

122
201



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

“UNIDADES FORMADORAS DE COLONIAS DE ESTREPTOCOCCUS MUTANS Y LACTOBACILLUS ACIDOPHILLUS EN PLACA DENTOBACTERIANA Y SALIVA EN NIÑOS DE 7 A 12 AÑOS”

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

FUENTES RAMIREZ LETICIA

TUTOR: DRA. GLORIA GUTIERREZ-VENEGAS

ASESOR: C.D. SERGIO SANCHEZ GARCIA



MEXICO D. F.

1998

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

240/100



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

JURADO

El presente trabajo titulado "UNIDADES FORMADORAS DE COLONIAS DE *STREPTOCOCCUS MUTANS* Y *LACTOBACILLUS ACIDOPHILUS* EN PLACA DENTOBACTERIANA Y SALIVA EN NIÑOS DE 7 A 12 AÑOS", 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 Gutiérrez Venegas y asesoría del C.D. Sergio Sánchez.

Este trabajo de titulación fue revisado por el siguiente Jurado:

Presidente: M.C. Jaime Esquivel Soto

Secretario: C.D. Sergio Sánchez

Vocal: Dra. Gloria Gutiérrez Venegas

Suplente: M.C. Norma Corona de la Peña

Suplente: C.D. Verónica Vanegas Vidaurreta

INDICE

Lista de Figuras

- Figura 1. Teoría del Gusano, después de la página 8.
Figura 2. Partes Anatómicas del Diente, después de la página 17.
Figura 3. Esquema de Keyes Modificado, después de la página 33.
Figura 4. Etapas de la Glucólisis, después de la página 36.
Figura 5 y 6. Volúmenes y Direcciones de la Saliva, después de la página 41.
Figura 7. Película Unida al Esmalte, después de la página 47.
Figura 8. Esquema y Partes del Autoclave, después de la página 67.
Figura 9. Medidas de Prevención, después de la página 86.
Figuras 10-19. Material de Laboratorio, después de la página 95.

Lista de Tablas

Tabla I	96
Tabla II	97
Tabla III	98
Tabla IV	99
Tabla V	100
Tabla VI	101
Tabla VII	102
Tabla VIII	103
Tabla IX	104
Tabla X	105

Lista de Gráficas

Gráfica I	106
Gráfica II	107
Gráfica III	108
Gráfica IV	109
Gráfica V	110
Gráfica VI	111
Gráfica VII	112

Prólogo

Resumen

Introducción

CAPITULO I

1. Importancia de la Historia Clínica	1
2. Teorías Microbianas de la Caries	4

CAPITULO II

1. Embriología Dentaria	13
A) Etapa de Brote	14
B) Etapa de Casquete	14
C) Etapa de Campana o Precalcificación	15
D) Desarrollo de las Estructuras Radiculares	16
2. Histología del Diente	17
A) Esmalte	18
B) Dentina	21
C) Cemento	22
D) Pulpa	24

CAPITULO III

1. Etiología: Triada Ecológica	26
2. Glucólisis y Síntesis de Glucólisis	33

CAPITULO IV

1. Composición Química de la Saliva y pH	37
2. La Saliva como Función Protectora	41
3. Película adquirida o Materia Alba (Composición)	43
4. Placa Dentobacteriana (Composición)	46

CAPITULO V

1. Actividad Microbiológica en el Proceso Carioso	51
2. Morfología Bacteriana	53
3. Flora Microbiana en las Diferentes Partes de la Cavity Oral	57
4. Micoorganismos (S.M. y L.A.)	60
5. Métodos de Esterilización	63

CAPITULO VI

1. Prevención	68
2. Vías de Administración de Fluoruro	70
3. Efecto del Fluoruro sobre Placa Dental	77

CAPITULO VII

1. Epidemiología de la Caries	81
2. Prevalencia	83
3. Incidencia	85

CAPITULO VIII

Justificación	87
Objetivos	88
Hipótesis	89
1. Método y Material	90
Resultados	96
2. Discusión	113
3. Conclusiones	114
4. Bibliografía	115

A DIOS:

A ti, primero que a nadie, te tengo presente en la elaboración de mi tesis

Infinitamente gracias

- Por dejarme ver en ti,
A mi sol, que día con día ilumino mi oscuro sendero.
- Por haberme dado,
La fuerza de un roble que en momentos de debilidad me faltaba.
- Por ver en ti,
La claridad y pureza de un cristal en momentos confusos.
- Por ser,
Como un imán a mi cerebro para la retención de múltiples conocimientos.
- Porque me has ayudado,
A ver con claridad que todos nuestros actos, hechos aquí abajo, no se quedan sin respuesta allá arriba.
- Y porque la adversidad pudo quitarme pequeños triunfos, pero no la gloria de haber terminado una de mis más anheladas metas.
- Por todo esto y más, dulce y eternamente.

GRACIAS

A MIS PADRES:

SRA. RAQUEL RAMIREZ DE FUENTES

Y

SR. NAZARIO FUENTES ROSAS

- Les dedico esta tesis con todo mi amor; les agradezco con todo mi corazón el haberme dado lo más preciado de este mundo “La vida”, y además su amor, comprensión, dedicación y esfuerzo, para hacer de mí una mujer de bien.
- Siempre los llevo dentro de mí, y me da una gran satisfacción el tener tan buenos ejemplos, ya que amándose juntos me han orientado y han forjado mi camino.
- El camino no ha sido fácil y gracias a ustedes he sabido levantarme en momentos difíciles.
Como siempre han dicho, lo difícil no son las múltiples caídas y desilusiones, sino el saberse levantar con más energía y seguir luchando en la vida.
- Ustedes que siempre me dijeron: no podemos preparar el mundo para ti, sino que te preparamos a ti para salir a luchar al mundo; y que era más fácil ser una Doctora de Ciencia que de Conciencia.
- Ahora ya se como enfrentarme a la vida, y eso se los debo a ustedes.

GRACIAS

A MIS HERMANOS:

FELIPA FUENTES RAMIREZ

MA. DEL ROSARIO FUENTES RAMIREZ

LINO FUENTES RAMIREZ

- Les dedico esta tesis con todo el amor y respeto, por todos los estímulos e incondicional apoyo, por su confianza que me brindaron cuando más lo necesite, siempre estuvieron a mi lado en los momentos de alegría y de tristeza.
- Juntos me dieron tantos buenos ejemplos entre ellos: el ser el complemento de una familia unida, bien cimentada y por su superación, ustedes me motivaron a seguir adelante.
- En estos momentos quiero que compartan esta gran satisfacción y alegría en la culminación de mi formación profesional.

GRACIAS

A MIS CUÑADOS:

SR. VICENTE GARCIA MARTINEZ

SR. JESUS NAJERA ALARCON

- Les dedico esta tesis, como muestra de mi agradecimiento, por haber depositado en mí toda su confianza, su apoyo y ayuda cuando más lo necesite.
- Gracias a los dos, ya que de una u otra forma tan desinteresada siempre dijeron que siguiera adelante para superarme día con día.
- Para ustedes mi gratitud.

GRACIAS

A MIS GRANDES AMIGAS(OS):

EVERTINA BUSTAMANTE BAHENA

ALICIA CARMONA LOPEZ

PATRICIA DIAZ MERINO

SAMUEL SOTELO SALGADO

JOSE I. SOTELO SALGADO

- Les dedico esta tesis con sincero agradecimiento por la unión y amistad que a lo largo de nuestra formación profesional nos brindamos.
- Porque juntos con ese gran entusiasmo y respeto, renovamos nuestras esperanzas para seguir adelante.
- Porque cerca o lejos, en los momentos de tristeza y alegría, que en esto último fueron más, gracias a Dios y a nuestra firme amistad nunca nos fallamos.
- Eternamente,

GRACIAS

AL DOCTOR:

JOSE LUIS CORONEL LIMON

- Mi agradecimiento, porque ha sabido ser más que un maestro, un gran amigo.
- Porque me ha brindado su apoyo desinteresado a lo largo de mi carrera.
- Porque con su confianza y paciencia he logrado llegar hasta donde estoy ahora.
- Porque con su valiosa orientación, consejos y preparación, he logrado ser mejor cada día.
- Porque ser un hombre de vastos conocimientos y digno ejemplo a seguir.

GRACIAS

A LA DOCTORA:

GLORIA GUTIERREZ VENEGAS

- A usted Doctora con una enorme admiración, por ser antes que la Doctora, un ser humano tan noble, tan llena de valores humanos y especialmente linda por dentro y por fuera.
- Ruego a Dios que siga mandando a personitas como usted, pues en este mundo y en la actualidad son escasos los seres como usted.
- A usted por esa valiosa preparación, enorme profesionalismo y vastos conocimientos, agradezco infinitamente el gran ejemplo a seguir que me brindó.
- Gracias por su honesta y recta asesoría en la elaboración de esta tesis y mi formación profesional.
- Por ser como es, eternamente que Dios la cuide y la bendiga.

GRACIAS

AL C.D.:

SERGIO SANCHEZ GARCIA

- Agradezco su valiosa y acertada asesoría en la elaboración de esta tesis.
- Por ser un hombre recto y siempre con esa tan admirable disposición para con uno como alumno, y ese afán por sembrarnos la semillita de la superación.
- Por ser un hombre de vastos conocimientos, eternamente que Dios lo bendiga

GRACIAS

A LA LICENCIADA:

ROSA MARIA CELIS

Y

AL C.D.:

SR. M. ARMANDO FLORES LIDES

- Les agradezco infinitamente, por su tan valiosa ayuda y colaboración, con ello la paciencia que tuvieron al orientar y aclararme dudas y equivocaciones.
- No fue fácil llegar a la culminación de este trabajo, pero encontrando a lo largo del camino a profesionistas como ustedes, vale la pena seguir el camino de nuestra superación.
- Ambos fueron y seguirán siendo un enorme e invaluable apoyo que brindan no sólo a ésta, sino a múltiples generaciones que han visto y seguirán viendo pasar.
- Gracias por la confianza que me dieron y junto con ella su amistad.
- Con mucho respeto.

GRACIAS

**A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
Y A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

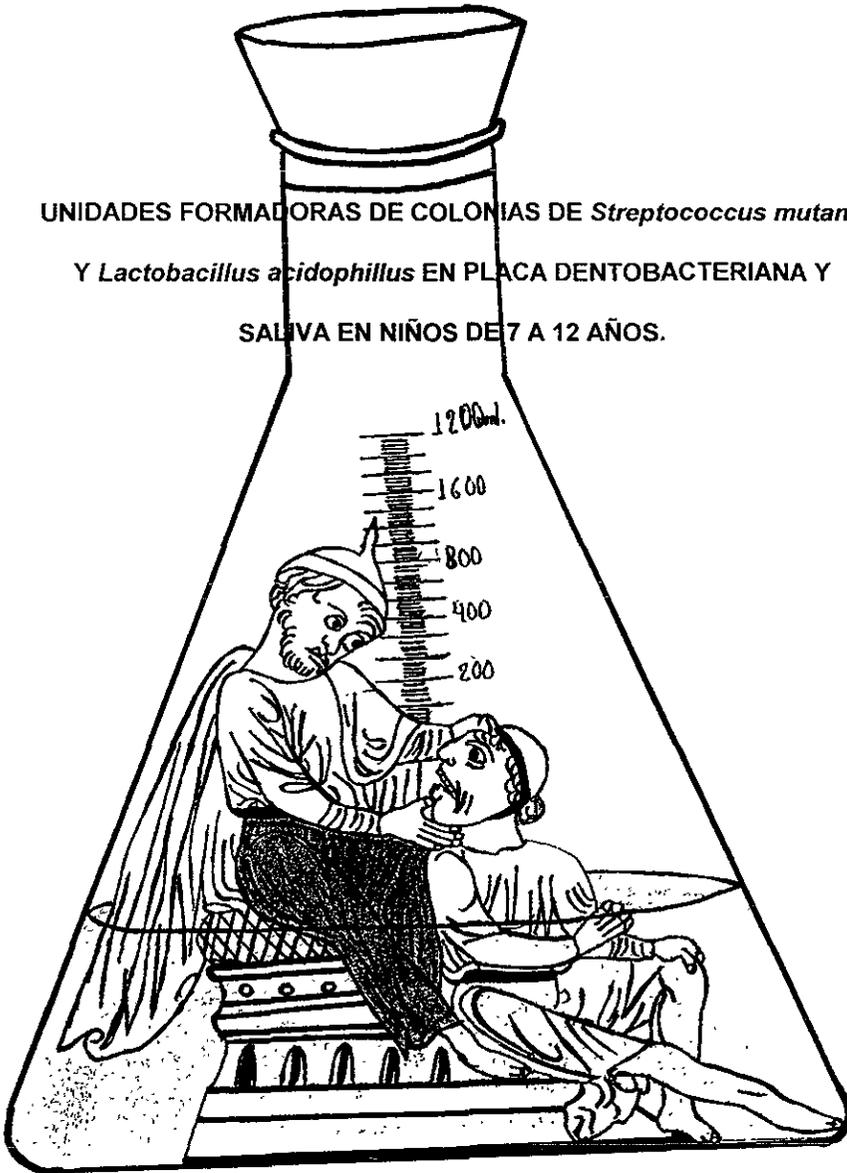
- Agradezco sinceramente por darme tan buenos profesores y capaces para desempeñar su cátedra profesional.
- Por sus magnificas instalaciones, personal académico, intendencia y de apoyo en general.
- Con esto reitero las gracias infinitas por haberme dado las herramientas con que realizarme en esta vida, como profesionista y como persona.

GRACIAS

AL HONORABLE JURADO

MIL GRACIAS

UNIDADES FORMADORAS DE COLONIAS DE *Streptococcus mutans*
Y *Lactobacillus acidophilus* EN PLACA DENTOBACTERIANA Y
SALIVA EN NIÑOS DE 7 A 12 AÑOS.



PROLOGO

¿Qué tipo de atención Odontológica le gustaría tener en su boca?
¿Qué enfoque le da usted Cirujano Dentista al ejercicio profesional?

Serían múltiples las preguntas que le podría hacer; sin embargo, a diario practicamos la Odontología, pero como toda ciencia sería ideal que todo egresado de la carrera practicara la Odontología con responsabilidad y honestidad, esto cimentado en el pleno conocimiento del tratamiento que en ese momento se realice.

Con responsabilidad: si por un error efectuamos un mal trabajo en la boca del paciente, estamos obligados a responder de nuestros propios actos ante el paciente, sin recibir remuneración alguna, eso es actuar con responsabilidad.

Con honestidad: sabemos de antemano que la creación de ingresos económicos adicionales podemos obtenerlos siendo honestos con nuestro paciente, previniendo la caries, esto es con un mínimo de esfuerzo y con un máximo de beneficios para nuestro paciente.

¿Usted se ha contestado la primer pregunta que se hizo al inicio de este prologo? Pues bien, sus respuestas podrían entre tantas ser: quiero un trabajo profesional en mi boca, para mi esposa deseo una sensacional incrustación con un sellado óptimo, para mis padres una prótesis sobre implantes, todavía mejor, para mi hijo a tiempo una buena PREVENCIÓN de futuras caries.

En la actualidad la nueva tecnología ha venido a revolucionar la Odontología en cuanto a los adelantos de materiales cerámicos,

implantes, técnicas anestésicas, etc., pero lo que al parecer es de primordial importancia sería la PREVENCIÓN DE CARIES EN EL NIÑO, lo cual arroja como resultado en un tiempo futuro, y porque no decirlo, la ambiciosa y no tan lejana ERRADICACIÓN CARIOGÉNICA.

Agradezco la atención que se ha tomado al leer este prólogo y espero que le pueda ser de utilidad la presente información, además creo firmemente que si usted elabora un trabajo con responsabilidad y honestidad sus pacientes visitarán su consultorio con la plena seguridad de que usted le va a realizar pocos trabajos y le venderá a cambio MUCHA SALUD.

RESUMEN

El siguiente proyecto de investigación que se presenta tiene el propósito primordial de estudiar la correlación entre la prevalencia de la caries y la incidencia de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus*, además conocer el comportamiento de dichos microorganismos por estar clasificados como factores de riesgo para nuestra población infantil.

Años atrás, estudios estadísticos han demostrado que la caries dental aqueja muy severamente a nuestro país, especialmente a las zonas rurales.

Dichos estudios nos reportan que los índices CPOD y cpod en relación con el *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* afectan a escolares de entre 6 y 12 años de edad.

En base a la recopilación de datos que se obtengan por medio de una Historia Clínica, conoceremos: nivel socioeconómico, hábitos alimenticios, hábitos de higiene oral, nivel de escolaridad de los padres, índice CPOD-cpod del niño, etc.

Más adelante se tomaron muestras de placa dentobacteriana y saliva, para que posteriormente se haga el cultivo de microorganismos en Rogosa SL, agar para el *Lactobacillus acidophilus* y el *Mitis salivarius*, agar para el *Streptococcus mutans*, éstos sembrados, los vamos a incubar 48 horas y 24 al medio ambiente; pasadas 72 horas se realizará el conteo de dichas cajas.

Al obtener nuestro grupo de variables, la cualitativa que corresponde a la encuesta sociodemográfica y la media y desviación estándar de las variables cuantitativas consistentes en los CPO y CFU para *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus*.

Los resultados nos muestran que: de 73 escolares, 20 son mujeres y 53 son hombres; que en porcentaje representa 27.4 de mujeres y 72.6 de hombres.

Nuestro índice CPOD y cpod es demasiado bajo, es de un 10%, del cual en dientes permanentes es de un 2%, en los cariados un 0% , perdidos/obturados 1%.

El índice de caries es demasiado bajo en los permanentes, en los desiguos por igena es bajo o nulo.

Su correlación entre los microorganismos *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* y el índice (CPOD y cpod) es significativa.

Las estadísticas nos muestran que son pocas las golosinas y refrescos que consumen cada niño al día y además tienen buena higiene oral y alimenticia y sus visitas al dentista son periódicas, lo cual nos indica que los padres de familia les prestan una atención adecuada y oportuna.

INTRODUCCION

Un acertado tratamiento siempre será tomado por una sabia decisión del Cirujano Dentista. Con esto podremos controlar o aliviar la aparición o recurrencia de la enfermedad, por esto es necesario tomar medidas de prevención.

Usted se ha preguntado ¿Qué es Salud?

La Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) opina que la salud no es únicamente la ausencia de enfermedad: la salud es un estado de bienestar, no sólo con respecto al cuerpo, sino también mental, social y emocionalmente.

Esto nos da un indicio para entender los pacientes a los que observamos con desórdenes resultantes de una disfunción a nivel articular, muscular, nervioso o dental.

Entender y conocer su etiología de cada enfermedad o padecimiento, y si es que presenta signos y/o síntomas, además como debemos prevenir o curar X padecimiento.

Al tener ya un diagnóstico correcto de X padecimiento, ya sea articular, muscular, nervioso o dental, debemos hacer un plan de tratamiento terapéutico a seguir, ya sea en forma definitiva o coadyuvante.

Cada día existe mayor interés en entender los factores causales de la enfermedad, además de establecer los tratamientos y terapias

adecuadas para disminuir al máximo la incidencia de la caries dental en la boca de nuestro paciente.

Así como en las demás ramas del saber humano se descubren nuevas técnicas que la sociedad se encarga de calificar y darle utilidad: en Odontología se han venido perfeccionando los materiales, instrumentales y nuevos métodos para la prevención de caries en infantes. Por lo tanto, corresponde al Cirujano Dentista con sus conocimientos y experiencias clínicas aliviar las molestias, pero sobre todo prevenir los padecimientos bucodentales del paciente.

Existen diferentes problemas dentales que afectan uno o más de los elementos o componentes del sistema Estomatognático, entre ellos, la caries dental.

Tomando en cuenta que existe una gran aceptación por parte de los pacientes para conservar sus dientes naturales, ellos prefieren un tratamiento preventivo en lugar de extracciones, por lo cual el profesionalista debe contar además de su práctica y conocimientos básicos, la continua actualización para realizar una buena conductoterapia en caso de ser necesario.

Los tratamientos preventivos dan procedimientos odontológicos más especializados para conservar un diente sano.

En este estudio bibliográfico revisaremos el comportamiento de la caries con respecto a los microorganismos *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus*.

Este estudio tiene por objeto recabar de manera sencilla y resumida las diferentes técnicas y tratamientos de prevención que han aplicado los diferentes autores en su vida profesional con diversos criterios, de esta manera, esta recopilación puede motivar y ayudar al Cirujano Dentista y al estudiante a interesarse más en el tema y poder aplicarlo en su vida profesional y; asimismo, unir fuerzas para disminuir la prevalencia de caries en nuestra población, y que la incidencia o actividad cariogénica pueda ser más lenta.



at Fahnentrecken.

Hei treckt un treckt, hei breckt un breckt
Un endlich höllst hei still un spreckt
... Du weil ick nich, wot möglich is
De Fahn, dei sill gefährlich wik ...
Un leggt den Stäkel up den Tisch.
Doch langt hei wedder an up't Fische.
Un langt wil em an 'rüm lau lorin
In alle Ecken von dat Zimmer.
As wir de Oll en Bessen word'n,
So segte hei wil em herümmen
Oll Pöfel, dei höll wacker ut
Un endlich kamm de Fahn herut.

*“Nadie nos salva sino nosotros solos;
nadie puede y nadie debe.
Nosotros tenemos que seguir el camino,
los maestros únicamente nos lo muestran”*

Namey W. Ross

CAPITULO I

1. IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLINICA

Para realizar un tratamiento correcto es de vital importancia un diagnóstico acertado en donde se valorará la salud general del paciente, así como la dental. Basándose para el logro de este objetivo en la Historia Clínica.

Al iniciar la Historia Clínica se realizará un interrogatorio que consiste básicamente en un diagnóstico en el cual el médico hace preguntas y el paciente contesta. Es la parte más importante del estudio clínico porque establece el primer contacto médico-paciente. Por lo consiguiente, esta Historia Clínica es el relato escrito de los datos colectados por medio del interrogatorio y la exploración física.

Es necesario cuidar que el relato aporte el mayor número de datos en forma coherente, de manera que permita fundar el diagnóstico correcto, así como toda información complementaria del caso en estudio.

La técnica correcta del interrogatorio implica un comportamiento amistoso, comprensivo para ganar su colaboración y confianza. Un estudio clínico correcto requiere adecuar la actitud del médico a la del paciente tanto como sea posible.

El trato debe ser respetuoso y tener deseos de comprender y ayudarlo en su integridad biopsíquico-social, con esto se brinda mayor confianza al paciente y el Odontólogo contará sin duda con mayor veracidad de los datos que son necesarios para un tratamiento dental.

Para cumplir con este propósito el Cirujano Dentista debe contar con conocimientos para elaborar una Historia Clínica sencilla, pero a la vez completa, de manera que permita valorar la salud del paciente.

La Historia Clínica en la actualidad se ha convertido en regla general debido a la infinidad de problemas que se han presentado al realizar tratamientos dentales. El Odontólogo debe conocer en que condiciones de salud se encuentra el paciente que está tratando. Hay cuatro razones principales por las cuales el dentista hace una Historia Clínica.

1. Para tener la seguridad de que el tratamiento dental no perjudicará el estado general del paciente, ni su bienestar.

2. Para averiguar si la presencia de alguna enfermedad general o la toma de determinados medicamentos destinados a su tratamiento pueden entorpecer o comprometer el éxito del tratamiento aplicado al paciente.

3. Para detectar una enfermedad ignorada que exija un tratamiento especial.

4. Para conservar la Historia Clínica como un documento gráfico que puede resultar útil en el caso de reclamación jurídica por incompetencia profesional.

2. TEORIAS MICROBIANAS DE LA CARIES

Caríes

El término caries proviene del latín (caries = podredumbre) es un proceso patológico, destruye los tejidos dentarios, causada por microorganismos.

La caries dental es una enfermedad infecciosa con una etiología multifactorial que incluye la susceptibilidad del huésped, la dieta y los microorganismos cariogénicos.

La caries dental ha sido considerada y explicada desde el punto de vista etiológico de diversas formas a través de los siglos. Se han propuesto diversas teorías para esclarecer sus mecanismos, algunas de las cuales sólo tienen un interés puramente histórico, otras revelan principalmente ciertos fenómenos bioquímicos en los tejidos. Algunos sostienen que la caries deriva del interior del cemento dentario, otros en cambio, que tiene su origen fuera de él; mientras algunos investigadores culpan a la materia orgánica o a los defectos estructurales como el punto inicial de ataque, otros determinan que la iniciación depende de los microporos del esmalte o de un ambiente ecológico propicio.

Desde la época de Miller (1980) es sabido que la patogénesis de la caries dental resulta esencialmente de la actividad de ciertos microorganismos capaces de producir ácidos y llegar a la descalcificación del esmalte y disolución del residuo reblandecido.

La historia del conocimiento cariológico se inicia apoyado en dos hechos fundamentales: el aporte científico del microscopio de Van

Leeuwenoeck en el siglo XVII, el cual permite el nacimiento y posterior desarrollo de la bacteriología y la postulación de la teoría químico-bacteriana, la cual descubre el origen infeccioso de la caries.

Esta teoría está fundamentada en las investigaciones realizadas por Miller entre los años 1880 y 1890 en el laboratorio bacteriológico de Berlín, dirigido por Robert Koch. Miller colocando dientes humanos extraídos en medios compuestos con mezclas de pan, azúcar y saliva humana logra observar el proceso de desmineralización que sufren los mismos, y establece que es la acción acidogénica de las bacterias existentes en la boca las que actúan sobre los azúcares de los alimentos y producen los ácidos que atacan el esmalte dentario.

La riqueza bacteriológica de la boca y las carencias de técnicas apropiadas para la toma de muestras y determinación específica de las bacterias presentes en el medio bucal no permitió determinar con precisión las bacterias responsables de la caries, lográndose solamente establecer que el microorganismo predominante tanto en el medio salival como en el de la propia lesión era el *Lactobacillus acidophilus*.

Williams (1897) describe bacterias acumuladas sobre la superficie del esmalte, englobadas en una sustancia gelatinosa, reafirmando la teoría químico-parasitaria de Miller y postulando su participación en el desarrollo de la enfermedad. Black es el primer autor que denomina a esta entidad placa gelatinosa microbiana, no definiendo su origen y naturaleza.

Kliger en 1916 señala que el agente etiológico de la caries dental debe ser un microorganismo acidogénico (productor de ácido) y al mismo tiempo acidúrico (resistente al ácido). Además descubre en los cultivos de

placa dental la presencia de cocos grampositivos a diferencia de los cultivos procedentes de caries dentaria en los que predominan microorganismos grampositivos de forma abastionada (*Lactobacillus*).

En 1924, el científico inglés J. Klian Clarke logra identificar entre los microorganismos presentes en lesiones cariosas incipientes una bacteria de forma esférica que describió como opaca, marronzuca de forma redondeada, con un centro luminosa y apariencia pilosa.

Esta bacteria no había sido descrita antes en la literatura científica y la llamó por su extraño y novedoso aspecto, *Streptococo mutans*.

En 1951, Frank Mc Clure y Robert Stephan desarrollan modelos animales para el estudio de la caries en ratas, logrando lesiones cariosas en ellas, este experimento generó el desarrollo de estudios relacionados con la acción de los antibióticos sobre la caries.

En 1952 son publicados los resultados de un estudio en la historia de la cariología, las investigaciones sobre la acción de los azúcares en la dieta y su relación con la formación de la caries llevados a cabo por el Instituto de Enfermedades Mentales de Vipeholm, Suecia. Se demuestra que la frecuencia de la ingesta de azúcares aumenta la capacidad cariogénica de la placa dental bacteriana. El estudio revela también que el grado de adhesividad del producto azucarado consumido parece incrementar su potencial cariogénico y señala además que la sacarosa, glucosa y fructosa son cinco veces más cariogénico que el almidón, y que la sacarosa favorece el desarrollo de la caries en las superficies lisas de los dientes.

Robert Fitzgerald había integrado un equipo de investigadores del Instituto de Investigaciones Dentales en 1948, se apoyó en los resultados de los experimentos realizados en el Instituto de Investigaciones Lobund, para producir animales de experimentación libres de gérmenes y además en los resultados de las investigaciones de Frank Orland en la Universidad de Chicago, en las que se logró inducir lesiones cariosas en estos animales infectados con cepas específicas de *Streptococcus* para asumir el liderazgo de la investigación bacteriológica de la caries iniciada por Mc Clure.

Stephan y W.L. Hewitt inició los estudios, que en compañía de Paul Keyes 1960, culminaron con la identificación del grupo *Streptococcus* como responsables de la caries dental mediante una serie de experimentos realizados en animales de laboratorio (ratas y hamsters) libres de gérmenes obtenidos y desarrollados especialmente para estos fines. Este experimento demuestra que la caries dental de los hamsters es una enfermedad infecciosa y transmisible.

Fitzgerald y Keyes en 1960 y Fitzgerald, Jordan y Stanley demuestran que la inoculación de *Streptococcus mutans* provoca caries destructivas en hamsters y ratas gnatobióticas, respectivamente.

Este descubrimiento cambió el curso de la investigación cariológica, orientándola definitivamente hacia el establecimiento de la etiopatogenia de la caries, quedando el *Lactobacillus acidophilus* como microorganismo de valor secundario en la iniciación de la lesión.

En 1965, Fitzgerald y Keyes enuncian que el proceso de caries se debe a la interrelación microorganismo-huésped-dieta.

La naturaleza infecciosa y transmisible de la caries comprobada y descrita por Keyes, 1960, fue colaborada por Ziner en 1965 cuando observaron la producción de abundantes lesiones cariosas en roedores infectados con *Streptococcus* específicos provenientes de elementos dentarios humanos afectados por caries en actividad.

Teoría del Gusano

La idea de que la caries la ocasionaban gusanos fue creencia casi universal en una época, como se puede encontrar en los escritos de Homero y en China, India, Finlandia y Escocia. Por lo tanto, creían curarla mediante fumigaciones.

Anthony van Leeuwenhoek (1700), padre de la microscopía moderna, describía los pequeños gusanos extraídos de un diente podrido.

Esta teoría persiste aún en la actualidad, aunque quizás únicamente a nivel subconsciente (Figura 1).

Teoría Vital

La teoría 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.

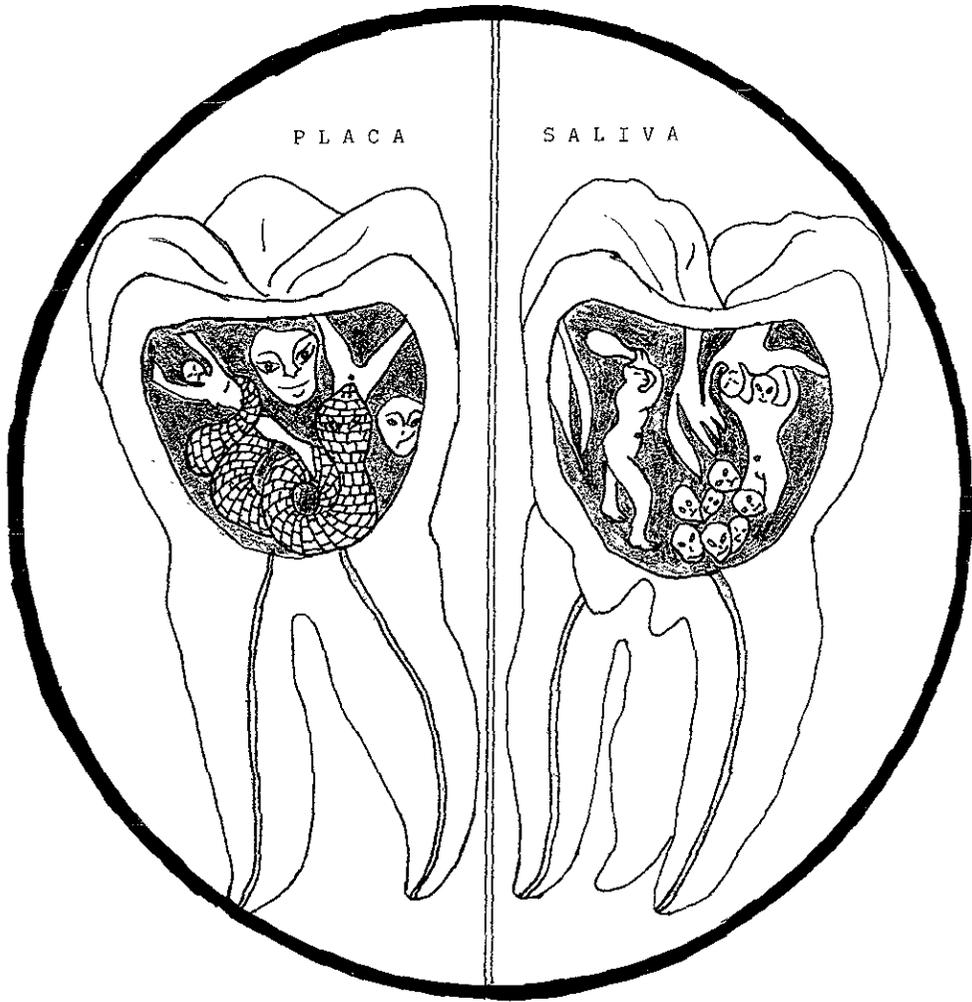


FIGURA 1. Representación de la teoría del gusano con una figura tallada en marfil.

Teoría Química

Parmly (1819) sugirió que un “agente químico” no identificado era responsable de la caries. Afirmaba que la caries empieza en la superficie del esmalte, en sitios en los que se pudrían los alimentos y adquirirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad. Robertson y Regnard apoyaron la teoría química, experimentaron con diferentes diluciones de ácidos (como ácido sulfúrico y el nítrico) y encontraron que éstos corroían el esmalte y la dentina.

Teoría Parasitaria o Séptica

En 1843, Erdl describió parásitos filamentosos en la “superficie membranosa” (placa) de los dientes. Poco tiempo después, Ficinus, un médico, observó la presencia de microorganismos filamentosos a los que denominó denticolae. Dedujo que estas bacterias causaban la descomposición del esmalte y posteriormente de la dentina. Pero no explicaron cómo estos microorganismos destruían la estructura del diente.

Teoría Quimioparasitaria

Esta teoría se le atribuye a W.D. Miller; sin embargo, debe mucho a las observaciones de sus predecesores y de sus contemporáneos. 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 carbohidratos y saliva usadas en la incubación

4) Diferentes microorganismos (filamentosos, bacilos largos y cortos, y micrococcos) invaden la dentina cariada.

Williams (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.

Teoría Proteolítica

Se ha propuesto que los elementos orgánicos o proteínicos constituyen la primera vía para la invasión de los microorganismos. El diente humano contiene sólo aproximadamente de 1.5 a 2% de materia orgánica, de la cual de 0.3 a 0.4% corresponde a proteína. El componente orgánico es más vulnerable y lo atacan las enzimas hidrolíticas de los microorganismos. Este proceso ocurre antes de terminar la fase inorgánica.

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. El ácido sulfúrico liberado podía combinarse con el calcio de la fase mineral.

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 túbulos dentarios. Sugirió que un coco, quizá el *Staphylococcus aureus*, se hallaba presente debido a la pigmentación amarilla que él consideraba patognomónico de la caries dental. Según Gottlieb, el ácido por sí mismo es capaz de producir un esmalte gredoso, pero no verdadera caries.

Teoría de Proteólisis

El agente quelante es una molécula capaz de sujetar un ion metálico y de retenerlo en una especie de pinza. Los átomos que fijan el ion metálico recibe el nombre de ligaduras t, generalmente se trata de oxígeno, nitrógeno o azufre. En biología hay muchos quelatos muy conocidos entre los que se encuentra la hemoglobina (que contiene hierro), la vitamina B₁₂ (contiene cobalto), etc.

El calcio se fija covalentemente por medio de dos oxígenos de los grupos carboxilo y en un enlace covalente coordinado que incluye los electrones no compartidos del grupo de los alcoholes. El citrato puede formar quelatos de calcio y posiblemente resulta importante para la movilización fisiológica del calcio del esqueleto y para llevar calcio compuesto al suero.

Se ha propuesto la quelación para explicar la destrucción del diente, ya que los componentes inorgánicos del esmalte pueden eliminarse en igual forma en pH neutro o alcalino. La teoría de proteólisis-quelación considera que la caries es una destrucción bacteriana de los dientes en la que el primer ataque 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. De este modo, tanto los constituyentes orgánicos del esmalte como los inorgánicos se destruyen simultáneamente.



*"Es paradójico que el más duro
de todos los tejidos sea muy susceptible
a las lesiones en humanos vivos,
mientras que es el más indestructible
en la muerte"*

F.J. Brnner

CAPITULO II

1. EMBRIOLOGIA DENTINARIA

Al iniciar la formación del diente el epitelio bucal está compuesto por dos capas: una basal de células epiteliales cilíndricas y una capa superficial de células epiteliales planas, ambas separadas por una capa de tejido subyacente por una membrana basal.

Hasta hace poco tiempo se consideraba como la primer señal de desarrollo dental a un espesamiento de la capa epitelial por la proliferación rápida de algunas células de la capa basal, pero estudios recientes muestran la presencia de bandas de mesénquimas dentro de los procesos maxilar y mandibular bajo la superficie del ectodermo, también mencionan la abundante concentración de capilares sanguíneos dentro del mesénquima, así como el establecimiento de las principales ramas nerviosas alveolares.

Todo esto ocurre antes de cualquier evidencia de espesamiento epitelial, lo cual se conoce ampliamente como la lámina o listón dental, del cual surgirán posteriormente todos los órganos dentales, aproximadamente a los 30 días de vida embrionaria.

A) Etapa de Brote

Inmediatamente después de la formación de la lámina dental de cada maxilar, ésta da origen a invaginaciones epiteliales redondeadas o abultamientos epiteliales localizados. Estos abultamientos consisten en células basales alargadas del ectodermo oral llamadas células periféricas y células polédricas. Cada uno de los órganos dentales presentes están rodeados por condensaciones localizadas de mesénquima, consisten en células altamente basófilas y fibras colágenas intercelulares.

Esta condensación de mesénquima es en parte el primer signo de la papila dental, la cual se conoce; juega un papel en la formación de la pulpa, dentina, cemento y ligamento parodontal.

B) Etapa de Casquete

De los 41 días a las nueve semanas aproximadamente, los órganos dentales no sólo incrementan su tamaño, sino que además se proyectan hacia la superficie más interna, sitio en el cual se les aprecian varias capas; representan al epitelio adamantino interno que es una capa de células epiteliales altas en concavidad y el epitelio adamantino externo que es la capa única de células epiteliales cortas en la convexidad. En el centro, las células van quedando separadas por una cantidad creciente de líquido intercelular mucoide rico en glucógeno.

En esta etapa se puede observar también el inicio de la formación del surco vestibular

Al final de esta etapa o poco antes, todos los órganos parecen estar metidos en el tejido mesenquimal y están rodeados por capas de

células de la papila dental, las cuales están diferenciadas y se han acomodado para formar un surco celular conocido como el folículo dental, que sin embargo, no tiene un límite definido que lo separe del órgano dental, pero es bien definido su acomodo en forma circular.

C) Etapa de Campana o Precalcificación

El término etapa de campana es puramente arbitrario, puesto que morfológicamente no hay línea definida de demarcación entre las llamadas etapas de casquete y campana. Aquí los órganos presentan una invaginación y las capas dentales específicas como tallos le dan la apariencia de una campana. En la parte interna de esta invaginación está la papila dental, la cual es altamente basófila y presenta numerosos capilares en formación. Cada uno de los órganos está rodeado por un folículo dental, cada vez mejor organizado.

La invaginación penetra y se producen cambios en las células. Las células del epitelio adamantino interno se diferencian en células cilíndricas altas, los ameloblastos que serán los formadores del esmalte; las células de la papila dental que están debajo de los ameloblastos se diferencian en odontoblastos que elaboran dentina. A continuación del epitelio adamantino interno aparecen varias capas de células pavimentosas bajas, las cuales se conocen como la etapa intermedia.

Aquí, la lámina dental prolifera en su extremo profundo para dar origen al germen del permanente respectivo, después se desintegra en el órgano del esmalte y el epitelio bucal.

D) Desarrollo de las Estructuras Radiculares

Al final del desarrollo de la etapa de campana, cuando la aposición del tejido duro de la corona está bien avanzada, el epitelio dental interno y el externo se fusionan y forman la curva cervical, la cual se invagina dentro del tejido conectivo subyacente. Esta curva cervical determina la futura unión cemento-esmalte. La curva cervical crece para formar una capa doble de células epiteliales conocida como la vaina radicular de Hertwing. La porción invaginada permanece como una capa continua hasta que la dentina de la raíz es formada.

La raíz se desarrolla bajo influencia de esta vaina. Durante el desarrollo, la vaina de Hertwing crece basalmente entre el folículo del diente y la papila dental a la cual llega a encerrar, dejándole sólo una abertura en la base, conocida como el forámen apical primario.

Al principio, la vaina de Hertwing está limitada a la forma de la papila dental, a esta etapa se le denomina "diafragma radicular".

Parece probable que debido al crecimiento de la papila dental, ésta empuje la vaina radicular hacia afuera y hace que tome su forma.

Cuando se forma la corona de un molar, la papila empuja irregularmente hacia afuera formando lóbulos que posteriormente constituirán cada una de las cúspides.

De la misma forma, ese lóbulo produce sus correspondientes "salientes o protuberancias" en la lámina externa del diafragma radicular que rodea la papila. Las prominencias corresponden en número y

localización a las raíces definitivas. Los forámenes apicales secundarios se abrirán finalmente en cada ápice radicular.

En el sitio donde las lengüetas de unión se llegan a encontrar, se forman líneas de unión, las cuales pueden ser visibles como puentes inferiores de dentina. A lo largo de esta línea de unión pueden ocurrir defectos locales y producir canales pulpo-periodontales conteniendo éstos, vasos sanguíneos y nervios. Estos se encuentran comúnmente en bifurcaciones de molares temporales.

En un diente uniradicular, el mecanismo es precisamente el mismo, aunque a diferencia de los molares, no se forman prominencias en la terminación libre del diafragma radicular, probablemente debido a la ausencia de lóbulos de desarrollo en la papila dental.

Además es menos común encontrar canales pulpo-periodontales en esos dientes.

En dientes multiradicales, una vez que el forámen apical ha sido delineado, se hace presente una vaina de Hertwing completa. Esta continúa el crecimiento en dirección vertical. El incremento de la longitud de la raíz está en función conjunta del grado de crecimiento de la papila dental simultáneamente; hasta ahora, no se sabe en forma concluyente cual tejido juega el papel dominante (Figura 2).

2. HISTOLOGIA DEL DIENTE

El diente humano está constituido por los siguientes tejidos. El esmalte, la dentina y el cemento que son tejidos duros y la pulpa que es un tejido blanco.

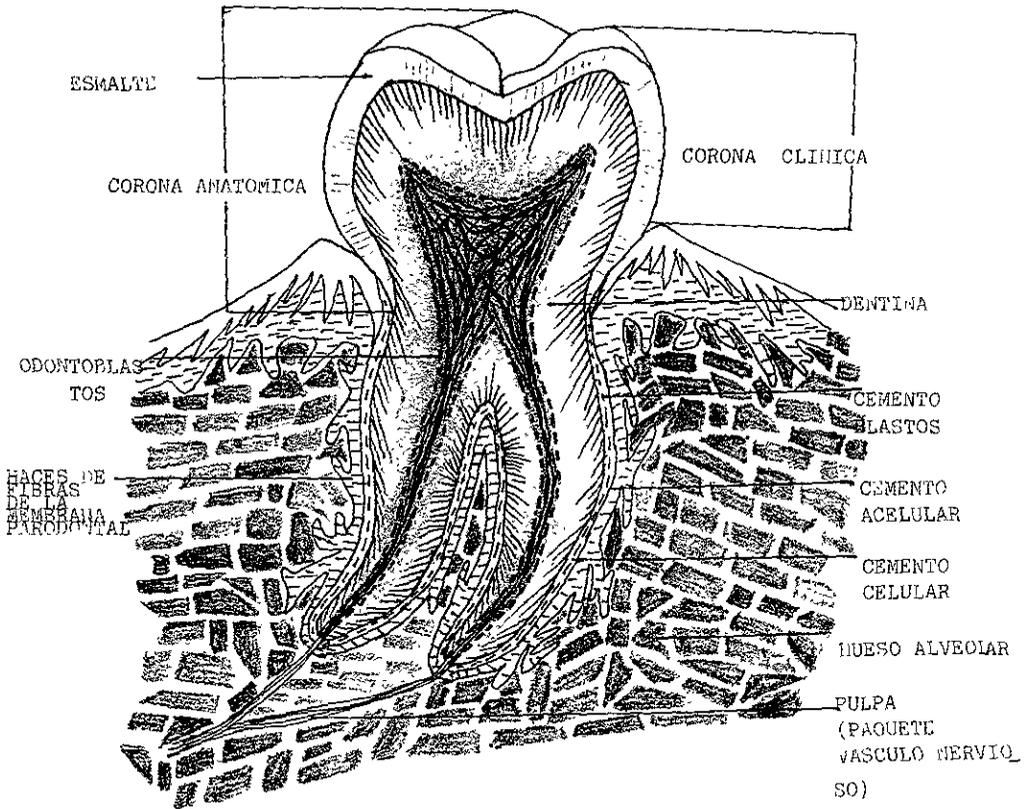


FIGURA 2. Esquema que representa las partes anatómicas del diente.

La dentina y la pulpa constituyen la mayor parte del diente. La pulpa está situada centralmente al diente y se encuentra totalmente rodeada por la dentina, con excepción del orificio apical, por donde se comunica con los tejidos periodontales. La dentina es un tejido avascular y mineralizado, está revestida por el esmalte en su porción coronal y por el cemento en la porción radicular del diente.

El esmalte o substancia adamantina es el tejido más duro del cuerpo, recubre la corona del diente. Su dureza se debe al elevado contenido de sales minerales que posee.

La dentina subyacente es de color amarillo claro y, por esto, los dientes generalmente presentan un color amarillento, excepto a nivel del borde incisivo donde predomina el color gris azulado del esmalte, debido a su grosor.

A) Esmalte

Composición química: El esmalte tiene de 92 a 96% de materia inorgánica, 1 a 2% de materia orgánica y de 3 a 4% de agua.

La mayor parte de la substancia inorgánica es hidroxapatita 1% de sodio y 1% de magnesio, 3% de carbonato, en muy baja cantidad y en forma variable hierro, flúor y magnato. Los principales componentes orgánicos del esmalte son: una glicoproteína soluble y una proteínas más insoluble.

El esmalte está formado por bastocitos o prismas que tienen de cinco a seis facetas y miden de 4 a 6 micrómetros de ancho y se

extienden desde el límite amelodentinal hasta la superficie externa con un trayecto curvo.

En los cortes transversales presenta forma de ojo de cerradura. Existe entre los prismas una sustancia interprismática que se continúa en todo el cuerpo del esmalte. Existen diferencias en las distintas zonas del esmalte que dan lugar a formaciones que rompen la continuidad de la estructura microscópica, algunas de estas formaciones son:

Estrías de Retzius, Bandas de Hunter Schreger, Lamelas del esmalte o laminillas, penachos de esmalte, husos o agujas del esmalte.

Las estrías de Retzius son líneas de crecimiento, bandas de mayor calcificación en el esmalte observadas como zonas más oscuras que resultan de la actividad rítmica intermitente de formación de esmalte, ya que después de un período de fijación alta en sales decrece la actividad, después vuelve a fijar calcio y así sucesivamente hasta su terminación.

Comienzan estas estrías de Retzius en la unión amelodentinal y atraviesan las prismas de forma escalonada hasta la superficie del esmalte.

Bandas de Hunter Schreger: El efecto conocido como bandas de Hunter Schreger se debe al hecho de que los cristales del esmalte en sus áreas adyacentes están dispuestas en diferente angulación, reflejando la luz con intensidad variable.

Lamelas o laminillas del esmalte: Son estructuras que se encuentran en el esmalte en posición perpendicular a la superficie de la cutícula del mismo y son rectas y estrechas. Están constituidas por

material orgánico poco mineralizado, durante la erupción se denominan laminillas primarias. Debido a traumatismos pueden producirse fisuras que se rellenan de material orgánico de la saliva y así se originan otros tipos de lamelas denominadas secundarias.

Penachos del esmalte: Son hojas de material orgánico mineralizado en forma incompleta, se originan en la unión dento-esmalte y se extienden perpendicularmente hacia la superficie del esmalte en forma de arbusto hasta en 1/3 del grosor del mismo, se encuentran intercalados entre los husos del esmalte.

Husos o agujas del esmalte: Son unas estructuras que se consideran de origen dentario, ya que los túbulos dentinarios llegan hasta ellos en la zona anatómica de tomes. A partir de la unión amelodentinaria pueden seguir un curso recto y preferentemente se les encuentra en las regiones de las cúspides, estando constituidos por matriz orgánica del esmalte que no se mineralizó completamente.

Los ameloblastos, que son los productores del esmalte, degeneran después de que han producido todo el esmalte y el diente ha hecho erupción, y por esta razón, el esmalte es totalmente incapaz de reparación cuando sufre alguna lesión; sin embargo, hay ciertos intermedios de iones metálicos entre el esmalte y la saliva y pueden producirse pequeñas zonas de recalcificación.

Este intercambio predomina en la superficie que es la que entra en contacto directo con la saliva, pero no en la profundidad del esmalte.

~

B) Dentina

Es un tejido menos duro que el esmalte y esto se debe a que se compone aproximadamente de 18% de materia orgánica, 70% de materia inorgánica y 12% de agua.

La porción inorgánica de la dentina consiste principalmente de cristales de hidroxiapatita, también existen fosfatos cálcicos, carbonatos, sulfatos. Después de que el diente está totalmente formado continúa una mineralización normal progresiva de la dentina y la composición de la misma va variando según la edad del diente.

La porción orgánica consta principalmente de colágeno, también existen fracciones de lípidos, mucopolisacáridos y compuestos proteicos.

Estructuras: Las entidades básicas de la dentina son las fibras TOMES, el canalículo de la dentina, el espacio periodontoblástico, la dentina pericanalicular y la dentina intercanalicular y los canalículos o túbulos de la dentina alojan las prolongaciones de los odontoblastos; el diámetro y las luces de estos túbulos varían según la edad del diente y su localización en el tejido dentinal, alrededor del 80% del volumen total de la dentina, en la proximidad de la pulpa está constituido por los túbulos que alojan las fibras de TOMES y en su porción periférica hacia la unión amelodentinaria, sólo llegan al 4%.

El espacio periodontológico se interpone entre la pared del túbulo y la prolongación del odontoblasto, contiene líquido tisular y algunas fibras colágena. La prolongación del odontoblasto y la materia orgánica del espacio intercanalicular constituyen la porción tisular de la dentina

La dentina intercanalicular está entre los canaliculos de la dentina o en la periferia de la dentina pericanalicular cuando está presente. Tiene abundante colágeno en su matriz.

C) Cemento

El cemento es un tejido mineralizado que recubre la raíz del diente. Es un tejido conectivo especializado que representa similitudes estructurales con el hueso compacto; sin embargo, estos mismos tejidos son diferentes en un aspecto muy importante: en que el hueso es un tejido vascularizado y el cemento no lo es.

Cuando las fibras periodontales, que son las que conectan el diente al hueso, son incorporadas por el cemento a base de la aposición continua de éste (igual que la inserción de los ligamentos en el hueso), se les denomina fibras de Sharpey.

Estas fibras son producidas por fibroblastos en la membrana periodontal.

Líneas de crecimiento: Se piensa que el dibujo laminar que se observa en el cemento es una consecuencia de depósitos que se van realizando rítmicamente, o sea, que los períodos de descanso se van alternando con los de depósitos y se ha comprobado mediante estudios histoquímicos que las líneas de inactividad o las de crecimiento tienen un contenido más elevado de sustancias fundamental y de minerales, y una cantidad más baja de colágeno que las demás partes del cemento.

La primera capa de cemento que se forma con frecuencia llega a tener una anchura hasta de 10 y tiene un alto contenido mineral y, por lo tanto, una baja proporción de materia orgánica.

Pre cemento: El cemento en su parte acelular está recubierto por una zona de pre cemento que mide de 3 a 5 micras, la cual es un poco más grande en su porción celular. La transición entre la matriz mineralizada y la desmineralizada está completamente delimitada.

Distribución y tipo de cemento: El cemento no es tan constante como el esmalte y la dentina en su distribución y peso. Tenemos dos clases de cemento, el acelular y el celular, no existe una distribución rígida de los dos tipos de cementsos, pero generalmente encontramos el cemento acelular en la mitad coronaria de la raíz y el celular en la mitad apical de la misma; aunque también se pueden observar capas alternantes de cemento celular y acelular en la mitad apical de la raíz.

Composición: El cemento es el menos mineralizado de los tres tejidos duros que componen al diente. Tiene un contenido mineral de un 65% que se compone de calcio y fosfato, éstos bajo la forma de hidroxiapatita principalmente; tiene un contenido orgánico de 23% y 12% de agua. También se encuentran concentraciones altas en fluoruro, sobre todo en su parte externa.

El componente orgánico consiste en complejos de proteínas y polisacáridos.

Los cementoblastos: En la superficie del cemento se encuentran los cementoblastos, estas células son las encargadas de producir las fibras de la matriz y la sustancia fundamental. El cemento se va

depositando lenta y progresivamente a lo largo de la vida, de modo que su amplitud es triplicada de los 10 a los 70 años de edad.

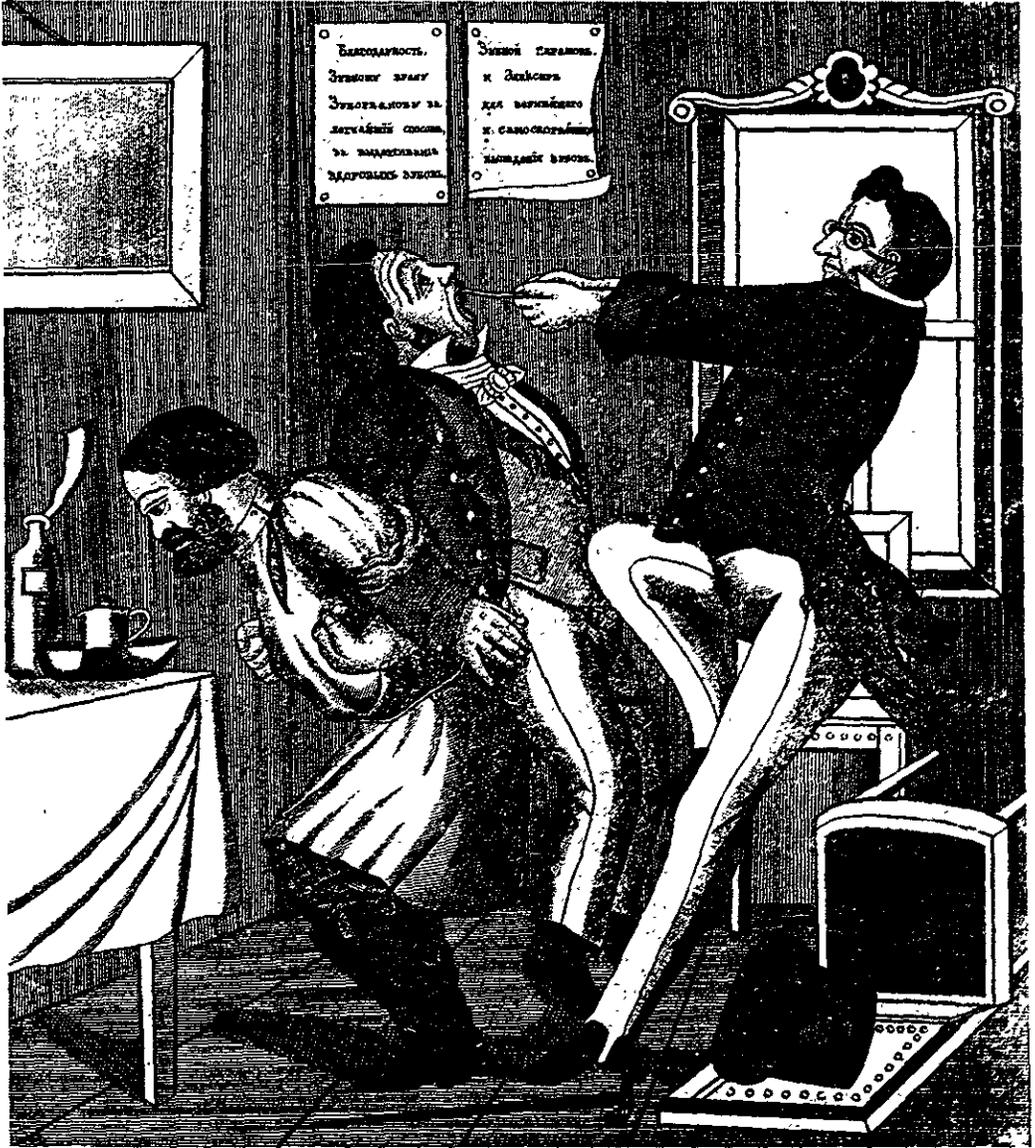
Todo proceso de resorción en los dientes definitivos es considerado como patológico, pero cuando la causa inicial del defecto dentario ha sido controlada, entonces puede ocurrir un proceso de regeneración. Y con estas condiciones el tejido de reposición tendrá cemento celular.

D) Pulpa

La vascularidad de la pulpa dentaria tiene mucha importancia, pues consta de arteriolas y vénulas que entran o salen de ella a través del foramen apical conforme se dirigen hacia la porción coronaria, los vasos principales de la circulación sanguínea van dando ramificaciones laterales. Las arteriolas terminales en una densa red capilar que es especialmente abundante en las zonas odontoblásticas y subodontoblásticas.

Las vénulas están situadas hacia el centro de la pulpa y las arteriolas un poco más periféricamente. Las vénulas vienen a seguir el mismo curso de las arteriolas. Con frecuencia en la pulpa se puede encontrar una triada compuesta por arterias, vena y nervio. En la pulpa también existen vasos linfáticos con estructuras ordinarias. La pulpa contiene una vascularización muy abundante. El flujo sanguíneo está bajo control nervioso y puede ser influido con la administración de fármacos. En la capa subodontoblástica existe un gran número de capilares que normalmente no entran en función.

Un trauma local de cualquier clase puede provocar una reacción hiperémica de rápida instauración, puesto que no se necesita la proliferación de capilares adicionales.



*"La dirección en la cual inicie su educación
una mujer, determinará su vida futura".*

Platón

CAPITULO III

1. ETIOLOGIA DE LA TRIADA ECOLOGICA

De acuerdo con los conocimientos actuales, la formación, composición y metabolismo de la placa son esenciales para la aparición de reacciones en el parodonto marginal y la formación de lesiones cariosas.

Además de la significación etiológica de los microorganismos, existen otros componentes que deben reunirse para que aparezca la caries:

- Huésped con dientes altamente susceptibles.
- Microorganismos.
- Sustrato para los microorganismos.
- Tiempo.

La caries se origina cuando la interrelación entre los microorganismos y su retención en la superficie dentaria (huésped) se mantiene un tiempo suficiente, ya que los productos metabólicos desmineralizantes (ácidos) alcanzan una concentración elevada en placa por excesivo aporte de azúcares en la alimentación (sustrato).

En 1978, Newbrun propone que además de estos tres factores deberá tenerse en cuenta un parámetro más, el tiempo.

Para que una caries se inicie es necesario que existan condiciones favorables por cada uno de los factores, de modo que haya un huésped susceptible, una flora bucal ecológicamente cariogénica y un sustrato adecuado que permanezca un lapso definido y actúe durante un período determinado.

Por todo lo expuesto, podemos concluir diciendo que los mecanismos preventivos se deben instrumentar sobre:

- Etiología de la caries dental

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

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

1. Localización de la masa de microorganismos en zonas específicas del diente 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, propiónico, 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 fusión de elementos neutralizados 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.

- Evidencia de la caries dental como una enfermedad infecciosa

Leber y Rottenstein en 1867 y Miller en 1890 dedujeron los principios fundamentales 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 las 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 aún cuando se les diera una dieta altamente cariogénica. Ello sólo ocurría cuando estos animales eran puestos en contacto con animales que sí presentaban caries dental.

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.

- Metabolismo de los azúcares

El contenido microbiano de los dientes depende usualmente de los azúcares como una fuente de energía para sus actividades celulares. Algunas de las poblaciones celulares microbianas de los dientes pueden, sin embargo, utilizar ácidos carboxílicos, aminoácidos o péptidos como fuente de energía en lugar de los azúcares.

La mayoría de las bacterias tienen capacidad enzimática para utilizar la glucosa. Las enzimas están siempre presentes en las células bacterianas y son constitutivas. Cada organismo puede, sin embargo, tener enzimas latentes capaces de utilizar una gran variedad de azúcares y alcoholes de azúcares. Cada uno de estos azúcares requieren sus propias enzimas específicas y estas enzimas son sólo sintetizadas en presencia real de los azúcares; las inducen.

Los azúcares de nuestra dieta como la sacarosa, la lactosa, la maltosa, la fructosa y los alcoholes de azúcares como el sorbitol y el manitol podrían servir como fuente de energía para muchas de las bacterias de la cavidad oral. Estos azúcares están generalmente atendidos por las enzimas que inducen.

Cuando un organismo tiene que utilizar un azúcar se requiere al menos dos enzimas. Una para el transporte del azúcar y dentro de la célula, y otro para convertirla en un metabolito que pueda ser degradado por el curso glucolítico constitutivo del organismo.

Mientras que la mayor parte de las bacterias tienen que contar con las enzimas que se inducen para la utilización de los azúcares en nuestra dieta, es importante recordar que estas enzimas se forman sólo cuando las bacterias están creciendo en la presencia real del azúcar. Esto significa que el azúcar tiene que estar presente al menos una generación bacteriana antes para que pueda ser eficazmente utilizado.

El contenido microbiano oral puede ser expuesto a mezclas de diversos azúcares y, entonces hay mecanismos reguladores que no sólo permiten a las bacterias crecer sin gasto de energía innecesaria o material celular, sino que también dan a las diferentes poblaciones microbianas la oportunidad de usar diferentes estrategias de utilización de sustrato.

Si un organismo es expuesto a dos azúcares, las concentraciones suficientemente altas, y tiene enzimas constitutivas para uno de ellos y enzimas inducibles para el otro, el organismo usará sólo aquel azúcar para el cual tiene enzimas constitutivas. Este tipo de regulación se llama represión del catabolito.

- Conservación de la energía de la célula bacteriana

Los azúcares captados por las células bacterianas pueden ser transformados en energía biológicamente útil. Esta energía conduce la síntesis de ATP desde el ADP y fosfato (P). La energía conservada en el

depósito de ATP del pirofosfato rico en energía es entonces usada por la maquinaria celular. La energía requerida para la síntesis de ATP es proveída por el proceso de reducción durante el catabolismo del azúcar. El ATP es formado vía fosforilación nivel-sustrato o por vía fosforilación transporte-electrón.

En la fosforilación nivel-sustrato, los compuestos ricos en energía están formados en reacciones de deshidrogenasa o liasa y la energía de estos compuestos es transferida al ATP por las cinasas (reacción 9 y 23).

La fosforilación transporte-electrón es una serie de acontecimientos que finalmente conservan la energía en forma de un gradiente de protón electroquímico a través de la membrana de la célula, y esta energía puede conducir a la síntesis de ATP.

Los electrones de las reacciones de glucólisis son transferidos a NAD o una flavoproteína. Estas células tienen progresivamente un más alto potencial de reducción y, durante la secuencia de la transferencia de electrones, la caída de energía es usada para expulsar los protones de la célula. Los protones son finalmente nitrato, nitrito, o fumarato.

Los electrones de la glucólisis, sin embargo, no siempre están ligados con la generación de la fuerza motriz de los protones.

En bacterias tales como el estreptococo, que no tienen ningún sistema de transporte-electrón en sus membranas, una fuerza motriz de protones puede, sin embargo, ser generada por una expulsión de protones por una ATPasa a través de la membrana de la célula. Los protones son también expulsados de la célula junto con productos metabólicos finales como el ácido láctico. Esto también crea una fuerza

motriz de protones y contribuye significativamente a la conservación de la energía metabólica de las bacterias a las que les falta el sistema transporte-electrón en su membrana celular.

El hecho de que el fluoruro interfiera la función de la membrana de la célula por el aumento de su permeabilidad a los protones. Esto puede no sólo influir en todas las funciones celulares que dependen de la fuerza motriz de los protones, sino también en la regulación del pH interno de la célula.

- Sistema de transporte de azúcar

El transporte de azúcar desde el ambiente externo al interior del citoplasma a través de la membrana requiere unas proteínas específicas (portadoras) en la membrana de la célula.

Cuando la concentración de azúcares es alta, estas proteínas portadoras pueden facilitar el transporte de azúcar al interior de la célula sin ningún gasto de energía. En todos los casos en que las concentraciones externas de azúcar es baja, y se alcanza un nivel más alto en la célula, en forma de gradiente electroquímico de protones. La energía almacenada por medio de la membrana de la célula, en forma de gradiente electroquímico de protones, puede ser usada para el transporte.

Los azúcares son transportados también por el fosfoenolpiruvato: Sistema azúcar fosfotransferasa y entran en la célula algo fosforilados. Este transporte requiere la participación de una enzima soluble y de una ligada a la membrana. La primera cataliza la transferencia de fosforil medio del fosfoenol piruvato a una proteína de bajo peso molecular. La segunda transfiere el fosfato al azúcar durante el transporte.

En el *Streptococco mutans* hay dos sistemas de transporte de la glucosa, uno permeasa ligado a los protones y un sistema fosfotransferasa.

La permeasa tiene una baja afinidad por la glucosa con una constante de saturación y trabaja a altas concentraciones extracelulares de glucosa. El sistema fosfotransferasa tiene una alta afinidad por la glucosa con una constante de saturación de cerca de $5\mu\text{M}$. Este sistema tiene la máxima actividad cuando la concentración de glucosa es baja y está reprimida a altas concentraciones de glucosa y a pH bajo (Figura 3).

2. GLUCOLISIS Y SINTESIS DE GLUCOLISIS

El nombre de glucólisis (degradación del azúcar) se utiliza para la vía metabólica desde la glucosa hasta el piruvato, también se llama vía de Embden-Meyerhof. Los derivados de la glucosa y la fructosa que parecen presentándose en la forma de cadena abierta por simplicidad. Diez enzimas median los rearrreglos moleculares, todos los cuales se llevan a cabo en la fracción soluble extramitocondrial de la célula.

Todos los intermediarios son ésteres de fosfato, el fosfato se introduce en las etapas 1 y 3 a partir del ATP. La cadena de azúcares de exosas se rompe para dar dos isómeros de triosas fosfato (gliceraldehido 3 fosfato y dehidroxiacetona fosfato) en la etapa 4. Estos compuestos pueden convertirse entre sí gracias a la triosa fosfato isomerasa (etapa 5), de manera que de cada molécula de glucosa se forman dos moléculas de gliceraldehido-3 fosfato.

ESQUEMA DE KEYES MODIFICADO

Esquema de la etiología multifactorial de la caries de Keyes, 1960, compuesto por tres círculos que se solapan entre sí.

Representación de la naturaleza multifactorial de la caries dental.

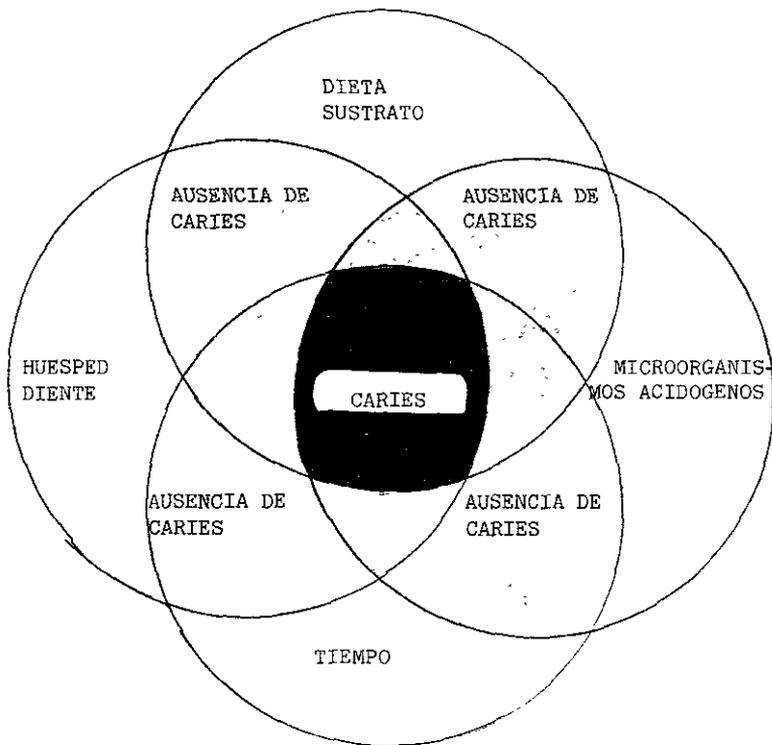
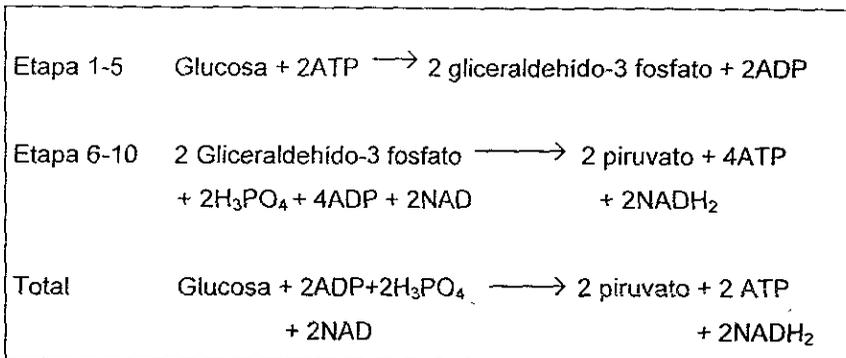


FIGURA 3. Esquema de Keyes Modificado.

El equilibrio total de la glucólisis puede resumirse así:



Por lo tanto, se presentan dos moléculas de cada intermediario y de cada cofactor para todas las reacciones posteriores a la etapa 5. En la etapa 6, dos moléculas de fosfato inorgánicos se introducen en un proceso que consta de una oxidación y una esterificación simultánea. Los grupos fosfato se transfieren en la etapa 7 y 10 a la adenosina difosfato para dar dos moléculas de adenosina trifosfato en cada punto (en total cuatro por cada glucosa utilizada). Así, la glucólisis, como se representa, es un proceso oxidativo en el cual una molécula de glucosa ($\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$) se transforma en dos moléculas de piruvato ($\text{C}_3\text{H}_4\text{O}_3$), mientras que los dos átomos de hidrógeno se transfieren a 2NAD a partir de 2 NADH₂.

La glucólisis sólo puede funcionar de manera continua si el NADH₂ es reoxidado por oxígeno o por piruvato o sus productos (glucólisis anaeróbico). El rendimiento neto de energía es de 2ATP por molécula de glucosa. Los detalles de la glucólisis pueden explicarse con referencia al cambio en la energía libre estándar para cada paso enzimático.

La glucólisis es un proceso oxidativo en el cual una molécula de glucosa se transforma en dos moléculas de piruvato (degradación del azúcar), mientras que los dos átomos de hidrógeno se transfieren a 2NAD a partir de 2NADH₂. La glucólisis sólo puede funcionar de manera continua si el NADH₂ es reoxidado por oxígeno o por piruvato o sus productos.

Las etapas individuales de la glucólisis son las siguientes:

- ETAPA 1. Fosforilación de la glucosa a glucosa-6-fosfato.
- ETAPA 2. La fosfoglucosa isomerasa convierte a la glucosa-6-fosfato en su isómero fructuosa-6-fosfato.
- ETAPA 3. Se completa el proceso de activación mediante la introducción de un segundo fosfato en la molécula del azúcar hexosa realizada por la fosfofructosinasa.
- ETAPA 4. La aldolasa rompe la cadena de carbono entre los átomos de carbono 3 y 4 del esquema de fructuosa.
- ETAPA 5. La triosa fosfato isomerasa cataliza la conversión entre sí reversible de las dos triosas fosfato.
- ETAPA 6. Oxidación simultánea del gliceraldehído-3-fosfato.
- ETAPA 7. Sintetización de 2ATP.
- ETAPA 8. La fosfogliceromutasa mueve el fosfato restante del tercer átomo de carbono al segundo del ácido glicérico.

ETAPA 9. Eliminación de los elementos del agua.

ETAPA 10. La transferencia de fosfato del fosfoenol piruvato a 2ADP produce un esqueleto de carbono no fosforilado por primera vez desde la etapa 1 (Figura 4).

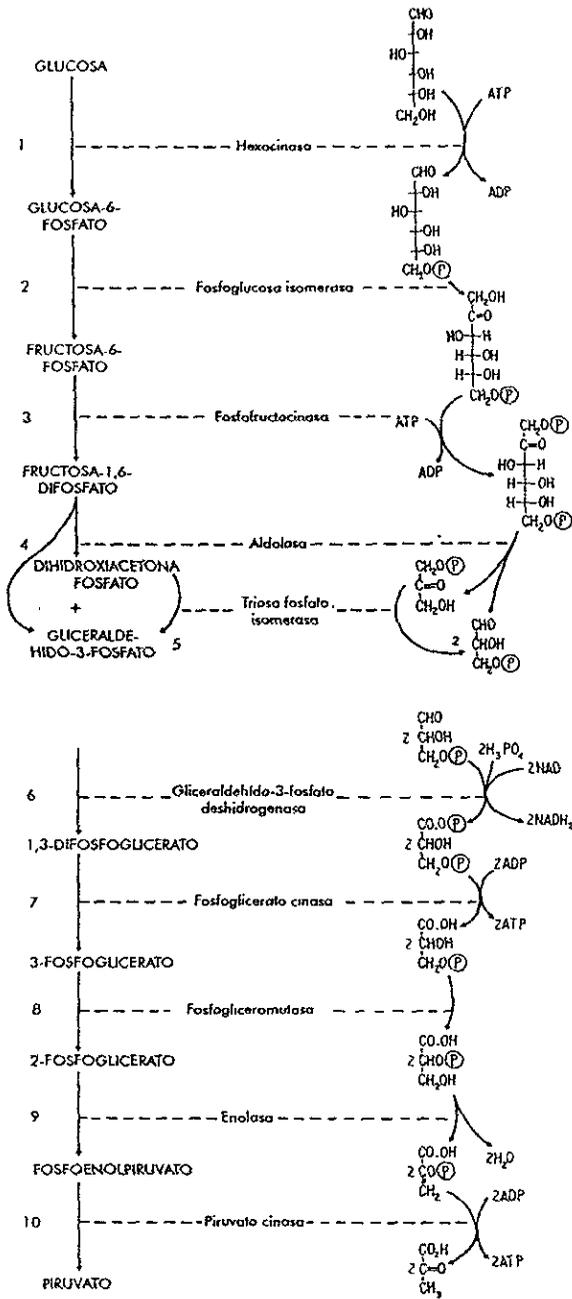


FIGURA 4. Etapas de la Glucólisis.



“La medicina para producir la salud tiene que examinar la enfermedad, y la música para crear armonía debe investigar la discordancia”.

Plutarco

CAPITULO IV

1. COMPOSICION QUIMICA DE LA SALIVA Y pH

La saliva posee numerosas funciones químicas y mecánicas y es un parámetro muy sensible de ciertas funciones del cuerpo.

La saliva está claramente asociada a enfermedades parodontales a causa de su intervención en el desarrollo de cálculos. Las restauraciones dentales son afectadas por la saliva. El paciente que lleva algún tipo de prótesis completa confía en que este fluido le proporcione adherencias y le proteja de la fricción.

Tanto la disminución de la secreción salival (xerostomía), como el aumento de la secreción (sialorrea), con capaces de causar síntomas molestos.

Si la xerostomía es de origen endógeno se tiene que intentar atacar la causa etiológica, pero esto no siempre se consigue. La xerostomía puede presentarse en enfermedades con fiebre, en diabetes mellitus, cólera y nefritis crónica.

La sialorrea, a pesar de que a veces es de origen endógeno, por ejemplo en embarazos, se debe normalmente a la irritación local como la

causada por los dientes careados, restauras afiladas o prótesis mal construidas.

Más adelante se desglosa con más amplitud la relación que tiene la saliva y los microorganismos tales como el *Streptococcus mutans* y el *Lactobacilus acidophilus* con la caries dental en un infante, además la composición química y su mecanismo de acción en boca.

En el uso diario, la palabra saliva describe la combinación de líquidos presentes en la boca.

Descuidada por los odontólogos, la saliva es el fluido corporal menos estudiado y apreciado del cuerpo humano. Las razones para esta falta de atención no están muy claras; sin embargo, se trata de un líquido vital para la integridad de los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal.

Es nuestra responsabilidad diagnosticar la presencia temprana de anomalías causadas por el mal funcionamiento del aparato secretorio salival, determinar sus causas e instaurar terapias adecuadas.

La saliva es una secreción compleja. La mezcla de fluidos bucales proviene principalmente de las glándulas salivales mayores (93% de la secreción), éstas son la parótida y las submandibulares; y las glándulas menores, es decir, las que se encuentran en toda la cavidad bucal y son glándulas puramente mucosas.

Nuestro objetivo principal es comprender la relación que tiene la saliva con los procesos cariogénicos, por lo que a continuación estudiaremos su composición al igual que sus funciones.

PRINCIPALES COMPONENTES DE LA SALIVA

PROTEINAS	PEQUEÑAS MOLECULAS ORGANICAS	ELECTROLITOS
ALBUMINA	CREATININA	AMONIACO
AMILASA	GLUCOSA	BICARBONATO
BETA GLUCORUNIDASA	LIPIDOS	CALCIO
CARBOHIDRATOS	NITROGENO	CLORO
CISTATINAS	ACIDO SIALICO	FLUOR
ESTERFASAS	UREA	iodo
FIBRONECTINA	ACIDO URICO	MAGNESIO
GUSTATINA		FOSFATO
HISTATINA		POTASIO
INMUNOGLOBULINA A		SODIO
INMUNOGLOBULINA G		SULFATOS
INMUNOGLOBULINA M		TIOCINATO
KALIKREINA		AMORTIGUADORES
LACTOFERRINA		NO ESPECIFICOS
LIPASA		
DESHIDROGENASA LACTICA		
LISOZIMA		
MUCINA		
FACTORES DE CRECIMIENTO NERVIOSO		
FACTORES DE CRECIMIEN- TO EPIDERMICO		
AGREGUINAS PAROTIDEAS		
PEPTIDASAS		
FOSFATASA		
PROTEINAS RICAS EN PROLINA		
RIBONUCLEASAS		
PEROXIDASAS SALIVALES		
COMPONENTES SECRETORIOS		
IGA SECRETORIAS		
PROTEINAS SERICAS (TRASAS)		
PROTEINAS RICAS EN TIROSINA		
PROTEINAS DE UNION A VITAMINAS		

Aproximadamente el 99% de la saliva es agua. El 1% restante consiste en moléculas orgánicas grandes como lo son proteínas, glicoproteínas y lípidos; así como moléculas orgánicas pequeñas, entre éstas encontramos la glucosa, urea, etc. También podemos encontrar electrolitos como son el sodio, potasio, calcio, cloro y fosfatos (Cuadro 1).

Glicoproteínas. Los hidratos de carbono constituyen el 60% de la molécula, las glicoproteínas influyen en las propiedades físicas como la viscosidad de la saliva, pero un buen número de ellas tienen también otras importantes funciones biológicas, éstas constituyen una mezcla de proteínas caracterizadas por el polimorfismo y la polidispersidad que significa variar el tamaño molécula, así como la composición y longitud de la cadena de hidratos de carbono oligosacárido conjugado.

Lípidos. Entre éstos encontramos los ácidos grasos libres, el colesterol, la lecitina y los fosfolípidos. Los cuales probablemente se originan en los fragmentos de la membrana que se pierden durante la fusión de los gránulos secretores con la membrana celular de las células secretoras, o durante la formación y reformación de la membrana, las propiedades generales de estos lípidos son de interés, dado que muchas proteínas salivales son fuertemente hidrofóbicas como la lactoperoxidasa, proteínas agregantes de bacterias, etc. Su función principal es la formación de la película y placa, pero su papel fisiológico es poco conocido.

Electrolitos. Tienen como función ayudar al tamponamiento de la cavidad oral. Estos provienen principalmente de los sistemas bicarbonato y fosfatos, las proteínas salivales manifiestan una capacidad de tampón insignificante, esto se debe a los valores normales encontrados en la

saliva humana. Pueden desempeñar un papel importante en la cavidad oral como la remineralización (Ca, fosfatos y fluoruros), mecanismos de defensa del huésped (yodo, SCN, OSCN, CI), activación enzimática (cloruro y alfa amilasa), mantenimiento de estabilidad enzimática (Ca y beta amilasa), entre otras funciones.

2. LA SALIVA COMO FUNCION PROTECTORA

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. Podemos encontrar también propiedades antibacterianas, antivirales y antifúngicas. Sus componentes facilitan además la masticación, la deglución, la fonación y las funciones sensoriales de la cavidad bucal.

La reducción de secreción es la alteración más común en los niveles de flujo salival puede indicar efectos colaterales a alguna medicación o a alguna enfermedad sistémica. Un flujo salival disminuido puede afectar la calidad de vida de un individuo de manera verdaderamente significativa, así como su salud bucal. En algunas ocasiones se reportan casos de producción excesiva de saliva, éstos se relacionan por lo general con problemas buco-motores como tono muscular reducido alrededor de la boca o dificultades para tragar.

Se conoce ampliamente que la saliva tiene propiedades protectoras contra la caries dental. El ejemplo más evidente es la caries rampante en pacientes que sufren xerostomía al ser tratados con radioterapia de cabeza y cuello (Figura 5, 6). En estos pacientes la incidencia de caries es evidente en pocas semanas, pues las superficies

VOLUMENES Y DIRECCIONES PROBABLES DE LA SALIVA
ALREDEDOR DE LOS DIENTES EN DIFERENTES ZONAS DE
LA CAVIDAD BUCAL

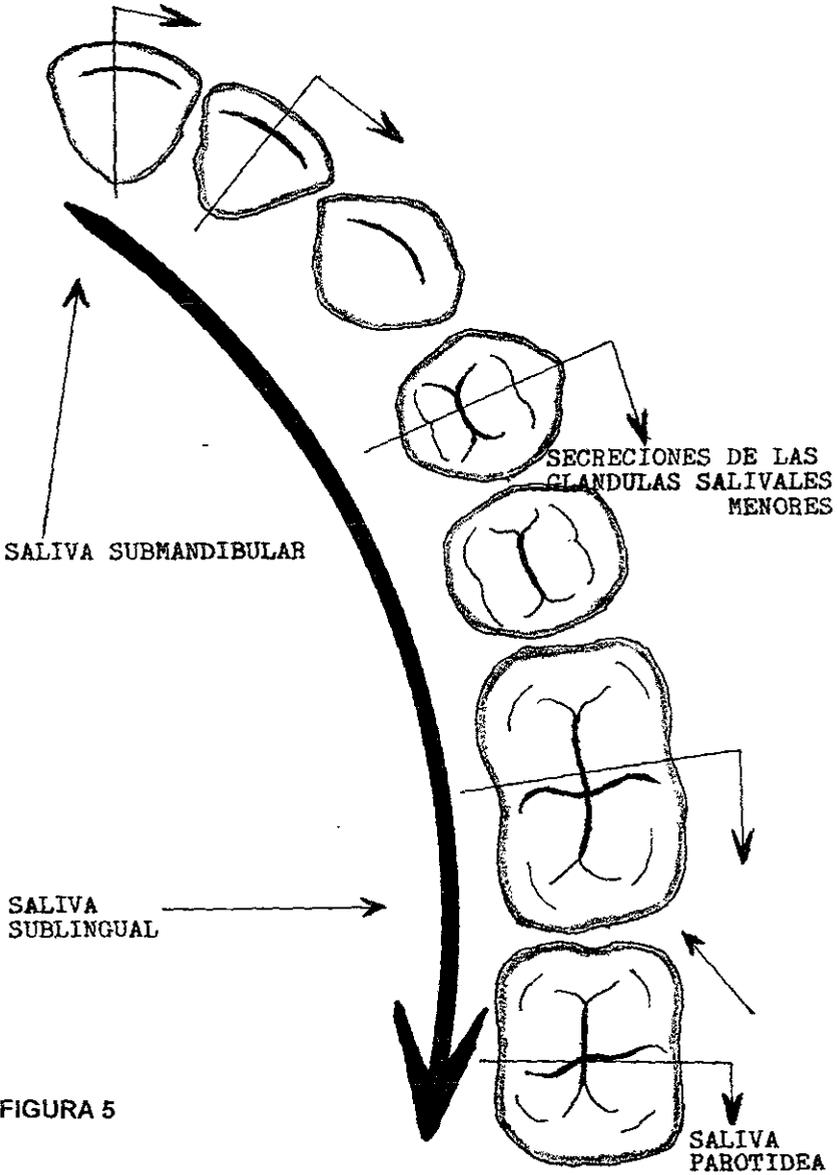


FIGURA 5

VOLUMENES Y DIRECCIONES PROBABLES DE LA SALIVA
ALREDEDOR DE LOS DIENTES EN DIFERENTES ZONAS DE
LA CAVIDAD BUCAL

SECRECIONES

DE LAS

GLANDULAS

MUCOSAS

MENORES

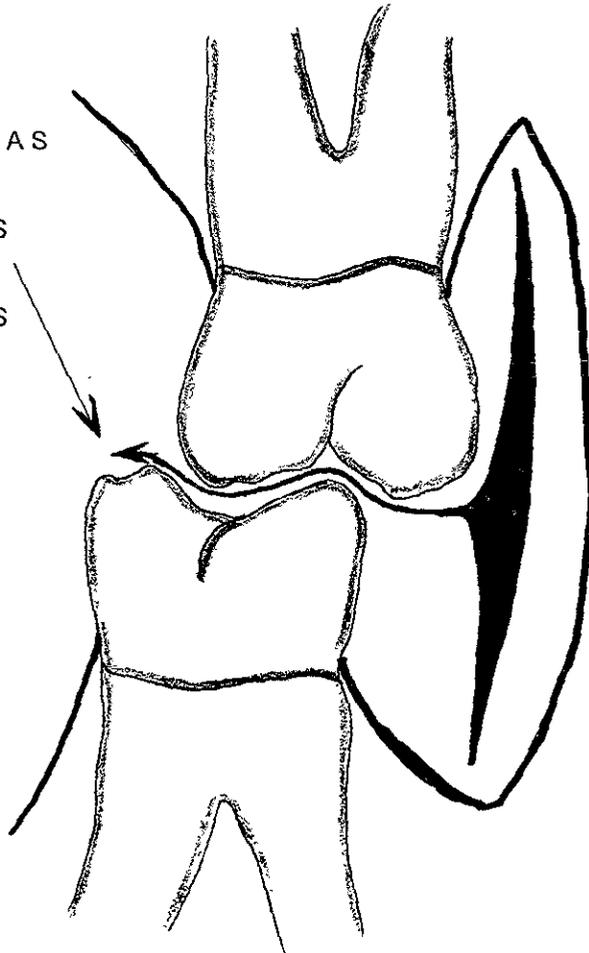


FIGURA 6

dentales menos susceptibles son desmineralizadas llegando inclusive a la pérdida de porción coronaria del diente.

Las principales propiedades de la saliva que protegen al diente contra el proceso de desmineralización son:

La dilución y lavado de los azúcares de la dieta diaria.

La neutralización y amortiguación de los ácidos de la placa dental.

La provisión de iones para el proceso de remineralización.

Dilución y eliminación de los azúcares en la dieta diaria

Se descubrió en la dieta de los 50's, que luego de consumir carbohidratos sólidos en las comidas, la concentración de azúcares caía exponencialmente en el tiempo. Otras investigaciones mostraron que las soluciones azucaradas eran eliminadas de la boca en dos etapas y que la dilución rápida de los primeros 6 min. Y la más lenta luego de esto eran proporcionales a los cambios en los niveles de flujo salival. Es decir, los individuos con flujo salival presentan una eliminación lenta de azúcares pudiendo al mismo tiempo tener una retención más prolongada de sustancias fluoradas como pastas dentales, enjuages y geles. Este mecanismo de eliminación lenta está considerado como uno de los factores más importantes en el efecto cariostático, en especial de las pastas dentales.

La eliminación de sustancias es menos rápida en ciertas zonas que en otras, por ejemplo, del vestíbulo superior en comparación con el

vestíbulo inferior, esto puede explicar parcialmente la distribución impareja de caries en diferentes zonas de la boca en individuos normales y la de individuos con caries rampante en situaciones de hipofunción de algunas glándulas salivales específicas.

La ingesta de azúcares causa una baja de pH en la placa dental. Cuando la saliva es desviada externamente de la cavidad bucal con métodos de canulación de los ductos escretorios, la caída de pH en la placa dental al ingerir azúcares es mayor que cuando existe saliva presente.

3. PELICULA ADQUIRIDA O MATERIAL ALBA (COMPOSICION)

Se define como materia alba (materia blanca) la acumulación de células epiteliales y microorganismos en la superficie dentaria sin una estructura determinada. Este tipo de sustancia no muestra crecimiento orgánico, ni posee actividad metabólica conocida y se elimina por cepillado. Los restos de comida también producen acumulaciones casuales primarias, pero dependiendo de los lugares de retención. En cambio, la placa es un depósito de microorganismos y, por tanto, una acumulación local de consistencia blanda. La placa muestra una adherencia firme y estructurada, ya que la microflora penetra en el interior de su matriz. En función del medio externo, la microflora se diferencia y adquiere actividad metabólica específica.

El depósito de calcio y fosfato de la saliva permiten la formación de centros de cristalización sobre los que se calcifican la placa con mayor o menor rapidez. El cálculo dentario que se forma representa el estudio final del desarrollo de la placa y es metabólicamente inactivo.

Cuando se observan en el microscopio electrónico de transmisión las secciones transversales de la placa dental establecida se ve una delgada capa celular y débilmente granular entre las bacterias y las superficies del esmalte. Esta delgada e insignificante capa desempeña el papel importante y a veces decisivo en los sucesos que tienen lugar en la superficie del diente y que a veces acaban con la formación de una lesión de caries.

La capa delgada, acelular forma la base para la adhesión de los microorganismos que posteriormente se desarrollarán en la **placa dental**, tiene una importante función en la formación de manchas extrínsecas en la superficie del diente, y da una permeabilidad a la reparación y protección de la superficie del esmalte.

Formación de la película

Si una superficie de esmalte limpia es expuesta a la saliva, se recubrirá en cuestión de segundos con una delgada película orgánica, los estudios, tanto *in vitro* como *in vivo*, han mostrado que las proteínas de la saliva constituyen el elemento principal de esta película orgánica, y se cree que una adsorción selectiva de proteínas salivales es el mecanismo por el cual se forma la película, la superficie de la hidroxiapatita es anfotérica, lo que significa que se une igualmente bien con proteínas ácidas o básicas. Las proteínas ácidas pueden ser adsorbidas por el fosfato u otros aniones y las básicas por el calcio.

La unión de las primeras moléculas a la superficie del esmalte es probablemente instantánea, y una superficie de esmalte limpia es cubierta en cuestión de pocos segundos o menos.

El esmalte gravado perderá, por tanto, la mayoría de su capacidad de formar interacciones con la mezcla de materiales de obturación, se permite a la saliva contactar con su superficie después de completar el gravado, el tegumento orgánico delgado que se forma en la superficie gravado del esmalte prevendrá la mezcla de penetrar en la superficie gravada.

El tiempo requerido para que la película alcance el máximo grosor no se conoce y hay indicaciones de que la velocidad de formación puede variar de un individuo a otro o quizás en un mismo individuo de un momento a otro.

Funciones de la película adquirida

Se han atribuido varias funciones a la película adquirida, entre las que se encuentran:

1. Protección de la superficie del esmalte.
2. Influencia en la adherencia de los microorganismos orales.
3. Servicio como un sustrato para los microorganismos adsorbidos.
4. Formación de un reservorio de iones protectores, incluyendo el fluoruro.

Composición

Esta película obtenida por disolución en un ácido débil del esmalte o por escoriación de la superficie del esmalte está sujeta a un proceso e

hidrólisis, donde se rompen los enlaces entre los aminoácidos y los hidratos de carbono, la composición de aminoácidos se caracteriza por la relativa gran cantidad de aminoácidos ácidos neutros, mientras que la cantidad de aminoácidos básicos es relativamente pequeña a falta del todo.

Reacciones del esmalte a la placa dental

La reacción del esmalte a los ácidos producidos por las bacterias en la placa dental ha sido intensamente estudiado en el pasado. De esta manera se ha obtenido considerable información sobre los sucesos fisicoquímicos que conducen a los primeros síntomas visibles de la caries dental:

La opacidad localizada del esmalte, clásicamente llamada "lesión de mancha blanca".

4. PLACA DENTOBACTERIANA (COMPOSICION)

La placa está compuesta en un 60-80% por microorganismos. Las consideraciones generales son muy difíciles de exponer, ya que la composición química y microbiana de la placa es muy variable y se modifica en función de la localización, el medio externo, la vida de la placa y del individuo. La placa tiene una enorme importancia etiológica en la formación de la caries y en las periodontopatías. Además de estos factores (vida del sarro dentario, hábitos alimenticios, cuidado dentario, edad del individuo), la placa bacteriana posee un efecto cariígeno variable, ya que dependiendo de su composición microbiana, los carbohidratos de la dieta se degradan a diferentes ácidos orgánicos

(Figura 7). Lo más importante es que la microflora local pueda tolerar los ácidos producidos, ya que éstos también causan caries.

Clasificación de los microorganismos de la flora y la placa bacteriana:

La clasificación se basa principalmente en una tinción de Gramy en la morfología microscópica de las bacterias. El grupo de cocos se diferencian con facilidad, mientras que el de bacilos y filamentos es extraordinariamente heterogénea. Entre los representantes de bacilos de pequeño tamaño se encuentran los lactobacilos (gérmenes grampositivos).

Las condiciones del medio de la placa, en lo que respecta a la presión de oxígeno, efecto de la saliva, hábitos alimenticios y pH dependen de la localización y de la placa y, por lo tanto, de su espesor. Por este motivo, las placas de las fisuras y las placas subgingivales son estrictamente anaeróbicas, mientras que las placas supragingivales muestran una superficie aerobia y condiciones anaerobias en las capas más profundas. Estas condiciones ambientales influyen en forma decisiva en la composición microbiológica, distinguiéndose las siguientes fases de colonización:

1a. fase	1er. día
Cocos y bacilos grampositivos	60%
Cocos y bacilos gramnegativos	30%
2a. fase	1er.-4o. día
Fusiforme, filamentos	7%

PELICULA UNIDA A ESMALTE

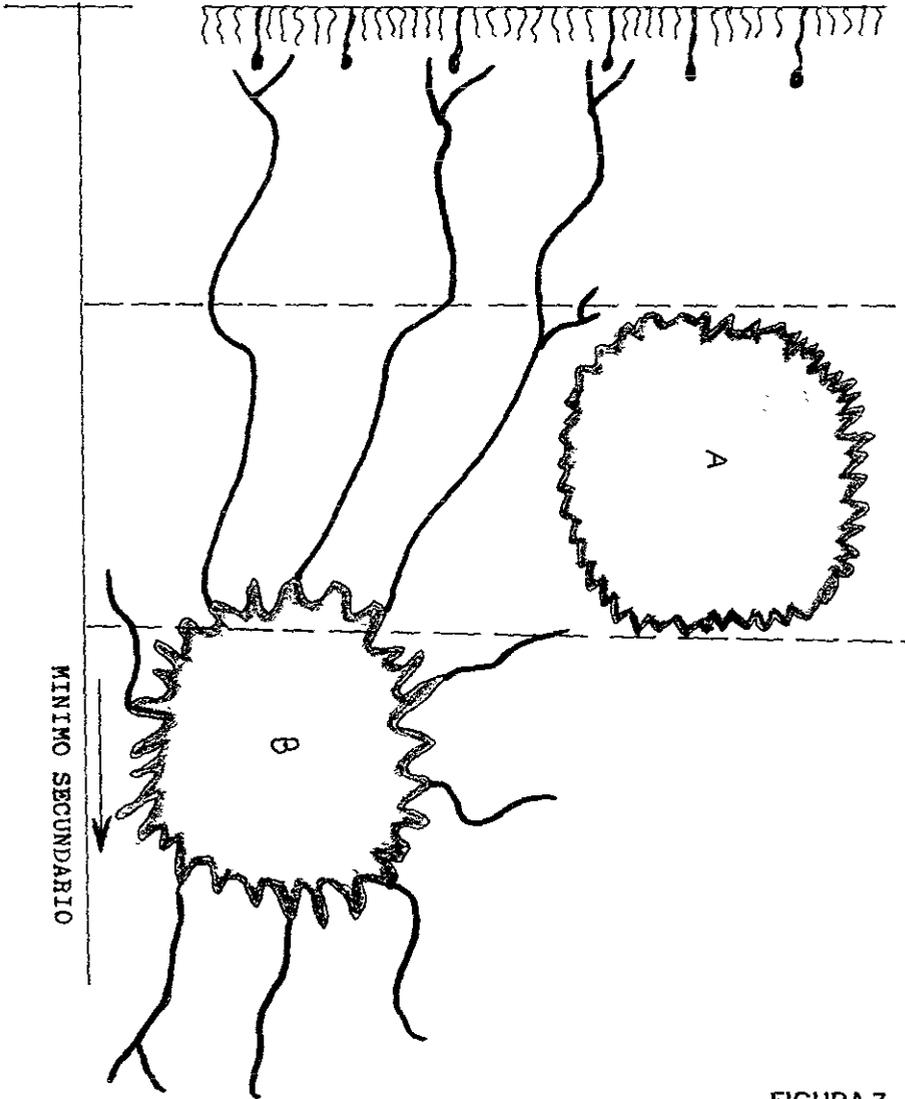


FIGURA 7

3a. Fase

4o.-9o. día

Espirilos, espiroquetas
(de Bossman, 1986)

3%

Metabolismo de la flora de la placa: El pH de la placa disminuye cuando los carbohidratos de los alimentos azucarados se difunden en ella, ya que su degradación enzimática bacteriana determina la aparición de ácidos. Cuando la concentración de hidrogeniones oscila entre valores de pH de 5, 0-5, 5, se alcanza una concentración crítica a partir de la cual se disuelve la apatita. El tipo de carbohidratos y de microorganismos determina el tipo y cantidad de ácidos producidos, así como la rapidez de su formación. Cuando más vieja y espesa sea la placa mayor es la posibilidad de que se reduzca el pH tras el consumo de soluciones de azúcar.

Los ácidos láctico, butírico, acético y propiónico son los más comunes, mientras que el fórmico y valerianico son más raros.

Los estreptococos son los gérmenes que producen más ácido, estos microorganismos producen sobre todo ácido láctico a partir de la glucosa. Dependiendo de la concentración y distribución de las actividades enzimáticas del metabolismo intermediario se diferencian de la placa con el esmalte cariado o sano.

La adherencia de los microorganismos orales es la primer etapa del desarrollo de la placa. Así la localización microbiana por microorganismos grampositivos, sobre todo estreptococos, es paralela a la formación de la película dentaria o cutícula del esmalte, éstos tienen propiedades de absorción con ayuda de proteínas y enzimas especiales de la pared celular y forman auténticos pseudópodos.

Con la frecuente producción de síntomas de caries graves y no tratadas, como se veían en los países industrializados hace sólo una década, es natural que este estadio de formación de la lesión en el esmalte haya sido considerada como el comienzo de la formación de la lesión. Esto explica porque los clínicos usan términos como “caries precoz del esmalte” o “caries inicial o incipiente” para describir el síntoma que todavía no implica una verdadera caries del esmalte.

Formación de la placa dental

La formación de la placa dental es el resultado de una serie de complejos procesos que involucran una variedad de componentes bacterianos y de la cavidad bucal del huésped.

En el proceso de formación de la película son incorporadas a la superficie una serie de componentes de origen salival tales como enzimas, lisosimas, peroxidasa y amilasa, que pueden influenciar la colonización bacteriana sobre la película, igualmente son incorporadas enzimas extracelulares de origen bacteriano como la glucosiltransferasa, e inmunoglobulinas.

Composición

TIPO DE MICROORGANISMO	RECUESTO VIABLE	AISLACION FREC.
<i>Streptococcus</i>	17-38	100
Bastones grampositivos- negativos filamentosos	22-52	100
<i>Neisseria</i>	0-2	99
<i>Veillonella</i>	1-13	94
<i>Fusobacteria</i>	0-7	55
Bastones anaerobios gramnegativos	0-17	98



"Nadie puede diagnosticar una enfermedad a menos que primero se conozca su existencia".

F.J. Brnner

CAPITULO V

1. ACTIVIDAD MICROBIOLOGICA EN EL PROCESO CARIOSO

Los microorganismos comprenden bacterias, hongos, algas unicelulares y filamentosas, algas azul-verdes, protozoarios y virus. La flora bucal consta de bacterias junto con algunos hongos y protozoarios como componentes menores desde el punto de vista numérico. Los microorganismos tienen una doble importancia en la bioquímica dental. La primera razón es que los dos principales tipos de enfermedades dentales, las caries y las enfermedades periodontales, se relacionan con el ataque de microorganismos sobre los tejidos del huésped. La segunda importancia de los microorganismos es como material experimental que ha facilitado mucho el proceso de la bioquímica.

La caries dental es una enfermedad de origen bacteriano que es principalmente una afección de los tejidos dentales duros y cuya etiología es multifactorial.

Los sitios más comunes en que se inicia la lesión en el esmalte dental son: las superficies bucal y lingual, relativamente lisas, adyacentes a los bordes gingivales, las superficies proximales, en particular en relación con el área de contacto formada por los dientes adyacentes y los fosos, y las fisuras. También se encuentran lesiones cariosas en la dentina de la superficie de raíces expuestas.

El mecanismo de la caries consiste en que los microorganismos de la superficie del diente producen ácidos orgánicos, incluyendo en particular el ácido láctico fuerte, el cual disuelve el mineral del diente.

La primera evidencia de caries en una superficie lisa es la formación de una "mancha blanca".

Después de una mayor desmineralización, el esmalte y la dentina se debilitan y la superficie del esmalte se rompe de manera que las bacterias tienen acceso directo al esmalte más profundo y en ocasiones a la dentina.

Algunas veces, si no se ataca el proceso, la lesión llega hasta la cavidad de la pulpa y las bacterias la infectan.

La primera alteración identificable en el esmalte normal es la zona translúcida, la cual siempre tiene una birrefringencia negativa un poco mayor que la del esmalte normal.

La siguiente zona hacia la superficie del esmalte a partir de la zona translúcida es la zona oscura, la que casi siempre puede observarse en los cortes de las lesiones de caries.

La siguiente zona es el cuerpo de la lesión, que es la zona más grande y tiene una birrefringencia negativa en la mayor parte de los líquidos de inmersión.

Las lesiones por caries tempranas tienen cerca del doble de contenido de fluoruro, que el esmalte normal y el contenido de nitrógeno

es cinco veces más alto. En la dentina de la caries se identifican pequeñas cantidades de whitlockita.

La pérdida de minerales del esmalte y la dentina en las lesiones naturales y artificiales puede revertirse en forma parcial por frecuentes cambios en la saliva o de las soluciones calcificadoras.

2. MORFOLOGIA BACTERIANA

Las bacterias, junto con los hongos, son los más ubicuos de todos los organismos vivos. Hay tipos de bacterias que son capaces de vivir en muchos medios diferentes, algunos de los cuales son hostiles a otros organismos debido a su acidez o alcalinidad, alta o baja temperatura, o salinidad excesiva.

La mayor parte de las bacterias conocidas son heterótrofas y viven de la degradación de compuestos orgánicos complejos sintetizados por otros organismos vivos, aunque algunas cepas no necesitan que se les proporcione ningún compuesto orgánico, sino que pueden sintetizar todos sus componentes a partir de bióxido de carbono y nitrógeno inorgánico en presencia de vestigios de ciertos elementos. Estos organismos se conocen como autótrofos.

Las bacterias se identifican en forma más adecuada como acelulares en vez de unicelulares. Desde el punto de vista morfológico, son organismos simples no diferenciados con paredes rígidas, muy pocas se ramifican y presentan poca tendencia en agregados organizados. Por lo general, la reproducción es asexual por medio de fisión binaria transversal.

Las células de las bacterias bucales que crecen a bajas velocidades en cultivos continuos corresponden con más exactitud a células de la boca que producen células de la misma cepa y crecen en lotes de cultivo. Las bacterias no producen todas las enzimas que son capaces de sintetizar al mismo tiempo.

Las bacterias hidrolizan polímeros biológicos de elevado peso molecular en forma muy parecida a la que los animales los digieren. Por eso, los microorganismos juegan un papel fundamental en los ciclos del carbono y del nitrógeno.

La capacidad para hidrolizar polímeros de carbohidratos se identifica en casi todas las bacterias. Se incluye la degradación enzimática de las uniones glucósidas entre las unidades de monosacáridos. Los polisacáridos más abundantes en la tierra son la celulosa y el almidón.

La hialuronidasa que producen las bacterias puede ser importante en las enfermedades periodontales. Las hialuronidasas bacterianas de todas las especies investigadas producen disacáridos a partir del ácido hialurónico.

Las bacterias, al igual que los animales, tienen un mecanismo para degradar el glucógeno (y almidón) utilizando fosfato inorgánico como principio lítico en lugar de agua.

Por lo general, las bacterias forman mezclas de enzimas proteolíticas (proteasas). La proteólisis se eleva debido al rompimiento del enlace peptídico. Es posible que dichas enzimas proteolíticas de la placa

bacteriana desempeñen un papel importante en las enfermedades periodontales.

Hay muchas bacterias que respiran y degradan sus substratos orgánicos a bióxido de carbono y agua de la misma manera que lo hacen los animales; sin embargo, éstas no son comunes en el ambiente bucal.

La mayor parte de las bacterias que fermentan aminoácidos son miembros del grupo anaerobio, formador de esporas o de los cocos anaerobios.

Los carbohidratos poliméricos, como el almidón, son menos accesibles como substratos para las bacterias de la placa dental, que los carbohidratos de peso molecular bajo. Ello se debe a que los polisacáridos se difunden hacia la placa dental con mucho menor facilidad que los mono o disacáridos, y porque los polisacáridos también deben ser hidrolizados antes que puedan utilizarlos las bacterias.

Una particularidad de la glucólisis en bacterias es que el ácido láctico es el producto mayor si se encuentran a disposición carbohidratos fermentables en concentraciones altas, es decir, la bacteria usa fermentación "homoláctica".

Muchas bacterias forman glucógeno cuando la concentración externa de carbohidrato fermentable es mucho mayor de la necesaria para las demandas de energía inmediata del crecimiento.

Papel de las bacterias en la caries

Los lactobacilos, los estreptococos y algunas bacterias filamentosas son productores de ácido láctico. Los lactobacilos con frecuencia se encuentran en la saliva y en la placa dental, pero por lo general forman sólo una pequeña porción del total de la población bacteriana. Una característica significativa de los lactobacilos es que son resistentes a valores bajos de pH (acidúricos) y pueden crecer bajo condiciones que inhiben a las otras bacterias productoras de ácido láctico. El ácido que producen los lactobacilos sirve para extender la lesión, sean o no éstos los que inicien la lesión.

Los estreptococos son las bacterias más comunes de la boca y con frecuencia se aíslan a partir de la placa en los lugares cercanos a la caries y a partir de las lesiones por caries.

Los estreptococos *S. mutans* parecen ser la especie más cariogénica, aunque algunas cepas de *S. sanguis* y *S. salivarius* también pueden ocasionar caries dentales.

Además de los lactobacilos y estreptococos, cierto número de bacterias filamentosas que producen ácido láctico han demostrado ser cariogénicas, y al parecer predominan en la región gingival.

Los estreptococos productores de caries pueden fermentar muchos azúcares y crecer bien en ellos, produciendo casi siempre cantidades similares de ácido a partir de cada uno.

En la producción de caries por ciertos estreptococos son importantes tres características: la producción de ácidos como productos

finales del metabolismo; la fermentación de polisacáridos almacenados en forma intracelular y la formación de polisacáridos extracelulares.

El factor más importante en la etiología de la enfermedad periodontal es la masa de microorganismos, matriz orgánica y desechos de alimentos conocida como placa dental. No puede identificarse a un solo microorganismo como "el patógeno" de la enfermedad periodontal.

El epitelio de unión es el más vulnerable a daños mecánicos y al ataque de las bacterias de la placa. En la inflamación de la enfermedad periodontal se observan muchos leucocitos en el epitelio de unión. El ácido hialurónico y el colágeno son componentes estructurales importantes de los tejidos gingivales, y las enzimas hidrolíticas capaces de degradar estas macromoléculas son producidas por algunas cepas de bacterias. El epitelio de unión en la base del surco gingival se identifica como el sitio de entrada de los productos bacterianos de la placa.

3. FLORA MICROBIANA EN LAS DIFERENTES PARTES DE LA CAVIDAD ORAL

La capa externa del esmalte del diente es la más mineralizada y la más dura sustancia del cuerpo.

El volumen principal de los dientes lo da la dentina, la cual está menos mineralizada que el esmalte y, por lo tanto, forma una masa elástica. La dentina contiene procesos celulares de los odontoblastos, cuyos cuerpos celulares se encuentran en su superficie interna a nivel de la pulpa. Hasta cierto grado, estas células pueden reparar y producir más dentina durante la vida del diente. Los odontoblastos se nutren a través de la pulpa, la cual constituye el componente más interno del diente.

La raíz del diente está cubierta por una capa delgada de cemento, la cual es similar en muchos aspectos al hueso; de manera particular en su composición química. La raíz del diente se mantiene en su alvéolo por fibras de colágeno de la membrana periodontal, cuyos extremos opuestos están embebidos en el cemento y en el hueso alveolar. La encía cubre al hueso alveolar y la parte inferior del esmalte en los individuos jóvenes.

Antes de que el diente brote a la boca, el esmalte está cubierto por una membrana que consta de una capa cuticular libre de células y una capa celular que se deriva de las células que producen el esmalte. Esta membrana se pierde como resultado del desgaste poco después de brotar los dientes. Sin embargo, se forma otra membrana conocida como cutícula adquirida a partir de materia orgánica derivada de la salida y de las células epiteliales descamadas.

El componente orgánico del esmalte en desarrollo y maduro es proteína casi en su totalidad. El contenido de agua del esmalte maduro es en cierta forma indeterminada debido a que cambia de manera significativa con la humedad relativa y la temperatura a la cual se equilibra el esmalte antes de la medición. Una parte del agua se relaciona con la fracción orgánica y otra parte con la apatita.

El contenido promedio del esmalte maduro en el hombre se encuentra en el límite de 0.05 a 0.1% por peso. Hay cantidades casi iguales de proteínas y lípidos, y trazas de citrato, lactato y carbohidratos.

Las proteínas en el esmalte maduro son de naturaleza ácida, peso molecular bajo y composición compleja. Tienen una composición característica de aminoácidos con menos prolina, ácido glutámico e

histidina y más glicina, ácido aspártico y serina que las proteínas del esmalte en desarrollo.

El esmalte externo tiende a contener menos proteínas que las regiones internas. La proteína en el esmalte externo es más soluble e incluye componentes ricos en glicina y de peso molecular bajo y pequeños péptidos y aminoácidos. Hay concentraciones más altas de sodio en las regiones internas del esmalte.

Existe una declinación gradual en el contenido de cloro del esmalte desde la superficie hasta la unión amelodentaria y dicha distribución ya está presente en los dientes que no han brotado. El patrón de distribución de fluor en el esmalte se establece antes del brote de los dientes en la boca. Después del brote existe una captación muy lenta de fluor superficial, en particular en regiones porosas y de caries. Otro factor que influye en la distribución de fluor es la pérdida del esmalte superficial por desgaste.

Hay un contenido de hierro un poco mayor en la superficie en comparación con el esmalte subsuperficial y un ligero aumento con la edad.

El zinc se encuentra en concentraciones comparables con las del fluor y al igual que éste se acumula en la superficie. El plomo se presenta en concentraciones más bajas y también se acumula en la superficie. El estaño tiene una tendencia a la acumulación superficial, en particular si el diente contiene restauraciones con amalgama. Otros microelementos como el cobre y el estroncio no parecen mostrar variaciones en la concentración con la distancia de la superficie.

4. MICROORGANISMOS (S.M. Y L.A.)

Estreptococos

Los estreptococos son bacterias grampositivas y esféricas que forman, de modo característico, pares o cadenas durante el crecimiento.

Forma e identificación. Los cocos individuales son esféricos u ovoides y se disponen en cadenas. La longitud en la cadena está sujeta a factores ambientales. A medida que el cultivo envejece y mueren las bacterias pierden su positividad y aparecen como gramnegativos.

Estreptococo mutans

Pertenece a la clasificación H de Lancefield y al estreptococo *viridans*.

Como ya se mencionó, el *S. mutans* pertenece a la especie *viridans*, es alfa-hemolítico, pero puede haber no hemolíticos.

Son cocos grampositivos sin movilidad en catalasa y de cadenas cortas o medianas. El agar *mitis salivarius* crecen en una forma convexa en colonias pulvinadas (en forma de cojín). Las colonias son opacas y su superficie semeja al vidrio esmerilado. La hemólisis del agar es muy variable y puede ser α verde o δ sin alteraciones, y en ocasiones β claro.

Cuando el *S. mutans* se cultiva en sacarosa forman polisacáridos que son insolubles o pueden precipitarse con una parte de etanol. Esta propiedad que tiene para formar de la sacarosa, polisacáridos insolubles

extracelulares, se considera como una importante característica que contribuye a que el *S. mutans* tenga propiedades que provocan la caries. Las mutaciones del *S. mutans* que carecen de la habilidad para sintetizar glucanos insolubles o para adherirse a las superficies del vidrio no producen caries en las superficies lisas del diente.

El *S. mutans* fermenta el manitol y el sorbitol. Los organismos pueden utilizar el amoníaco como única fuente de nitrógeno. Estos organismos parecen estar bien adaptados para el crecimiento en las partes profundas de los agregados microbianos de los dientes, en el que el medio anaeróbico y el amoníaco pueden ser suficientes para permitir su sobrevivencia sin necesidad de aminoácidos exógenos.

La mayoría de las cepas de estreptococo mutans pueden cultivarse en la presencia de concentraciones no inhibitorias de sulfonamida. Esta propiedad se ha utilizado como una base de medio selectivo todavía mejor de cultivo para aislar el estreptococo mutans.

S. mutans presenta varias propiedades importantes:

1. Sintetiza los polisacáridos insolubles de la sacarosa.
2. Es un formador homofermentante de ácido láctico.
3. Coloniza las superficies de los dientes.
4. Es más acidúrico que otros estreptococos.

Lactobacillus

Bacilos no esporulados. Familia *Lactobacillaceae*, integrada por bacilos grampositivos, de microaerófilos a anaerobios, no esporulados y por lo regular móviles con requerimientos nutricionales complejos.

Se cultivan en agar-rugosa que elimina el crecimiento de la gran mayoría de los otros organismos orales debido a su pH bajo (5.4).

Representan aproximadamente el 1% de la flora oral. La población de lactobacilos está influenciada por los hábitos dietéticos. Un habitat natural o favorito de los lactobacilos es la dentina cariada o lesiones cariosas profundas.

Los lactobacilos se clasifican en dos grupos en base a la fermentación de glucosa.

- Homofermentativos: producen ácido láctico.

- Heterofermentativos: producen ácido alifático, así como ácido láctico, alcohol etílico y dióxido de carbono.

- | | |
|--------------------|-------------------------|
| 1. Homofermativos: | - <i>L. lactis</i> |
| | - <i>L. bulgaricus</i> |
| | - <i>L. plantarum</i> |
| No crecen a 15°C | - <i>L. acidophilus</i> |
| | - <i>L. casei</i> |

- 2 Heterofermentativos: - *L. fermentum*
- *L. brevis*
- *L. buchneri*

A los lactobacilos se les denomina acidúricos debido a que toleran un nivel de acidez que por lo regular destruye a otras bacterias no esporuladas.

La cantidad de ácido formado por un número relativamente pequeño de los lactobacilos presentes en la placa es casi insignificante si se le compara con el ácido producido por otros organismos acidogénicos orales.

Al lactobacilo *acidophilus* se le atribuían ciertas características capaces de producir caries, pero actualmente se ha comprobado que este organismo no es capaz de producir por sí solo un proceso carioso, sino que solamente se adhiere a la placa dentobacteriana e invade un proceso carioso ya avanzado.

5. METODOS DE ESTERILIZACION

Objetivo General

En el Laboratorio de Bioquímica aprenderemos el manejo de métodos físicos para el control de microorganismos *in vitro*.

Objetivos Específicos

1. Observará la demostración del uso del autoclave como ejemplo de esterilización física.

2. Aplicará el flameado a una superficie para comprobar su efecto sobre poblaciones de microorganismos.

Para obtener resultados eficaces en la prevención y control de las infecciones y de microorganismos potencialmente patógenos es de gran importancia estar conscientes que deben aplicarse una serie de medidas prácticas de limpieza, higiene, esterilización y desinfección en laboratorios e instalaciones.

Como parte de lo anterior, deben considerarse aspectos básicos como: uso de instrumental, bata, ropa y accesorios adecuados; eliminación de desechos contaminados, evitar exposiciones a piel y mucosas, mantener orden en las diversas áreas del trabajo, existencia de jabones antisépticos, toallas desechables.

Definición: La esterilización es un proceso que destruye todo tipo de vida en el material o sustancia de que se trate. La esterilización puede realizarse por métodos físicos y químicos.

Métodos Físicos

Calor Húmedo: Ebullición (100°C-15 min) o más.

I. Calor

Vapor a presión (autoclave)
(121°C, 15 lb., 15 min)

Calor seco Flameado
 Incineración
 Aire caliente (horno de Pasteur)
 (160-170°C, 60-120 min)

Filtros planos y en forma de columna.

II. Filtración Filtros de membrana con poros de 0.8, 0.6, 0.45, 0.2 y 0.1 μm de diámetro.

I. Calor. Su efecto esterilizante se debe a que desnaturaliza (coagula) las proteínas. Cuando se esteriliza por este método la presencia o ausencia de humedad es un factor determinante sobre la temperatura a la que mueren los microorganismos. En general, la esterilización por calor húmedo es más eficaz que por calor seco.

A) Ebullición: Por este proceso sencillo y práctico, las formas vegetativas de la mayoría de los microorganismos mueren en 15 min. a una temperatura de 100°C. Sin embargo, las bacterias esporuladas requieren de mayor tiempo de exposición. La ebullición puede utilizarse como alternativa para “esterilizar” material de cristalería, instrumental de cirugía, jeringas, recipientes, etc.

B) Vapor a presión: Este método de esterilización se realiza en un recipiente herméticamente cerrado (autoclave) en el que se produce presión por vapor de agua, lo cual permite lograr temperaturas mayores a las que se obtienen en la ebullición.

El procedimiento requiere de una completa evaluación del aire del recipiente, ya que la temperatura de la mezcla de aire-vapor es más baja que la del vapor puro. Al proceso de eliminación del aire se le denomina "purga del autoclave" y se realiza a través de una válvula de escape. Las autoclaves poseen un manómetro que indica la presión interna. La presión que debe alcanzarse es de 15 libras (1.1 kg/cm^2) y, a esta presión, la temperatura alcanzada es de 121°C . Para lograr un efecto esterilizante deben mantenerse la presión y temperatura mencionadas durante 15 minutos como mínimo, y deberá aumentarse unos minutos más cuando el volumen del material es grande. Después de este período, el autoclave debe dejarse enfriar hasta que la presión en el manómetro marque cero libras antes de abrirse. El autoclave es de utilidad para destruir tanto formas vegetativas como esporas bacterianas y fungales presentes en sustancias termoestables, material de cirugía y curación, ropa, material de cristalería, filtros, etc. En ocasiones, y como medida de control de calidad, se utilizan ampolletas con una bacteria esporulada para comprobar si el procedimiento ha sido efectivo.

C) Aire caliente: Se realiza en una cámara denominada horno de Pasteur, la cual es comparable con un horno doméstico. En él debe alcanzarse una temperatura mínima de 160°C durante una hora por lo menos. El aire caliente debe circular para que cada objeto a esterilizar alcance la temperatura deseada y ésta destruya a todos los microorganismos tanto esporulados como no esporulados.

El horno de Pasteur es ampliamente usado para esterilización de material de cristalería y material de cirugía. No es recomendable para sustancias líquidas, algodón, telas, plásticos, ya que estos materiales tienden a deteriorarse por deshidratación e, incluso, pueden carbonizarse.

D) Flameado: Consiste en la aplicación directa de la flama sobre el material a esterilizar. El material puede calentarse al rojo blanco o sumergirse en alcohol y pasar la flama para éste se consuma. Se utiliza para asas microbiológicas, espátulas, pinzas, tijeras y algunas superficies.

E) Incineración: Es la forma más eficaz y rápida para la destrucción de hisopos contaminados, material de curación, así como órganos y cadáveres.

II. Filtración: Es la remoción mecánica de los microorganismos presentes en una sustancia líquida. Para esto se utiliza un tamiz con poros de un diámetro de menor tamaño al de los microorganismos que se desean remover.

Existen diferentes tipos de materiales de filtros: millipore, colodión, asbesto, tierra de diatomeas, fibra de vidrio. Los cuales deben ser esterilizados (generalmente en autoclave) previamente a su uso. La filtración es principalmente útil para la esterilización de soluciones de antibióticos y líquidos termolábiles, como: suero, plasma, soluciones de carbohidratos, etc. (Figura 8).

ESTERILIZACION AUTOCLAVE

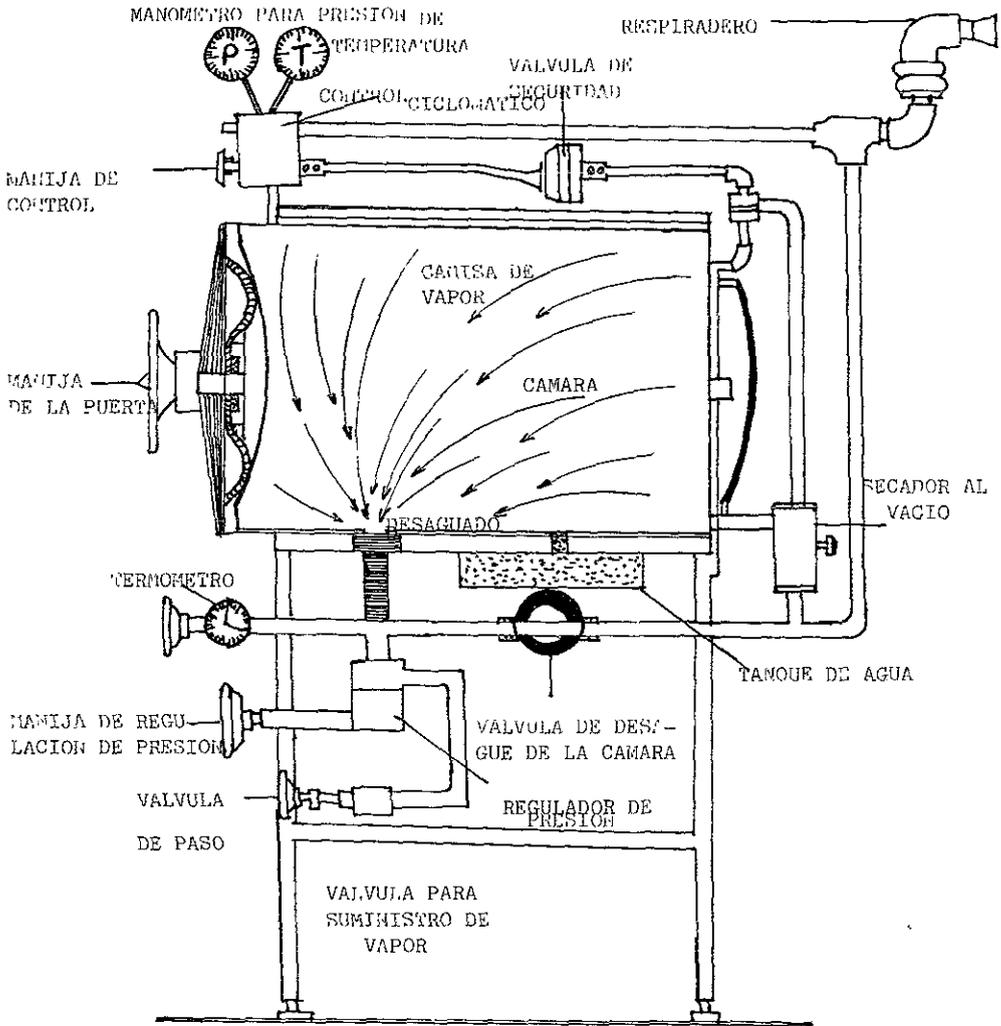
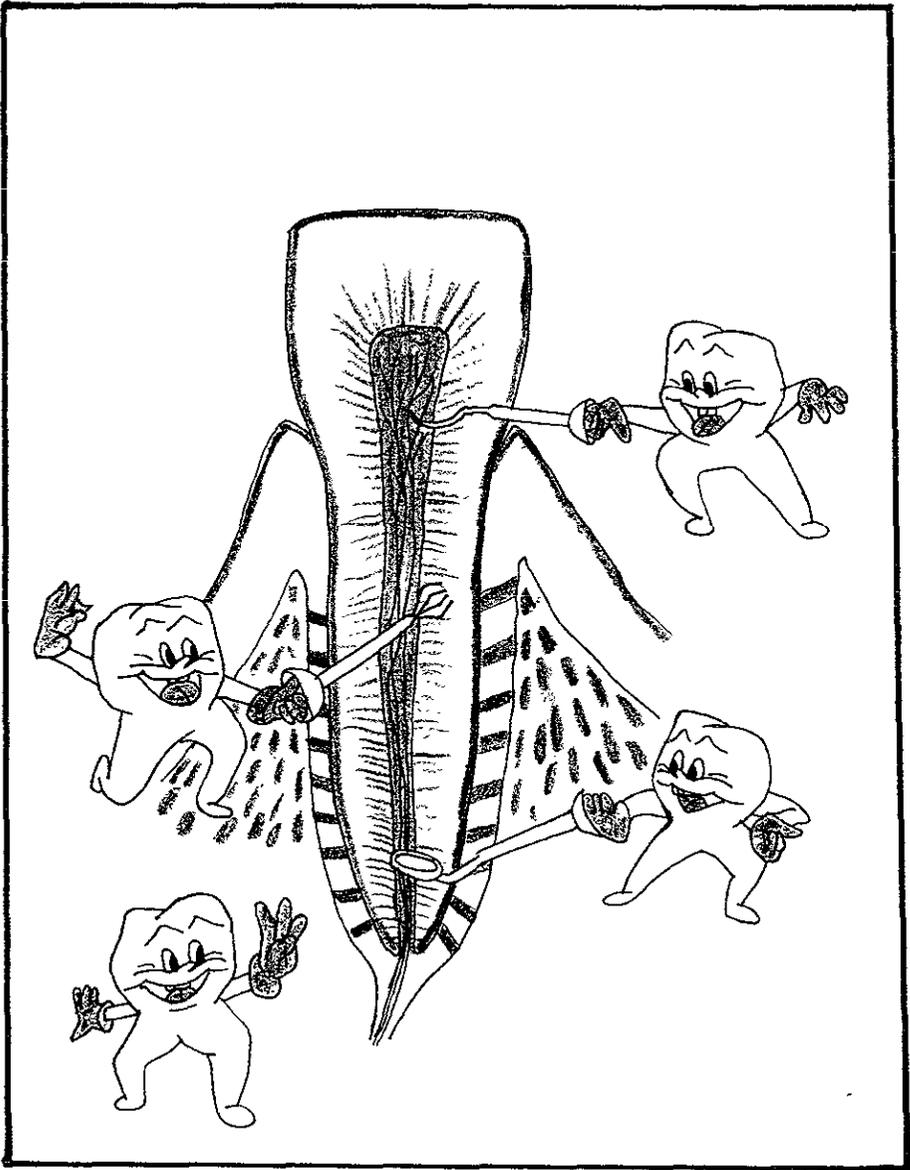


FIGURA 8. Esquema y partes del autoclave.



*“Tienes que ver bien lo que haces
para hacer bien lo que ves”.*

G.C. Ingham

CAPITULO VI

1. PREVENCIÓN

A la fecha se ha determinado que participan cinco factores en la etiología de la caries dental: superficie dentaria, microorganismos, dieta, tiempo y saliva; por consiguiente, la modificación de uno o varios de ellos disminuirá la prevalencia de la enfermedad, aumentará la prevención de la misma y por ende teóricamente logrará su erradicación. El fluor posee la capacidad de modificar al huésped en ciertas concentraciones a los microorganismos, y por consiguiente, ser un modificador de la caries dental. La evidencia científica señala al fluor como el responsable de la disminución de los índices de caries dental en todos los países, independientemente de su grado de industrialización.

Los primeros estudios en la década de los cuarenta que evaluaron el efecto de la fluoruración artificial de las aguas de consumo, señalaron una disminución entre el 55% y 60% del índice CPOD en niños entre los doce y catorce años de edad, razón por la cual algunos países adoptaron ese método como medida de salud pública. El desarrollo de las investigaciones en las décadas siguientes produjo diversas formas farmacéuticas fluoruradas para su utilización en la consulta odontológica como: geles, enjuagues, barnices o pastas profilácticas, para el público en general, en forma de: enjuagues o geles de uso casero y bajo prescripción facultativa los suplementos pediátricos.

Definición de los términos vías de administración sistémica y tópica, efectos pre-eruptivo y post-eruptivo

Vía de administración sistémica. Se refiere al compuesto fluorurado a una concentración baja, que es ingerido, deglutido y absorbido por el tracto gastrointestinal e incorporado al plasma sanguíneo, desde donde es distribuido a los tejidos, huesos, dientes y a fluidos corporales, como la saliva y el fluido gingival.

Un efecto secundario de esta vía es el efecto tópico posteruptivo, por estar presente el fluor en la saliva y el fluido gingival, los cuales van al esmalte erupcionado manteniendo un contacto continuo con la estructura dentaria.

Vía de administración tópica. Se refiere a la aplicación de sistemas que contienen relativamente altas concentraciones de fluoruros y cuya acción se realiza por contacto directo con la superficie de un diente erupcionado.

Efecto pre-eruptivo. Cuando la acción del fluoruro se realiza en los dientes que no han erupcionado y se encuentran en la etapa de mineralización.

Efecto post-eruptivo. En este caso la acción del fluoruro se realiza en el diente erupcionado presente en la cavidad bucal.

2. VIAS DE ADMINISTRACION DE FLUORURO

Fluor sistémico

Se refiere al ingreso al organismo de un compuesto fluorurado, incorporado en dosis bajas en aguas de consumo, sal, leche, tabletas o gotas. Estos alimentos o formas farmacéuticas se ingieren, degluten y absorben en el tracto gastrointestinal para ser incorporadas al plasma sanguíneo, que distribuirá el fluoruro a los tejidos duros (huesos, dientes), o a la saliva y el líquido gingival a través de los cuales se llevará a cabo parte de su excreción.

La velocidad de absorción del fluoruro está en relación directa con la solubilidad del compuesto fluorurado ingerido y con la acidez (pH) de la mucosa estomacal, y en relación inversa a la presencia de iones metálicos capaces de combinarse con el fluoruro (calcio, aluminio, hierro). La rápida absorción del fluor se debe a la presencia del ácido clorhídrico (HCl) en el jugo gástrico, que favorece la formación del ácido fluorhídrico (HF).

Si las condiciones señaladas se cumplen, el 50% del fluor es absorbido en estómago e intestino en 30 minutos. La forma no ionizada como ácido fluorhídrico es la que está en capacidad de atravesar por un mecanismo de transporte pasivo la membrana celular, la forma iónica no ingresa a la célula.

El efecto cariostático del fluor sistémico en dientes no erupcionados e ingerido durante la mineralización del esmalte no está completamente dilucidado. Al reconocerse la relación inversa entre el contenido de fluor en aguas de consumo y la prevalencia de la caries

dental, se asumió que el fluor incorporado en la etapa de mineralización del esmalte producía fluorapatita, la cual era menos soluble en ácidos. La teoría que hoy se analiza da mayor importancia al efecto tóxico del fluor, que ingerido y metabolizado, se hace presente en la saliva, fluido gingival y crevicular.

La fluoruración sistémica desde el punto de vista de salud pública se realiza a través de la fluoruración de las aguas de consumo, la sal o la leche.

La fluoruración de las aguas

Fue el resultado de las observaciones realizadas en las décadas de los años 30 y 49, que concluyeron que existía una relación inversa entre la prevalencia de caries y la concentración de fluor en las aguas de consumo.

El efecto era mayor si los niños y adultos consumían agua fluorurada durante toda su vida. La reducción del índice de dientes cariados, perdidos u obturados se reduciría entre un 50 y 60% con el consumo de agua fluorurada.

La concentración de fluor en aguas depende de la temperatura media anual de la comunidad a ser fluorurada. A mayor temperatura del medio ambiente, menor concentración de fluor a agregar en el agua, pues el consumo se incrementa. Las concentraciones utilizadas están aproximadamente entre el 0.7 y 1.2 partes por millón de fluor, de acuerdo a la temperatura anual media, lo que daría la denominada dosis óptima para esa región.

La dosis óptima para un niño mayor de tres años de edad es de un miligramo diario. Si la concentración de fluor en el agua que consume el niño es de 1 ppm deberá consumir un litro de agua diariamente para alcanzar la dosis óptima.

El beneficio anticariogénico es mayor en las superficies lisas de los dientes que en las fosas y fisuras.

Como se explicó anteriormente, los beneficios observados de la fluoruración sistémica son mayores cuando la dosis óptima es ingerida durante el periodo de mineralización del diente, lo que no significa que los beneficios no se obtengan en la edad adulta. El estudio de Jackson demostró que personas que nacen y permanecen hasta la edad adulta en áreas con aguas fluoruradas, mantienen el efecto protector del fluor.

Fluoruración de la sal

Este método se utiliza en países como Colombia, Costa Rica, Jamaica, México, Venezuela, Suiza, Francia y otros.

La concentración mínima recomendada por la Organización Mundial de la Salud es de 200 ppm de fluoruro por kilogramo de sal. Para la determinación de la concentración de fluor a ser agregada a la sal se debe investigar la ingesta diaria de fluor a través del contenido de fluor en orina, y la concentración natural de fluoruros en las aguas de consumo a través de un mapeo del país o región donde se implementará esa medida. La efectividad de este método es comparable con la del agua de consumo.

Fluor tópico

Como se mencionó anteriormente, las formas tópicas son aquellas que ejercen su acción en contacto directo con el diente erupcionado. Los fluoruros, provenientes de soluciones como las del fluoruro de sodio, o de formas complejas como el monofluorurofosfato o fluorsilano, son colocados en boca, con el propósito de aplicarlos directamente sobre el diente. En niños y adolescentes el contacto es con el esmalte, en pacientes de edad adulta avanzada, en los cuales la dentina y el cemento se encuentran expuestos, el fluor también ejercerá sus efectos cariostáticos en esos tejidos.

Fluor tópico de aplicación profesional

Existen varios sistemas para la aplicación tópica de fluoruros en el consultorio: soluciones, geles y barnices. Las concentraciones fluoruros en esas formas son:

Soluciones de fluoruro de sodio	2,00%
Soluciones de fluoruro estano	8,00%
Geles de fosfato acidulado	1,23%
Barnices de fluorsilano	0,7%
Barnices de fluoruro de sodio	2,26%

Las soluciones de fluoruro de sodio, pH=7,0, utilizados en los años 40 dieron una reducción de caries del 30%. En los años 50 se utilizaron soluciones de cloruro estano, el cual aunque efectivo en su propósito, presentó desventajas en su estabilidad química y su sabor. Las formas más utilizadas y disponibles comercialmente, al menos en el continente

americano son los geles adiculados, seguidos por los barnices más populares en Europa.

Dentífricos fluorurados

A continuación mostraremos tres funciones:

1. Cosmética. Que la realizan los dentífricos que no contienen fármacos. Su efecto es dar una dentición limpia, saludable y un aliento fresco.
2. Cosmético-terapéutico. La realizan dentífricos que no contienen fármacos, pero remueven la placa dental mediante un mecanismo físico-mecánico, produciendo un efecto terapéutico en la prevalencia de caries, depósitos de calcio y en la enfermedad periodontal.
3. Terapéutico. Esta función implica la presencia de un fármaco en la formulación del dentífrico, el cual es transportado a la superficie del diente, placa o tejidos gingivales. En este caso el dentífrico facilita la acción química del fármaco que se manifestará en una reducción de la placa dental, cálculo, caries o enfermedad periodontal.

Mecanismo de acción del fluor

El mecanismo por el cual el fluor ejerce su acción cariostática depende de las condiciones en que se suministra (tópica o sistémica), la edad del diente (esmalte en etapa de maduración o esmalte maduro) y la concentración al cual se suministra. Anteriormente se analizó la acción del fluor en un esmalte en etapa de maduración. Se analizará en esta parte el efecto sobre los microorganismos y en el proceso de desmineralización remineralización de la estructura dentaria.

Efecto del fluor sobre el microorganismos

El fluor en concentraciones tan bajas como 50 ppm interfiere el ciclo de la glicólisis anaeróbica utilizado por los microorganismos en su metabolismo y en el cual a partir de azúcares producen ácidos.

Por otra parte, el fluor puede acumularse en la placa bacteriana en la forma de fluoruro cálcico en concentraciones superiores a los 100 ppm. Al descender el pH de la placa, el fluoruro cálcico se disocia sufriendo al fluor en forma iónica que interferirá en la producción de ácidos o en el proceso de remineralización. Es de destacar que el *Streptococcus mutans* posee la capacidad de adaptar su metabolismo y sobrevivir en una placa con concentraciones de fluoruros como las anteriormente señaladas, por tanto, los efectos señalados serán de carácter transitorio.

En altas concentraciones (12.000 a 22.600 ppm) como las obtenidas cuando se aplican geles o soluciones de uso en el consultorio se produce una disminución temporal del número de *Streptococcus mutans*.

El fluor y su efecto en el proceso demineralización-remineralización de la superficie dentaria

El fenómeno de desmineralización-remineralización de la estructura dentaria es un ciclo continuo, pero variable. Los carbohidratos que se metabolizan en la placa dental producen ácidos que reaccionan con la superficie dentaria, la cual cede iones de calcio y fosfato al medio ambiente desmineralizándola. Si no continua la producción de ácidos, al cabo de un tiempo (30-45 min) el pH sube y los minerales en forma iónica

tienden a incorporarse de nuevo a la estructura dentaria, remineralizándola. Si existe una nueva ingesta de alimentos el proceso se repite.

El fenómeno de remineralización lo han estudiado varios autores, algunos de los cuales analizaremos.

Toxicidad del fluor

Paracelso (1493-1541) estableció la siguiente teoría: Todas las sustancias son tóxicas, no hay ninguna que no sea un veneno. La dosis correcta diferencia a un veneno de un remedio. La toxicidad del fluor al contrario de su eficacia en la reducción de la caries dental es un tema controversial tanto en la comunidad científica como en la legía. Se le han imputado al fluor patologías tan diversas como: mutagénesis, defectos de recién nacidos, cáncer, enfermedad cardiovascular y el síndrome de inmunodeficiencia aguda; sin embargo, la evidencia científica de las últimas décadas han demostrado que esas aseveraciones no poseen una base sólida. El fluor utilizado en dosis exactas es beneficioso, sin embargo, en dosis altas puede causar una intoxicación aguda cuyo resultado puede ser la muerte y la exposición crónica a dosis superiores a las discutidas en la parte de fluoruración de las aguas de consumo puede producir fluorurosis dental y esquelética.

Toxicidad aguda

Se refiere a la ingesta de una alta concentración de fluor en un tiempo corto. El cálculo de la cantidad de fluoruros ingeridos por un paciente se complica debido a la variedad de preparaciones y concentraciones disponibles, existen geles, soluciones, enjuagues,

tabletas o gotas, las cuales pueden presentarse en concentraciones diferentes. Para complicar más el cuadro, el fluoruro puede proceder de diferentes compuestos: fluoruro de sodio, monofluorurofosfato de sodio o fluoruro estano. La etiqueta del envase puede dar la concentración en la cantidad de ion fluoruro o en la cantidad del compuesto.

3. EFECTO DEL FLUORURO SOBRE PLACA DENTAL

Fluoruro y película

Dado que la película dental sirve como base de fijación de los microbios el efecto del fluoruro sobre la formación de dicha película y la iniciación de la placa han sido objeto de considerables investigaciones.

Los aniones con una alta afinidad por el calcio, tales como el fluoruro, inhiben fuertemente el enlace de las proteínas ácidas al hidroxapatito y los cationes con alta afinidad por el fosfato inhiben la adsorción de las proteínas básicas. En una mezcla de macromoléculas proteínicas polianiónicas y policationicas, como la saliva estando en contacto con hidroxapatito, el patrón de adsorción de las proteínas salivales está determinado por la cantidad relativa de aniones y cationes de peso molecular bajo.

La interferencia de los iones fluoruro en esta adsorción puede ser debida a una inhibición competitiva de los grupos ácido por aquellas proteínas. Se ha demostrado que el hidroxifluorapatito se une menos a las proteínas salivales que el hidroxapatito *in vitro*. La importancia clínica de esto es desconocida. Una manera de examinar el efecto del fluoruro *in vivo* sobre la iniciación de la placa debería ser, por tanto, examinar si el

fluoruro es capaz de interferir con la colonización bacteriana inicial de la superficie del diente.

Fluoruro, adhesión bacteriana y crecimiento de la placa

Los mecanismos por los cuales el fluoruro puede interferir con la adhesión bacteriana inicial a las superficies del diente, de una manera que no sea cambiando la composición de la película permanecen puramente especulativos. A partir de estudios clínicos se ha afirmado que el tratamiento tópico de fluoruro puede reducir el crecimiento de la placa (grosor). Esto podría ser el resultado de la competencia entre el fluoruro y los polianiones y la matriz de la placa por el calcio que promueve la adhesión bacteriana; sin embargo, recientes estudios sistemáticos sobre el posible efecto del fluoruro en la colonización microbiana precoz *in vivo* no han sido capaces de demostrar ningún cambio significativo que puede ser relacionado con el fluoruro. En este estudio, el efecto del fluoruro incorporado a la superficie del esmalte como fluorhidroxiapatito, a una concentración más alta que aquella que naturalmente se produce en el hombre, fue comparada con el posible efecto del fluoruro después de un enjuague y, si se libera lentamente de la superficie del esmalte, siguiendo la disolución de fluoruro de calcio (CaF). En todos los experimentos se estudiaron las situaciones extremas -clínicamente pertinentes-, pero no se registró ningún efecto en la secuencia bacteriana durante la colonización y en el número absoluto de bacterias. Sólo cuando se usó el SnF como solución de enjuague a pH bajos, se obtuvo una disminución.

Fluoruro y composición bacteriana de la placa

Varios investigadores han tratado de relacionar el efecto de reducción de la caries con los cambios en la composición microbiana de

los depósitos bacterianos sobre las superficies del diente. Tales estudios pueden clasificarse en una de las dos categorías. También tratan de relacionar el posible efecto de niveles elevados de fluoruro ligado al agua de la placa, o el efecto de las altas concentraciones del fluoruro tópico.

Un análisis bacteriológico detallado ha sido dirigido a la flora microbiana supragingival predominante en niños de 12 años de edad expuestos desde su nacimiento a un exceso de fluoruro (3-21 partes/10 de F) en el agua administrada. Los tres grupos predominantes de bacterias en todas las muestras fueron estreptococos. *Veillonella* y bacilos pleomórficos grampositivos. El *S. mitior* fue la más predominante de las especies estreptocócicas y el *S. mutans* se encontró entre el 2,3-21,4% de la flora estreptocócica. Independientemente de si los niños habían sido expuestos a 0,1 m, 3,7 o 21 partes/10 de fluoruro no se pudieron registrar diferencias detectables en la flora microbiana. En concreto, ni la incidencia ni el nivel del *S. mutans* fueron afectados.

Por el contrario, las altas concentraciones de fluoruro en geles, en piedra pómez, etc., pueden causar una reducción selectiva en los niveles de la placa de *S. mutans*. Este efecto a menudo se obtiene en conjunción con la limpieza de los dientes e indudablemente puede ser explicado por las características ecológicas específicas del *S. mutans*. Sin embargo, otros autores no han sido capaces de apoyar el concepto de que el fluoruro puede suprimir al *S. mutans*. Así, en un estudio del efecto de la aplicación diaria del gel de fluoruro acidulado, **Myers y Handelman** no encontraron cambios detectables en las proporciones del número total de estreptococos, lactobacilos, bacterias acidogénicas, estreptococos que producen polisacáridos extracelulares, los cuales fueron representados por colonias que se parecen al *S. mutans*, o microorganismos que

almacenan polisacáridos intracelulares. De modo que, en el momento actual, no hay un consenso acerca de si el fluoruro puede cambiar significativamente la composición bacteriana de la placa (Figura 9).

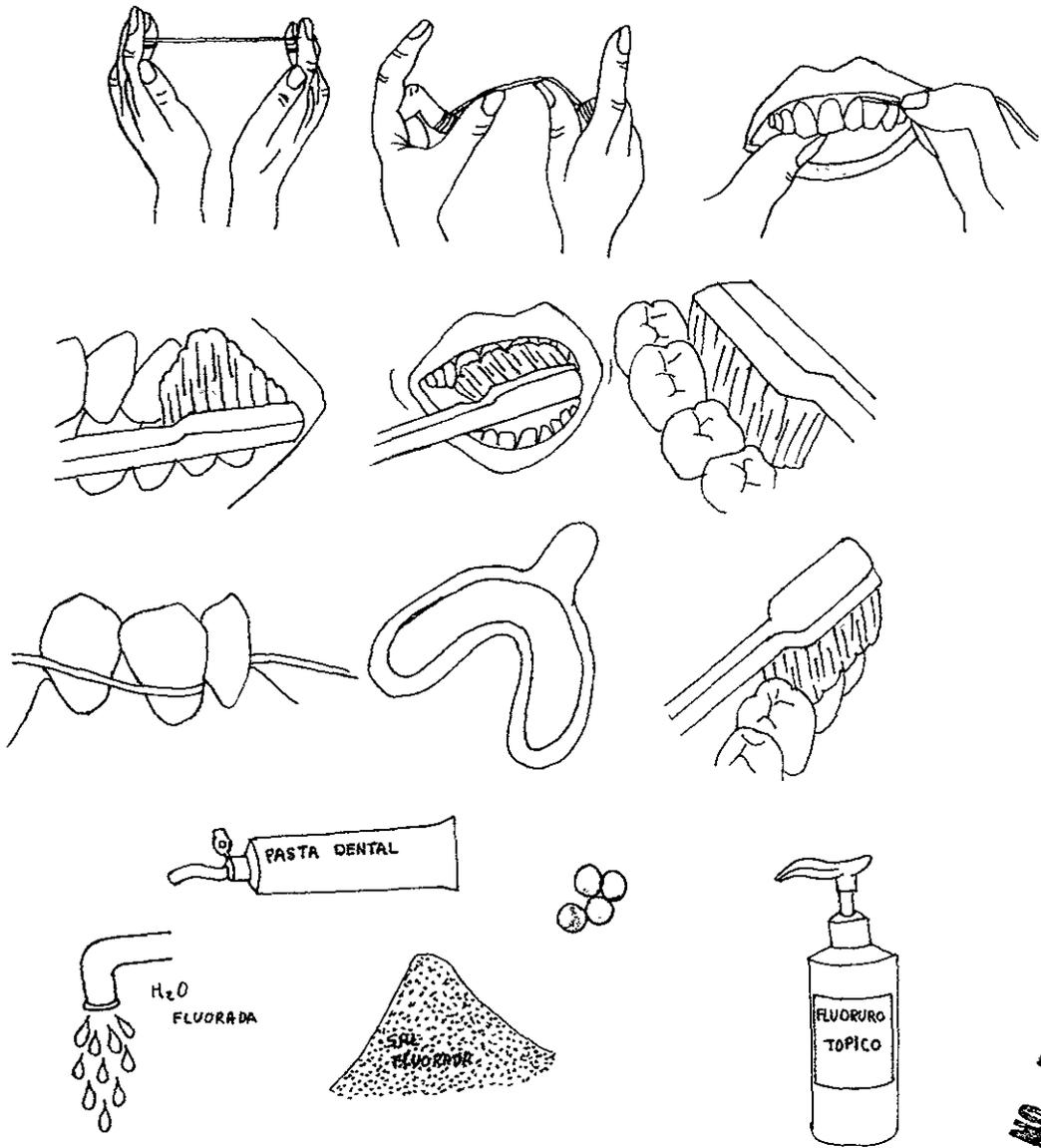


FIGURA 9. Medidas de prevención.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA



"En el campo de la observación, la fortuna sólo favorece a la mente que está preparada".

Louis Pasteur

CAPITULO VII

1. EPIDEMIOLOGIA DE LA CARIES

La Organización Mundial de la Salud define como caries dental a toda cavidad en una pieza dental, cuya existencia pueda diagnosticarse mediante un examen visual y táctil, practicado con espejo bucal y sonda fina. Dentro de este concepto se descartan las lesiones sin cavitación franca que son las primeras fases del proceso de la caries dental, en las que la lesión es solamente microscópica y pasa inadvertida a los exámenes visuales, táctiles y radiológicos; también se descartan aquellas fases aún más avanzadas, en las que la lesión ya es diagnosticable con radiografías, pero no táctil y visulamente.

Esta definición se centra sólo en la presencia de una cavidad perfectamente definida desde un punto de vista visual y táctil con una base de la lesión blanda, existen técnicas que permiten una mayor precisión diagnóstica (rayos X, transiluminación, etc.), si bien el elevado grado de afectación de la población no las hace necesarias y, por ello, no se utilizan para estudios epidemiológicos.

En la mayoría de los países nórdicos, la salud dental del niño y adolescente se controla en forma regular y los datos son sometidos a la autoridad central o local o a ambos, mediante diversos niveles e índice de registro. Estos sistemas creados principalmente para fines de

planificación facilitan el acceso a los datos, por ejemplo, los que corresponden a caries.

Dinamarca fue el primer país nórdico en instituir un Sistema Nacional de Registro en 1972. En este sistema se informa anualmente a las autoridades los datos de caries de todos los niños. En Suecia, donde los distintos condados son responsables de organizar la asistencia odontológica, los sistemas de registro varían, pero en general se informan las caries a los 4, 12, 15 y 19 años de edad.

En Finlandia, los datos sobre caries son comunicados anualmente para todos los grupos etarios, en la misma forma que en Dinamarca. En Noruega e Islandia no hay sistema de registro oficial, pero se dispone de datos sobre prevalencia de caries a través de estudios epidemiológicos realizados en diversos grupos.

La epidemiología de la caries dental analiza la distribución y gravedad de la enfermedad en grupos de individuos. El epidemiólogo registra y presenta datos sobre las manifestaciones de destrucción de tejido causada por la enfermedad. Tal información puede señalar interesantes relaciones con respecto a los factores causales y preventivos.

Los planificadores de los programas de salud dental necesitan información sobre la prevalencia de la caries dental en la población antes de recomendar medidas de prevención o curativas. Este aspecto de la epidemiología se ha hecho cada vez más importante durante estos tiempos de restricción económica.

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 de las determinantes de su prevalencia en el hombre. Es la ciencia encargada del estudio y el análisis de los aspectos ecológicos que condicionan los fenómenos de salud-enfermedad de los grupos por humanos con el fin de descubrir sus causas y mecanismos estableciendo 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 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.

2. PREVALENCIA

Prevalencia a la caries (frecuencia de la caries). Representa la proporción de población afectada por la caries en un momento dado.

Es un dato estadístico que indica la diferencia entre la experiencia anterior acumulada con la actual de la enfermedad en un determinado grupo social en el momento en que el dato se obtiene. La prevalencia en cariológia expresa el número total de dientes careados, perdidos y obturados (C.P.-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 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.

Dadas las características de la afección por caries dental, ésta se puede valorar de diferentes maneras, dependiendo la unidad de medida que hay que utilizar y del objeto de medición. La primera aproximación al conocimiento del problema de la caries dental es cuantificar su frecuencia en la población mediante la determinación de la proporción de prevalencia de la caries utilizado como unidad de medida el individuo.

$$\text{Proporción de prevalencia de caries} = \frac{\text{No. de individuos con caries}}{\text{Total de individuos reconocidos}} \times 100$$

La caries dental existe en todo el mundo, pero su prevalencia y gravedad varía en diferentes poblaciones y fluctúa con el tiempo. La proporción de gente afectada puede diferir, así como el número de dientes y superficies atacadas en cada individuo. En algunas personas es posible que sólo pocos dientes muestren signos de caries, mientras en otros, la mayoría de la dentición puede estar destruida en una época temprana de la vida.

Las caries de las fisuras es el hallazgo más común en grupos con caries reducidas, mientras que las lesiones extensas en las superficies libres lisas aparecen precozmente en poblaciones con alta proporción de caries. Se considera que la industrialización y la disponibilidad de azúcar son las causas principales de caries intensa en niños y adultos jóvenes.

3. INCIDENCIA

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 periodo de tiempo determinado.

En la medida que el hombre ha incorporado en su alimentación azúcares refinados, la prevalencia e incidencia de la caries ha aumentado; aunque a partir de los años setenta los países desarrollados, ésta ha venido disminuyendo sensiblemente.

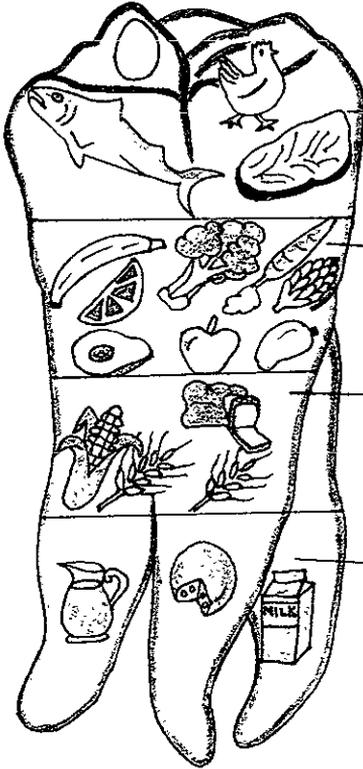
Esto se atribuye a varios factores, entre los cuales se destacan el uso de antibióticos, el consumo de aguas fluoruradas, el uso frecuente de flúor en los productos dentífricos. Esta disminución se observó especialmente en los sectores sociales de alto y medios ingreso de esas sociedades, no así en el de menores ingresos.

Lundeen y Roberson señalan como fundamentales cuatro factores 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 capaz de diseñar e implementar un programa técnico y científicamente bien fundamentado.
- 3) Un programa bien implementado y divulgado para que sea comprendido y apoyado por el público.

4) Un buen sistema de seguimiento de resultados del programa

DIETA



CARNE, PESCADO, POLLO
Y GRANOS. 2 PORCIONES

FRUTAS Y VEGETALES
4 A 5 PORCIONES
(INCLUYE AL MENOS 2
VEGETALES)

PAN Y CEREALES
3 A 5 PORCIONES
(GRANOS ENTEROS O EN
RIQUECIDOS)

LECHE Y DERIVADOS
NINOS HASTA 11 ANOS
2 A 3 PORCIONES
(MUJERES EMBARAZADAS
AMAMANTANDO, 3 A 4 POR-
CIONES. ADULTOS 2 POR-
CIONES)

*"El valor templado con la prudencia
agranda los límites del éxito".*

Moynihan

CAPITULO VIII

JUSTIFICACION

Conservar las piezas dentarias por medios preventivos, aplicadas a nuestra población infantil, es la finalidad de la práctica diaria en Odontología.

Por lo tanto, el siguiente proyecto realizado estuvo enfocado principalmente a poder determinar la presencia de microorganismos tales como: el *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* en la prevalencia de caries.

Para poder lograr esta conservación de piezas dentarias es de suma importancia que el Cirujano Dentista conozca a fondo el comportamiento de dichos microorganismos (*Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus*) que están clasificados como factores determinantes para la presencia de caries en el infante.

Los hábitos de higiene oral y hábitos alimenticios son: unos de los agentes causales que proporcionan la mayor o menor prevalencia de caries. Es por eso, que la meta a seguir en este proyecto es la realización de un estudio con un programa preventivo de salud bucal que a futuro sea benéfico para nuestra población infantil.

OBJETIVOS

1. Determinar que el *Streptococcus mutans* y el *Lactobacillus acidophilus* están clasificados como factores determinantes para la presencia de caries en el infante.
2. Determinar la correlación entre el *Streptococcus mutans* y el C.P.O.D.
3. Determinar que los malos hábitos orales influyen en la presencia de caries.
4. Determinar que los microorganismos *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* (S.M. y L.A.) están presentes en la saliva y placa dentobacteriana de escolares.
5. Determinar el índice Careado, Perdido y Obturado (C.P.O.) en la población escolar.

HIPOTESIS

Ha.- La caries en niños se asocia con la presencia de C.F.U. de *Streptococcus mutans* y el *Lactobacillus acidophilus* en saliva y placa dentobacteriana de infantes.

Ho.- La caries en niños no se asocia con la presencia de C.F.U. de *Streptococcus mutans* y el *Lactobacillus acidophilus* en saliva y placa de infantes.

Ha.- De una población de 73 alumnos, 50 en el recreo ingieren refrescos y golosinas, lo cual los vuelve vulnerables a la caries.

Ho.- De una población de 73 alumnos, 50 en el recreo ingieren refrescos y golosinas, lo cual NO los vuelve vulnerables a la caries.

Ha.- Es más la incidencia de caries en la niñez escolar que en cualquier otra etapa de la vida.

Ho.- Es más la incidencia de caries en cualquier otra etapa de la vida que en la niñez escolar.

ANEXO I. METODO Y MATERIAL

Estudiar el comportamiento y determinar experimentalmente la correlación que existe entre los índices CPOD-cpod y las unidades formadoras de colonias (UFC) de *Lactobacillus a.* y *Streptococcus m.*

1. Material y equipo:

- | | |
|--------------------------------------|---|
| 1. Tubos de ensayo | 22. Cinta testigo |
| 2. Tapones de hule | 23. Transiluminador |
| 3. Micropipeta | 24. Vortex |
| 4. Pipeta graduada | 25. Incubadora |
| 5. Puntas (estériles) | 26. Jarra de anaerobiosis |
| 6. Gradilla | 27. Agitador magnético |
| 7. Cajas de Petri (con división) | 28. Báscula |
| 8. Matraz Erlen Meyer | 29. Autoclave |
| 9. Asa de vidrio | 30. Solución Ringer |
| 10. Mecheros | 31. Solución isotónica |
| 11. Rejillas | 32. Medio de cultivo agar mitio
salivarius |
| 12. Probeta graduada | 33. Medio de cultivo rogosa |
| 13. Guantes de asbesto | 34. Acido glacial acético |
| 14. Conos de papel | 35. Sacarosa |
| 15. Bolitas de parafina | 36. Bacitracina |
| 16. Maskin tape | 37. Telurito |
| 17. Hielera | 38. Agua bidestilada |
| 18. Plumón punto mediano | 39. Agua corriente para lavar |
| 19. Palillos o recolectores de placa | 40. Solución de Etanol-Benzal
al 70% |
| 20. Guantes quirúrgicos | |
| 21. Cubreboca | |

(Figuras 10 a la 19)

2. Método:

A) Se realizó la visita a la Escuela Primaria "Gaspar Melchor de Jovellanos", que está ubicada en San Angel Inn en la calle de Galeana; con el fin de entrevistarnos con la Sra. Directora de este plantel para solicitar su consentimiento para la toma de muestras de saliva y placa dentobacteriana en los niños de 6 a 12 años de edad de dicha escuela. Anexo II. Carta-permiso.

B) Obtenido el consentimiento (firma y autorización de la carta), se procede a la preparación de material de laboratorio.

a) Esterilización y preparación de tubos:

>40 tubos - con solución Ringer (1 ml.) con tapón.

>40 tubos - con solución isotónica (3.6 ml.) con tapón.

>40 tubos - vacíos con tapón.

>100 palillos de madera envueltos para esterilizar.

>Puntas para micropipetas envueltos para esterilizar.

b) Medios de cultivo:

Rogosa:

Esterilizar el campo de trabajo con toallas de papel y solución de etanolbenzal y prender mecheros.

- > Pesar 37.5 gr. de Rogosa.
- > Adicionar 500 ml. de agua desionizada.
- > Homogenizar agitando y calentando el medio hasta hervir ligeramente.
- > Se baja un poco la temperatura.
- > Se adiciona ácido glacial acético 660 μ l.
- > Volver a calentar hasta hervir ligeramente durante 2 a 3 minutos.
- > Dejar que baje la temperatura aproximadamente a temperatura de 50°C y hacer el vaciado en cajas Petri con una división (NO SE AUTOCLAVEA).

Mitis:

- > Pesar 36 gr. del medio.
- > Adicionar 60 gr de sacarosa.
- > Adicionar 400 ml. de agua desionizada.
- > Homogenizar agitando y calentando hasta hervir ligeramente.
- > Esterilizar 15' a 121°C en autoclave.
- > Enfriar a 50°C.
- > Adicionar 400 μ l de telurito y 400 μ l de bacitracina (stock).
- > Vaciar en cajas Petri con una división.

3. Trabajo de campo:

Se realizó en la escuela primaria y consistió en:

> Elaboración de Historia Clínica de cada niño. Anexo III.

>Recolección de placa en el 1er. molar #36 con un palillo estéril, se introduce al tubo que contiene solución Ringer.

> Indicar al niño que mastique parafina durante 1 minuto aproximadamente y colectar el fluido bucal (saliva) por medio de un cono de papel al tubo de ensaye vacío y tapar inmediatamente.

> Traslado de las muestras en hielo a el laboratorio.

4. Sembrado:

Asepsia con toallas de papel y solución de etanol benzal del área de trabajo y prender mecheros.

> Sacar cajas Petri del cuarto frío a el laboratorio.

> Desempacar frente a los mecheros y se realiza el sembrado de la siguiente manera:

A) Sembrado en Rogosa:

> Pipetear 10 μ l del tubo que contiene solución Ringer con placa dentobacteriana.

- > Depositar del lado izquierdo de la caja Petri.

- > Con el asa de vidrio, previamente flameada, enfriada en un extremo de la caja Petri, se hace el sembrado extendiendo a lo largo.

- > Con plumón se anota en la tapa superior fecha y # de niño.

- > Pipetear 10 μ l de saliva pura que contiene el tubo.

- > Depositar del lado derecho en la caja Petri.

- > Con el asa de vidrio previamente flameada, enfriar en un extremo de la caja Petri y hace el sembrado extendiendo a lo largo.

B) Sembrado de Mitis:

- > Pipetear 10 μ l del tubo que contiene solución Ringer con placa dentobacteriana.

- > Depositar del lado izquierdo de la caja Petri.

- > Con el asa de vidrio previamente flameada y enfriada en un extremo de la caja Petri, se hace el sembrado extendiendo a lo largo.

- > Con plumín, anotar fecha y # de niño en la tapa superior.

- > Pipetear 10 μ l del tubo que contiene la dilución de la saliva en solución isotónica.

> Depositar del lado derecho en la caja Petri.

> Con el asa de vidrio, previo flameado y enfriado en un extremo de la caja Petri y hacer el sembrado extendiendo a lo largo.

Las cajas que contienen Rogosa se aseguran pegándolas con maskin tape en hieleras de 10 y embolsadas, se meten a la incubadora a 37°C (con la base hacia arriba).

Las de mitis se colocan invertidas en la jarra de anaerobiosis con una candela encendida para que absorba todo el oxígeno (las cajas con la base hacia arriba).

Se dejan 48 hrs. y después 24 hrs. al medio ambiente, pasadas 72 hrs. se procede al conteo de estas cajas y se van anotando los resultados.

En la 2a. toma de muestras que se realiza en la misma escuela, el procedimiento es exactamente el mismo que el anterior.

Se esteriliza en el autoclave el material de desecho y posteriormente se lavan con solución jabonosa.



ANEXO II

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
UNIDAD DE ESTUDIOS DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO
DEPARTAMENTO DE BIOQUÍMICA

ASUNTO: AUTORIZACIÓN

MÉXICO D.F. A 17 DE SEPTIEMBRE DE 1998

C. PROFA. MA. DE LOS ÁNGELES GARCÍA RODRÍGUEZ
DIRECTORA DE LA ESCUELA PRIMARIA
"GASPAR MELCHOR DE JÓVELLANOS"
31-1613-244-33-X-021
GALEANA No.53 COL. SAN ÁNGEL INN
DEL ALVARO OBREGÓN C.P. 01060

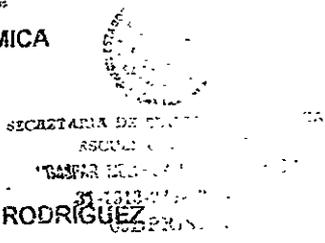
PRESENTE

Por este conducto dirigimos a Usted de la manera más atenta, para solicitar su cooperación en la investigación que van a llevar a cabo alumnos del Seminario de Titulación de la Facultad de Odontología de la UNAM, a través de la División de Estudios de Posgrado, relacionado con la detección de microorganismos causales de la caries dental en los niños de la Escuela Primaria que atinadamente dirige, a fin de conocer el nivel de microorganismos relacionados con la presencia de la enfermedad y factores que influyen en ella.

Su cooperación consistirá en permitirnos elaborar una Historia Clínica y tomar una pequeña muestra de saliva y placa dentobacteriana de cada uno de los alumnos de su plantel educativo, la prueba es sencilla y no dolorosa. Por nuestra parte le informaremos periódicamente los resultados que obtengamos.

Agrediciendo de antemano la atención recibida a este escrito quedo de Usted.

Dra. GLORIA GUTIERREZ VENEGAS
PROFESORA DE CARRERA TITULAR "A"
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE BIOQUÍMICA
EN UNIDAD DE ESTUDIOS
DE INVESTIGACION Y POSGRADO



PROFA. MA. DE LOS ANGELES GARCÍA RODRÍGUEZ
DIR. DEL PLANTEL

Recibido
M. García R.
17.09.98

ANEXO III

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
 FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
 DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
 DEPARTAMENTO DE BIOQUÍMICA



SEMINARIO DE TITULACIÓN 1998

Nº de folio: _____

Historia Clínica

Supervisó: Dra. Gloria Gutiérrez Venegas

Datos generales Fecha: _____
 Escuela: (1) Pública (2) Privada (3) Rural Ubicación: (1) D.F. (2) Estado
 Ocupación del jefe de familia: (0) No sabe (1) Obrero (2) Empleado (3) Profesionalista (4) E. particular
 Escolaridad del jefe de familia: (0) No sabe 0% (1) Básica 4% (2) Media 7% (3) Profesional 10%
 Colonia, Deleg. ó Mpio. NSE residencia: (1) Alto 30% (2) Medio 20% (3) Bajo 10%
 Tu casa cuenta con:
 (1) Aire acondicionado o extractor de aire 20% (2) Horno de microondas y lavadora automática (programable) 20%
 (3) Televisión a color y videocasetera 20% (4) Lo indispensable 10% Suma de porcentajes _____
 Nivel socioeconómico del niño: (1) Bajo <40% (2) Medio >40% y <30% (3) Alto >80%
Datos personales
 Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: (1) Fem. (2) Mas. Grado: _____ Grupo: _____
 Tiene alguna enfermedad: _____ Toma algún medicamento: _____
 Cuantas veces al año acude a consulta dental: _____
 Nº de veces de cepillado al día: (0) (1) (2) (3+) Complemento de higiene oral: (1) Pasta (2) Hilo (3) Enjuagues
 Cantidad de golosinas que ingiere al día: (0) Ninguna (1) Poca 1-3 (2) Regular 4-7 (3) Mucho 8+
 Cuantos refrescos toma al día: (0) Ninguno (1) Poco 1 (2) Regular 2-3 (3) Mucho 4+
 Frecuencia de aplicación de flúor: (0) Nunca (1) 1 año + (2) 6 meses (3) 3 meses
 Presencia de selladores de fosetas y fisuras: (1) Sí (2) No Usa aparatos de ortopedia u ortodoncia: (1) Sí (2) No

55 54 53 52 51	61 62 63 64 65	0 = Sano = A	<table border="1"> <tr> <td></td> <td>CPOD</td> <td>cpod</td> </tr> <tr> <td>C</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>P</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>O</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Indice</td> <td></td> <td></td> </tr> </table>		CPOD	cpod	C			P			O			Indice		
	CPOD	cpod																
C																		
P																		
O																		
Indice																		
17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27	1 = Cariado = B																
47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37	2 = Obturado y Cariado = C																
		3 = Obturado = D																
85 84 83 82 81	71 72 73 74 75	4 = Ausente por caries = E																

Toma de muestras Fecha: _____
 Horas de ayuno. Diente muestra (placa): (1) 36 (2) 46

Resultados de laboratorio Fecha: _____
 UFC de Streptococcus mutans: () X () = _____
 UFC de Lactobacillus: () X () = _____

Alto	Medio	Bajo
Bosques de las Tomas	Sardite	Anáhuac
Progral de San Ángel	Colonia del Valle	Federal
San Ángel Inn	Imagion	Guerrero
Tecamachalco	Napoles	Progral de Santa Urmia
La Herradura	Prados del Rosario	Insuave Nra. (Coahuila Escala)
Villa Verdus	Real del Moral	Nezahualcoyotl
	Avante	La Garza
		El Molino
		La Soledad
		Méjico Alto
		Chamabacán

Apto para estudio: (SI) (No)

MATERIAL DE LABORATORIO

INCUBADORA

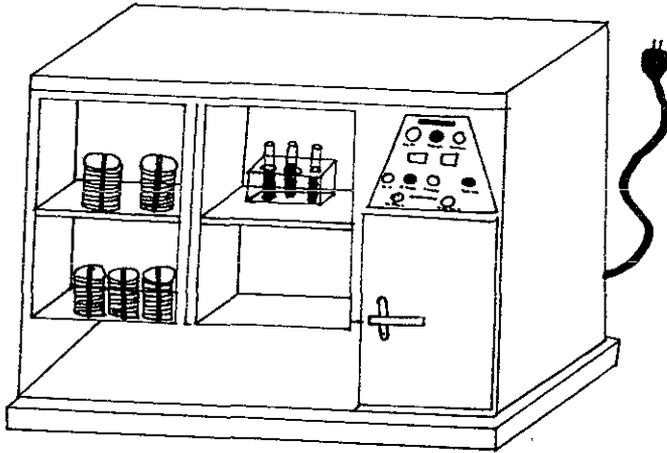


FIGURA 10

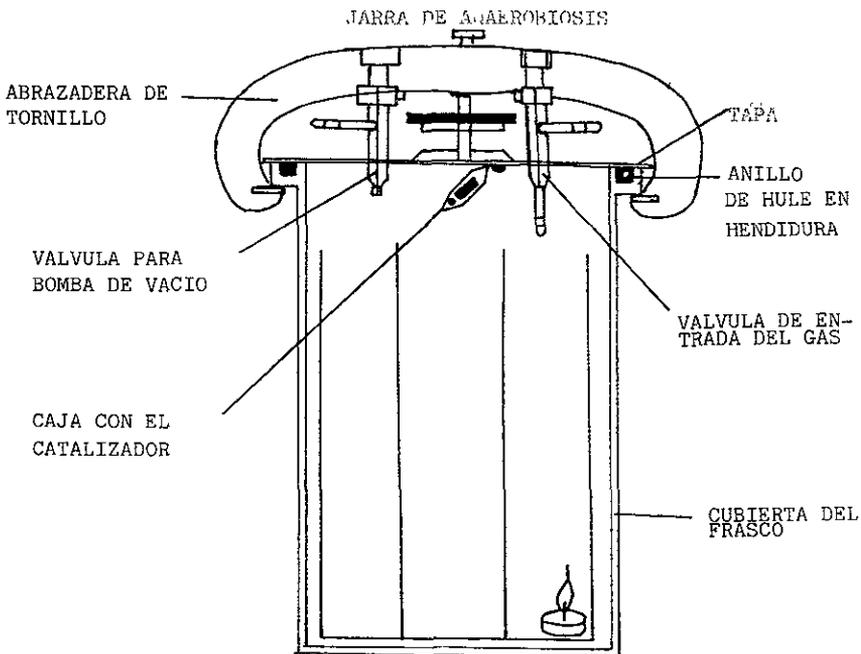


FIGURA 11

TRANSLUMINADOR

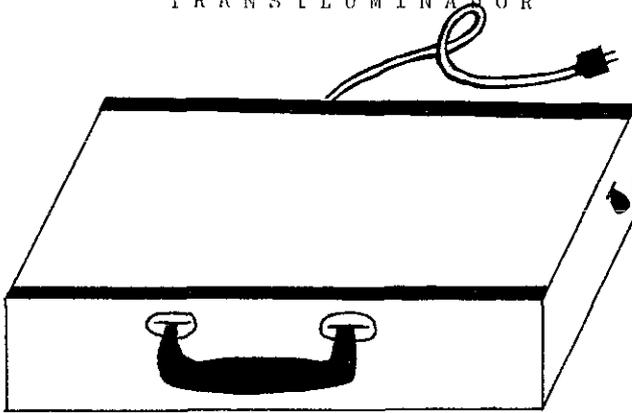


FIGURA 12

VORTEX

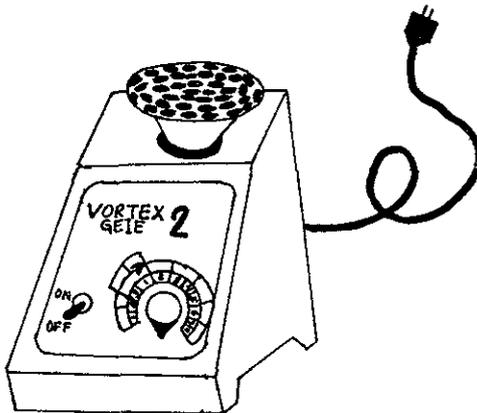


FIGURA 13

AGITADOR MAGNETICO

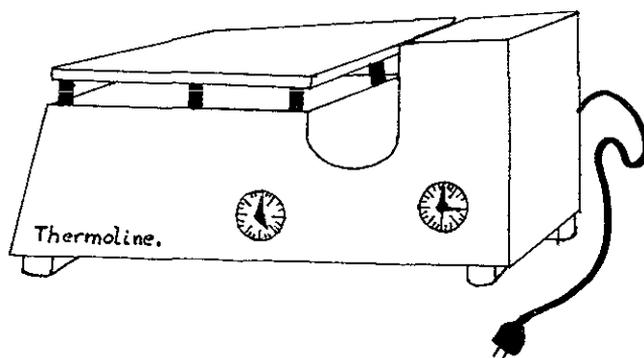


FIGURA 14

B A S C U L A

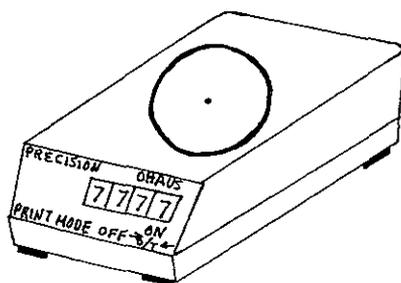


FIGURA 15

FIGURA 16

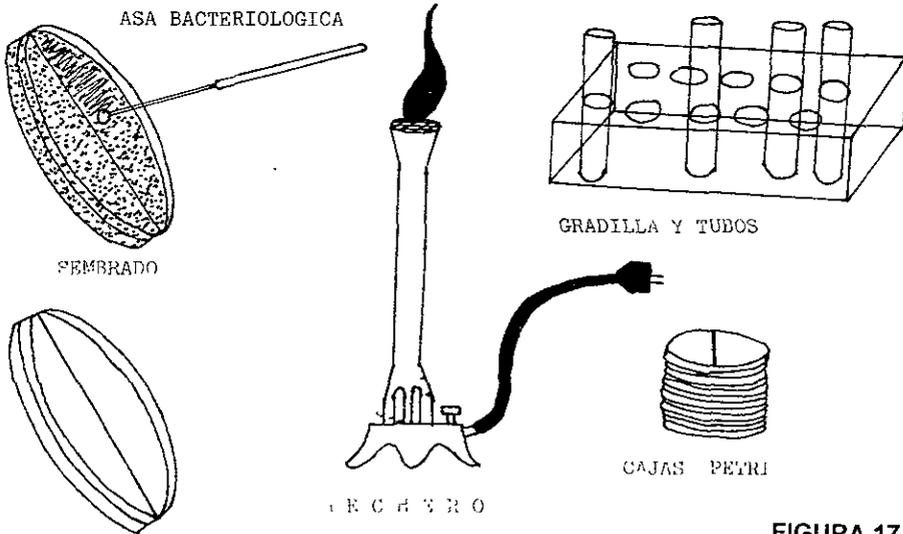
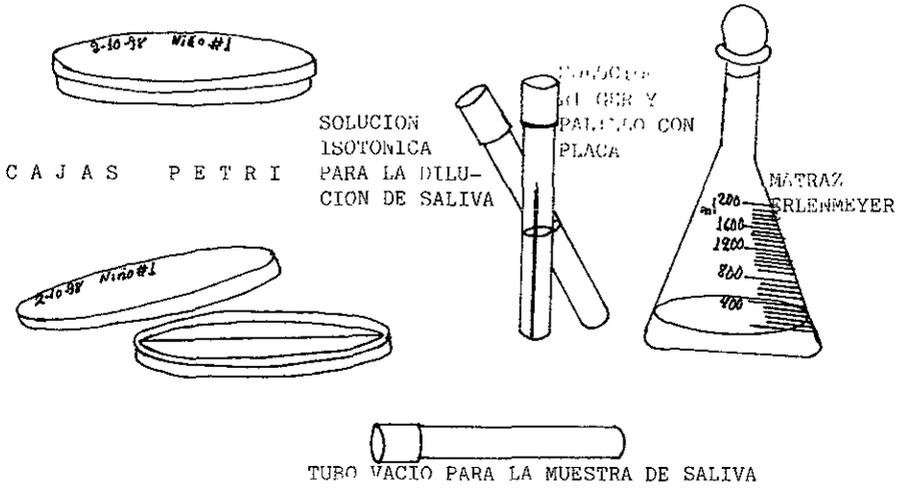


FIGURA 17

FIGURA 18

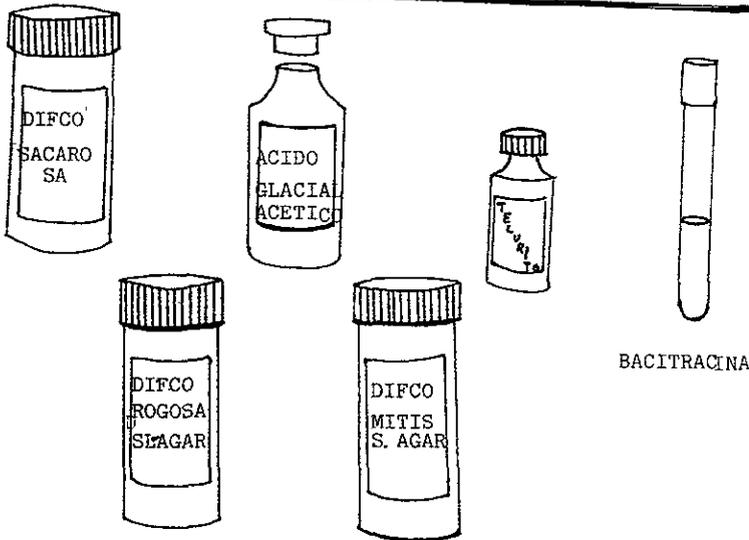
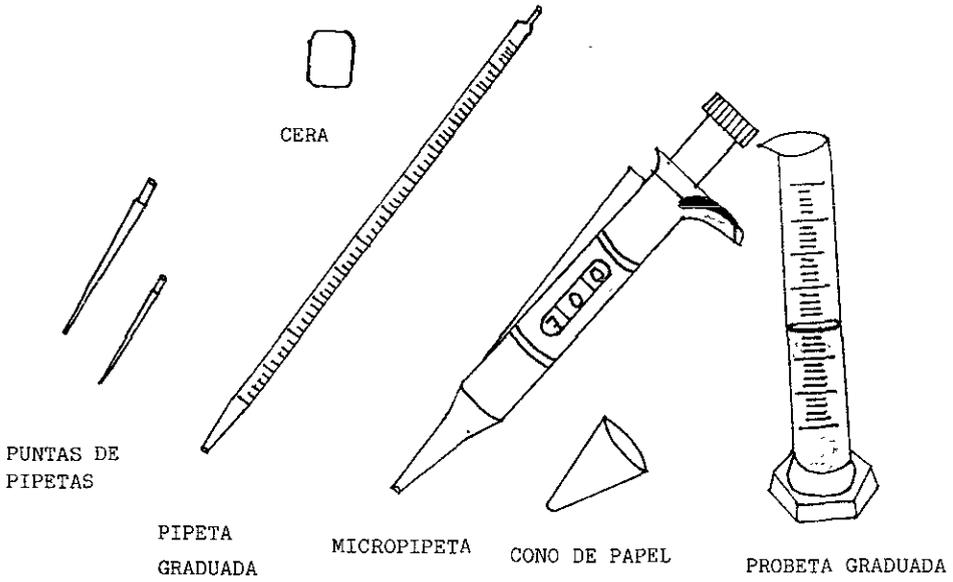


FIGURA 19

RESULTADOS

TABLA I. DISTRIBUCION DE LA POBLACION POR EDAD DE LOS NIÑOS DE LA ESCUELA "GASPAR MELCHOR JOVELLANOS"

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
7	11	15.1
8	9	12.3
9	11	15.1
10	20	27.4
11	12	16.4
12	10	13.7
TOTAL	73	100.0

En la primera escuela "Gaspar Melchor de Jovellanos de la Delegación Alvaro Obregón se examinaron un total de 73 escolares, de los cuales, 20 son sexo femenino y 53 del sexo masculino. La distribución por género se representa en la Tabla II. El número de niños se distribuyó de acuerdo a la edad cumplida, nuestros datos señalan que los niños de 10 años representaron la mayoría de la población (27.40) y los de 8 años el mayor porcentaje (12.30).

**TABLA II. FRECUENCIA DEL GENERO DE LA ESCUELA
"GASPAR MELCHOR DE JOLLANOS"**

GENERO	CLAVE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FEMENINO	1	20	27.4
MASCULINO	2	53	72.6
	TOTAL	73	100.0

La siguiente tabla representa la distribución por género, la clave del sexo femenino equivale al 1 y la de el sexo masculino el 2, en porcentaje, el 72.60% equivale al sexo masculino que representa la mayoría, y el 27.40 al sexo femenino que representa la minoría. Encontramos que los escolares presentaron diferentes significativas ($p=005$).

TABLA III. cpod EN CAREADOS, PERDIDOS Y OBTURADOS DE MUESTRA, POBLACION Y SU FRECUENCIA

cpod	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0	48	65.8
1	5	6.8
2	3	4.1
4	1	1.4
5	2	2.7
6	3	4.1
8	5	6.8
10	1	1.4
12	1	1.4
TOTAL	73	100.0

En esta tabla III se presenta la cantidad de dientes cariados, perdidos y obturados (CPOd), así como la frecuencia de niños que lo presentan y su equivalencia al porcentaje .

Así tenemos que 48 niños tienen 0 caries, perdidos y obturados (cpod) que equivale a un 65.80% de nuestra población, y sólo 1 niño presenta el mayor número de cpod de 12 años que equivale al 1.4% de nuestra población. Por lo cual podemos deducir que la mayor parte de nuestra población tiene buena atención dental y esta sana.

TABLA IV. INDICE CPO (careados, perdidos y obturados) DE DIENTES PERMANENTES Y SU FRECUENCIA

CPOD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0	34	46.6
1	6	8.2
2	7	9.6
3	1	1.4
4	6	8.2
5	4	5.5
6	2	2.7
7	4	5.5
8	3	4.1
9	1	1.4
10	4	5.5
16	1	1.4
TOTAL	73	100.00

En esta tabla observamos lo mismo que la tabla III, pero con la diferencia que son dientes permanentes y diferentes cantidades en cuanto al CPOD, cariados, perdidos y obturados, frecuencia y porcentaje.

Aquí disminuye la frecuencia y el porcentaje de nuestra población que recibe atención dental (sana).

TABLA V. MEDIA DE LA DISTRIBUCION DEL INDICE cpod EN CARIADO, PERDIDO Y OBTURADO POR EDAD

EDAD	CARIADO	PERDIDO	OBTURADO	cpod
7	3.58 +/- 3.27	0.05 +/- 0.01	1.02 +/- 1.94	4.58 +/- 3.31
8	2.37 +/- 2.61	0.31 +/- 0.71	0.36 +/- 1.15	2.86 +/- 2.91
9	3.35 +/- 3.12	0.29 +/- 0.78	0.38 +/- 0.98	4.16 +/- 3.11
10	1.80 +/- 2.25	0.48 +/- 1.02	0.00 +/- 0.00	2.50 +/- 2.48
11	1.80 +/- 2.25	0.06 +/- 0.35	0.54 +/- 1.38	2.12 +/- 2.24
12	0.76 +/- 0.52	0.00 +/- 0.00	0.17 +/- 0.52	0.94 +/- 1.39

En la tabla V la distribución del índice cpod existe una clara tendencia a la distribución de pieza cariada por edad siendo el valor más alto a los 7 años y disminuye a los 12 años de edad, esto es por cambios en la dentición de los escolares de esta edad. En cuanto a piezas perdidas no presentan diferencias importantes, en piezas obturadas hay disminución en función de la edad.

TABLA VI. MEDIA DE LA DISTRIBUCION DEL INDICE CPO EN CARIADO, PERDIDO Y OBTURADO EN PERMANENTE POR EDAD

EDAD	CARIADO	PERDIDO	OBTURADO	cpod
7	3.58 +/- 3.27	0.58 +/- 0.34	1.02 +/- 1.94	5.18 +/- 1.87
8	2.36 +/- 2.61	0.31 +/- 0.71	0.36 +/- 1.17	3.03 +/- 2.76
9	3.35 +/- 3.12	0.29 +/- 0.78	0.38 +/- 0.98	4.02 +/- 2.68
10	1.80 +/- 2.25	0.00 +/- 0.02	0.48 +/- 1.02	2.09 +/- 1.71
11	1.80 +/- 2.40	0.06 +/- 0.35	0.54 +/- 1.38	2.40 +/- 3.05
12	3.05 +/- 1.14	0.17 +/- 0.52	0.41 +/- 1.06	3.58 +/- 3.82

En la tabla VI observamos al porcentaje de pieza cariada, perdida y obturada de dientes permanentes(CPO) encontramos que los niños de 7 y 12 años presentaron el mayor número de piezas cariadas.

TABLA VII. FRECUENCIA DE NIÑOS QUE CONSUMEN REFRESCOS Y GOLOSINAS

GOLOSINAS	FREC.	PORC.	REFRESCO	FREC.	PORC.
0	8	11.0	0	12	16.4
1	45	61.6	1	41	56.2
2	16	21.9	2	16	21.9
3	4	5.5	4	4	5.5
TOTAL	73	100.0		73	100.0

En esta tabla VII observamos que la primera columna se denota el número de golosinas después el número de niños o frecuencia y su equivalencia en porcentaje, así tenemos la cuarta columna que representa el número de refrescos, después la frecuencia de niños que lo consumen y su equivalencia en porcentaje.

El consumo de 1 golosina diaria se da en 45 niños o casos que equivale al 61.6% en comparación del consumo de refrescos, encontramos que 1refresco se consume en 41 casos de niños su porcentaje es del 56.2%, con esto nos damos cuenta que la mayoría de nuestra población consume 1 golosina y un refresco al día

El mayor número 3 del consumo de golosina y refresco por día sólo se reporten 4 casos, su porcentaje de ambos es de 5.5, lo cual indica que es mínima la población que consume en exceso golosinas y refrescos

TABLA VIII. COEFICIENTES DE CORRELACION ENTRE LOS NIVELES EN SALIVA Y PLACA DE *Streptococcus mutans* Y *Lactobacillus* EN ESCOLARES DE 6 A 12 AÑOS

EDAD	Sm saliva vs Sm placa	Lacto saliva vs lacto placa	Sm saliva vs lacto placa	Sm placa vs lacto saliva	Sm placa vs lacto placa
7	0.5676 p=0.000	0.5121 p=0.000	-0.1220 p=0.492	-0.0632 p=0.723	-0.053 p=0.166
8	0.522 p=0.001	0.104 p=0.644	0.422 p=0.050	-0.041 p=0.855	0.800 p=0.000
9	0.7873 p=0.000	0.0345 p=0.854	0.4807 p=0.001	0.3739 p=0.039	0.5191 p=0.001
10	0.6749 p=0.000	0.5626 p=0.001	-0.0067 p=0.971	-0.071 p=0.101	0.6441 p=0.731
11	0.6861 p=0.000	0.5835 p=0.001	0.4540 p=0.01	0.5960 p=0.000	0.1891 p=0.32
12	0.8515 p=0.000	0.8227 p=0.000	0.8865 p=0.000	0.0754 p=0.000	0.8505 p=0.000

En la tabla VIII observamos que los niños de 7 años se encuentran importantes correlaciones entre *Streptococcus mutans* en saliva vs *Streptococcus mutans* en placa y *lactobacillus* en saliva vs *lactobacillus* en placa, en la población de niños se determinó correlación entre *Streptococcus* de saliva y *Streptococcus* en placa y entre *Streptococcus* de placa vs *lactobacillus* en placa. A la edad de 8 años encontramos que existe importante correlación entre *Streptococcus* de saliva y placa y en *Streptococcus* y *lactobacillus* en placa. Los niños de 9 años mostraron igual relación que los de 8 años.

En los de 12 años, los coeficientes de correlación entre *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en placa y saliva todos fueron ampliamente significativos.

TABLA IX. COEFICIENTES DE CORRELACION ENTRA LOS NIVELES EN LA SALIVA Y PLACA DE *Streptococcus mutans* Y *Lactobacillus* POR GENERO

EDAD	Sm saliva vs Sm placa	Lacto saliva vs lacto placa	Sm saliva vs lacto placa	Sm placa vs lacto saliva	Sm placa vs lacto placa
NIÑAS	0.6704 p=0.000	0.5391 p=0.000	0.2673 p=0.006	0.089 p=0.418	0.5391 p=0.000
NIÑOS	0.5867 p=0.000	0.3612 p=0.000	0.2066 p=0.041	0.0541 p=0.597	0.2002 p=0.048

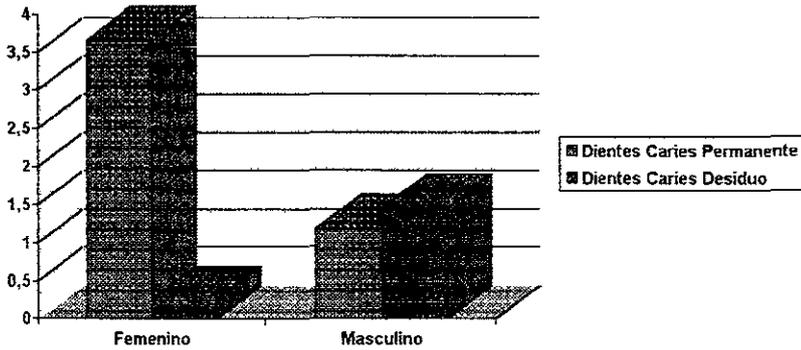
En relación al género en la tabla IX se muestra que el *Streptococcus mutans* y el *Lactobacillus* en saliva en ambos casos se presentaron bajo niveles de correlación.

TABLA X. NUMERO DE VECES DE CEPILLADO AL DIA

VECES AL DIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0		11.0
1	45	61.6
2	16	21.9
3	4	5.5

Con respecto a los hábitos de higiene bucal encontramos que la tendencia en el cepillado en nuestros escolares es variable, con poco más del 50% de nuestra población de estudio se cepillan 3 veces al día, esto contribuye a un índice de caridos, perdidos y obturados (cpod, CPOD) sea bajo y de buena salud bucal.

GRAFICA I.
MEDIA DEL INDICE DE CARIES EN DIENTES PERMANENTES Y
DECIDUOS POR SEXO.

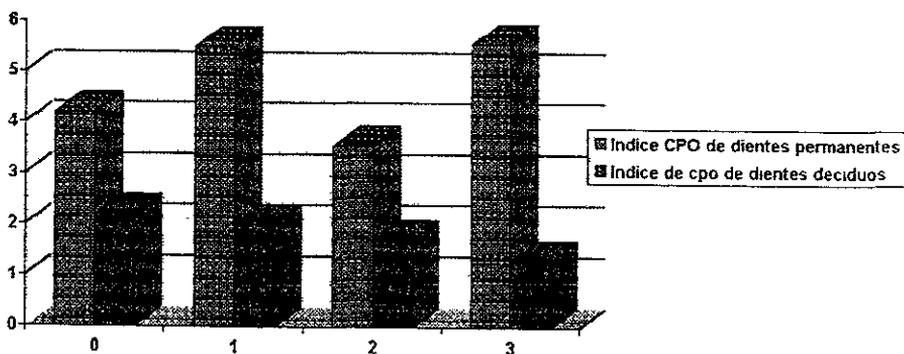


En la gráfica I, se puede apreciar de manera significativa el índice de dientes careados desiduos dentro del género masculino (1.45), mientras que en el sexo femenino disminuye considerablemente por debajo de 1.00.

En cuanto a los dientes permanentes careados observamos que hay un incremento (3.65) en el sexo femenino y una considerable disminución en el sexo masculino (1.19).

Con esto podemos observar que es una diferencia significativa en cuanto al sexo y al tipo de dentición que presenta nuestra población de escolares.

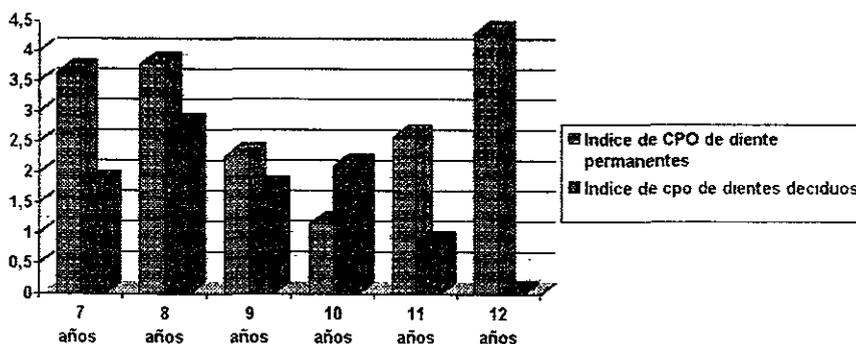
GRAFICA II.
 MEDIA DE INDICE CPO Y cpo POR CEPILLADO AL DIA.



Numero de veces de cepillado al día

En la gráfica II se puede apreciar, que la frecuencia del cepillado en dientes permanentes, al ser mayor esta se reduce el índice de CPO. Con la relación al índice de dientes deciduos encontramos de igual forma que disminuye con el cepillado.

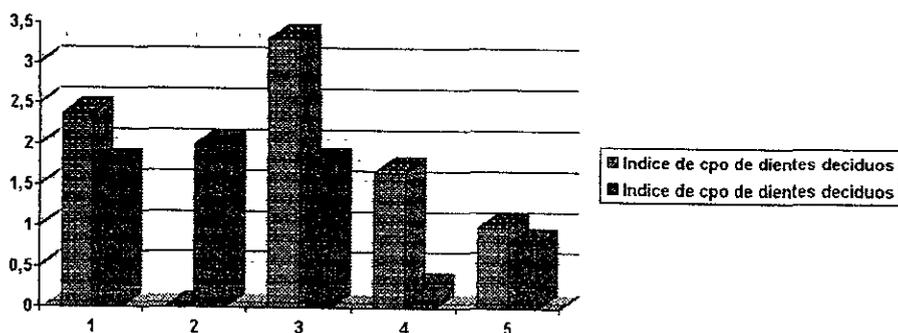
GRAFIACA III.
 MEDIA DE LOS INDICES CPO Y cpo POR EDAD.



En la gráfica III, se observa que el índice CPO de dientes permanentes es mayor a los 12 años (4.30) y disminuye considerablemente a los 10 años (1.15) mientras que el CPO de dientes deciduos aumenta a la edad de 8 años (2.78) y su decremento es a los 12 años (0.83).

- 7 años de edad.
- 8 años de edad.
- 9 años de edad.
- 10 años de edad.
- 11 años de edad.
- 12 años de edad.

GRAFICA IV.
 MEDIA DE INDICES CPO Y cpo POR OCUPACION DE LOS PADRES.

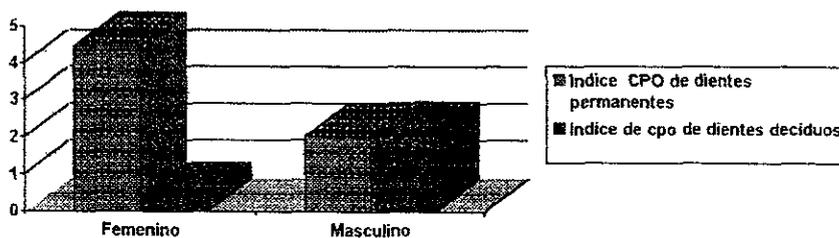


0= no sabe.
 1= obrero.
 2= empleado.

3= profesionista.
 4= empleado particular.

En la gráfica observamos que hay similitud o tendencia en relación con la ocupación (grado de preparación), de los padres y el alto o bajo índice CPO y cpo, por el cual se denota que entre más exista educación por parte de los padres repercute directamente en los hijos, mejorando el cuidado de sus hábitos de higiene oral.

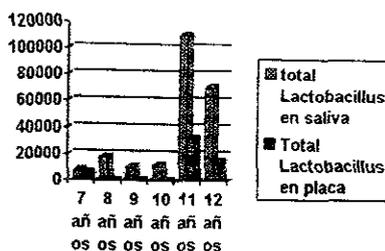
GRAFICA V.
MEDIA DE LOS INDICES CPO Y CPO POR SEXO.



En la gráfica V observamos el CPO de dientes permanentes en el sexo masculino tiene decrementos del 2.02 con respecto al sexo femenino que aumenta a 4.45.

Y el cuerpo de dientes deciduos encontramos que los papeles se invierten, en el sexo masculino es de 3.04 y en el sexo femenino disminuye a 0.40. Se denota que las diferencias son significativas.

GRAFICA VI
 MEDIA DE LACTOBACILLUS ACIDOPHILUS EN SALIVA Y PLACA POR
 EDAD



En la gráfica VI, encontramos que la media de las unidades formadas por las colonias (UFC) para estos microorganismos con el factobacillus acidophilus presenta un mayor aumento a los 11 años tanto en saliva (109333.34), como en placa (31641.67), y una disminución de lactobacillus en saliva y un crecimiento nulo en placa a los 9 años (9581.82), y 19 años (10878.95).

7 años de edad.

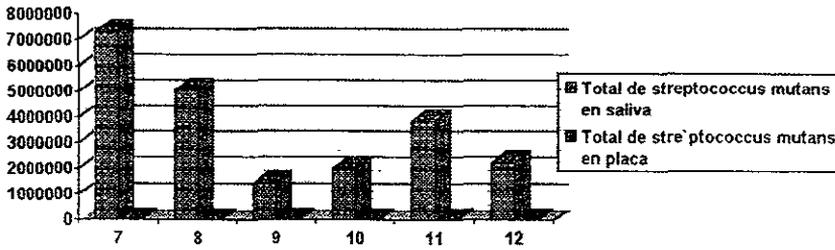
8 años de edad3---9 años de edad.

10 años de edad.

11 años de edad.

12 años de edad.

GRAFICA VII
MEDIA DE U.F.C. DE STERPTOCOCCUS MUTANS EN SALIVA Y PLACA POR
EDAD.



En la gráfica VII, encontramos que la media de U. F.C. de Streptococcus Mutans obtenida de los escolares es variable, pues el mayor crecimiento de estos organismos es a la edad de 7 años con un crecimiento de 7310909.00.

Y el mayor crecimiento es de 1450909.13 es a la edad de 9 años.

En cuanto al crecimiento de streptococcus mutans en la placa dentobacteriana no existió crecimiento alguno, en todos los casos.

- Donde: 1---7 años de edad.
 2---8 años de edad.
 3---9 años de edad.
 4---10 años de edad-
 5---11 años de edad.
 6---12 años de edad.

2.- DISCUSION

Después de haber observado y obtenido nuestros resultados estadísticos con respecto a los índices de caries dental en niños de 6 a 12 años de edad en la Escuela "Gaspar Melchor de Jovellanos", nos damos cuenta que hace falta estudiar y analizar más las diferentes causas que propician la caries dental y la pérdida de piezas dentarias.

Por esto es de suma importancia que el Cirujano Dentista conozca más a fondo el comportamiento de los microorganismos *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* y la correlación entre éstos y el índice de dientes CPOD-cpod y las unidades formadoras de colonias UFC.

Los altos índices de caries están determinados por la ingesta de azúcares refinados, mala alimentación, malos hábitos de higiene oral y nivel socioeconómico. Pero no el caso de este plantel, los resultados de estos escolares fueron bajos sus porcentajes en cuanto a dientes Careados, Perdidos y Obturados en dientes permanentes y desiduos (CPOD y cpod). Su ingesta de golosinas y refrescos fue casi nula, un 70% de la población tiene buenos hábitos orales y de alimentación, acuden periódicamente al dentista.

3. CONCLUSIONES

Analizados ya nuestros resultados obtenidos y considerando que hay mucho que investigar sobre el tema de la caries dental, y más aún sobre la difusión de los métodos preventivos en la infancia, sería recomendable sugerir que periódicamente se realizara un estudio epidemiológico de la caries dental con un programa preventivo de Salud Pública, que en un futuro pueda ambiciosamente erradicar la caries dental.

Y llevar un control estadístico del aumento o disminución de éste.

Con esto podemos concluir diciendo: una buena prevención de caries dental a temprana edad disminuirá considerablemente la prevalencia e incidencia de caries en el infante.

Pues los resultados obtenidos en este estudio lo demuestran.

BIBLIOGRAFIA

1. Pindborg. Histología dentinaria. Histología del Diente. Interamericana. pp. 53-56, 1989.
2. División del S.U.A. Histología y embriología del diente. Histología y Embriología. U.N.A.M. Núcleo II. pp. 7-10, 1990.
3. Seif R. Thomas. Caries dental. Cariología. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericanas. pp. 57-79; 105-120; 217-237, 1997.
4. Ernest Neubrum. Teorías microbianas de la caries. Cariología. Limusa. pp. 21-29, 1994.
5. Thylstrup. Esterilización. Composición de la caries. Epidemiología. Dojma 29a. edición. pp. 15-30; 40-55; 315-318, 1988.
6. Reithe Peter. Caries dental. Atlas de Profilaxis. Salvat Editores. pp. 69-71, 1991.
7. Williams y Eliot. Aspecto bioquímico de caries dental. Bioquímica Dental P.A. Article Interamericana. pp. 397-409, 1990.
8. Nikiforuk Gordon. Aspecto químico y bioquímico de la caries. Caries Dental. Salvat. pp. 210-215, 1996.
9. Genco Robert J. Saliva. Periodoncia. Interamericana. pp. 121-125; 131-139, 1994.

10. Gliceman. Caries y microorganismos. Periodontología Clínica. Interamericana. pp. 388-391, 1995.
11. Jawetz. Microorganismos. Microbiología Médica. Manual Moderno. pp. 213-224; 310-311, 1992.
12. Newbrun. Placa dentobacteriana. Cariología. Limusa. pp. 39-77, 1994.
13. Piedrola Gil Calero. Prevención. Medicina Preventiva. Salvat. pp. 936-940, 1992.
14. Katz. Prevención, Flúor. Odontología Preventiva. pp. 84-86; 93-96, 1997.
15. Baum Lloyd. Actividad microbiana. Tratado de Operatoria Dental. Interamericana. pp. 1-14, 1987.
16. Burrows. Proceso carioso. Microbiología. Interamericana. pp. 812-817, 1985.
17. G. Neil Jenkins. Proceso carioso. Fisiología y Química Bucal. Limusa. pp. 493, 1983.
18. Journal of Bacteriology. *Streptococcus mutans*. Dental Research. American Society for Microbiology. pp. 801-806, 1996.
19. Morris Alvin L. Enfoque preventivo de la caries. Especialidades Odontológicas. Labor. pp. 26-34, 1990.

20. Elia Mezzomo. Diagnóstico clínico de la actividad cariosa. *Rehabilitación Oral. Latinoamericana*. pp. 20-31, 1997.
21. Koch Goram. Etiología. Características clínicas y Epidemiológicas. *Odontopediatría. Enfoque Clínico. Medicina Panamericana*. pp. 8-9, 1994.
22. J.L. Giunta. Caries y alteraciones de la pulpa dental. *Patología Bucal. Interamericana*. pp. 65-72, 1994.
23. E. Cuenca. Bases científicas para la prevención. *Manual de Odontopediatría. Interamericana*. pp. 12-18, 1991.
24. Mercado Ramírez. Educación para el tratamiento y diagnóstico de caries. *Educación para la Salud. Limusa*. pp. 128-134, 1990.
25. Charles B. Cartwright. Caries dental. *Operatoria Dental. Panamericana*. pp. 60-63, 1992.
26. Donald Mc Elroy Malone. Caries dental. Diagnóstico y Tratamiento. *Medicina Interamericana*. pp. 54-55, 1991.
27. Joe Journal. Dentina. *American A. de Endodoncia. American Association*. pp. 680-681, 1997.
28. Timoteo Bomera Delgadillo. Ecología oral. *Dentista y Paciente. Limusa*. pp. 18-20, 1997.
29. Newbrun Ernest. Fluoruro. *Cariología. Uteha Noriega*. pp. 355-375, 1994.

30. Journal of Dentist. Saliva. Avances en Dentríficos. Internationales. pp. 7-14;53-56, 1990.
31. Franklin G.G. Fluoruros. Clinica Journal. Interamericana. pp. 105-109, 1995.
32. Journald D. Dulces y otros productos de azúcar. Scandinavian Journald. New South Wales. pp. 103-107, 1994.
33. Vaanamen Marttii. La caries dental y el *Streptococcus mutans*. Scandinavian Journald. New South Wales. 1992.
34. Azcurra. Salud bucal de escolares residentes. Química y Física Biológicas. Interamericana. pp. 364-375, 1995.
35. Journal. Microbios en caries dental. Microbios. New South Wales. pp. 105-120, 1997.
36. Sidney B. Finn. Etiología de la caries dental. Odontología Preventiva. Interamericana. pp. 413-428, 1992.
37. J.J. Pindborg. Saliva y caries Scandinavia. Journal. pp. 310-313, 1994.
38. Jornal. *Lactobacilus acidophilus*. Cariogennic. Interamericana. pp. 801-807, 1993.

"EL QUE TIENE AMOR TIENE PACIENCIA

ES BONDADOSO Y NO ENVIDIOSO

NO ES PRESUMIDO NI ORGULLOSO

NO SE ENOJA NI ES RENCOROSO

NO SE ALEGRA DEL PECADO DE OTROS

SINO DE LA VERDAD,

TODO LO SOPORTA CON CONFIANZA

ESPERANZA Y PACIENCIA.

EL AMOR ES EL SUEÑO CONFUSO

QUE MATIZA EL ESPIRITU".

A.R.O.