



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CONOCIMIENTO QUE TIENEN LOS CIRUJANOS DENTISTAS DE
PRÁCTICA GENERAL Y LOS ESTUDIANTES DE LA CLÍNICA
XOCHIMILCO ACERCA DE LA VACUNA ANTICARIÉS

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

DENIA MORALES PINEDA

DIRECTOR: C.D MARIA ELENA NIETO CRUZ
ASESOR: C.D MANUEL GARCIA LUNA Y GONZÁLEZ RUBIO

MÉXICO, D.F.

2005

m. 342855

AGRADECIMIENTOS

- Agradezco a Dios por el don de la vida y por permitirme seguir adelante con mis seres queridos.
- A mis padres gracias por sonreírme día a día y siempre alentarme con palabras de cariño, sin su apoyo no habría podido salir adelante en los momentos difíciles, gracias por estar conmigo. Los AMO
- A mi novio Fernando por enseñarme que en la vida no hay obstáculos que no puedas vencer y que siempre hay un mañana.
- A mis familiares y amigos que siempre estuvieron alentándome a continuar.
- Mtra. Maria Elena Nieto Cruz por su predisposición permanente en la elaboración de esta tesina.
- Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México, por abrirme las puertas a sus instalaciones y por brindarme la educación necesaria para abrirme paso en la vida.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. ANTECEDENTES

1.1 Teorías de la etiología de la caries.....	01
1.2 Gusanos.....	01
1.3 Humores.....	01
1.4 Teoría vital.....	01
1.5 Teoría química.....	02
1.6 Teoría parasitaria o séptica.....	02
1.7 Teoría quimioparasitaria.....	02
1.8 Teoría proteolítica.....	03
1.9 Teoría de proteólisis-quelación.....	03
1.10 Otras Teorías de la caries.....	04

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Caries dental.....	04
2.2 Causas.....	05

3. Aspectos inmunológicos de la caries.....

3.1 Papel de la saliva.....	09
3.2 El agente causal: estreptococos mutans.....	10
3.3 La forma de acción: los factores de virulencia.....	11

4. Las Vacunas y su historia.....

4.1 Vacunas vivas atenuadas.....	14
4.2 Vacunas inactivadas.....	15
4.3 Vacunas recombinantes.....	16
4.4 Composición de las vacunas.....	17
4.5 Vía de administración de las vacunas.....	17

5. Estrategias para el desarrollo de una vacuna contra la caries dental.....

5.1 Nuevas estrategias en vacunas.....	20
5.2 Inmunización activa y pasiva contra estreptococos mutans.....	20
5.2.1 Inmunización activa.....	20

5.2.2 Inmunización pasiva.....	24
5.2.2.1 Inmunización pasiva con anticuerpos de origen Vegetal.....	26
5.2.2.2 Vacuna utilizando yemas de huevo de gallina.....	32
5.2.2.3 Vacuna utilizando calostro de leche bovina.....	37
6. Terapias de reemplazo.....	38
7. Efectos nocivos del potencial de la inmunización.....	39
8. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	40
9. JUSTIFICACIÓN.....	40
10. HIPÓTESIS.....	41
11. OBJETIVOS.....	41
11.1 Objetivo general.....	41
11.2 Objetivo específico.....	41
12. METODOLOGIA.....	42
12.1 Material y método.....	42
12.2 Tipo de estudio.....	42
12.3 Población de estudio.....	42
12.4 Muestra.....	42
12.5 Criterios de inclusión y exclusión.....	43
12.6 Variables.....	44
13. RESULTADOS.....	45
14. CONCLUSIÓN.....	62
15. BIBLIOGRAFÍA.....	63
16. ANEXOS.....	67

INTRODUCCIÓN

La caries dental ocupa uno de los primeros lugares de las enfermedades de mayor prevalencia e incidencia en Salud Pública, seguida por las enfermedades periodontales. Entre 85 y 95% de la población infantil y juvenil presenta uno o varios órganos dentarios afectados por los procesos cariosos, según datos epidemiológicos de diversas instituciones nacionales del Sector Salud.

La caries dental a afectado a los seres humanos desde la prehistoria, aumentando su prevalencia en los últimos tiempos por acción directa de la dieta.

La caries dental continua siendo una costosa y prevalente enfermedad bucal. Los avances en biología molecular han permitido que los esfuerzos de la investigación apunten a desarrollar una vacuna contra la caries que sea bien tolerada y efectiva dada la etiología específica bacteriana de la enfermedad.

La vacunación contra la caries tiene por objetivo la producción de anticuerpos que evitan la acumulación de bacterias cariogénicas sobre los dientes.

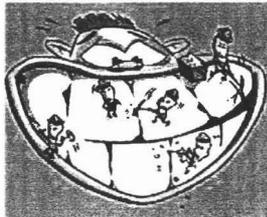
Existen diversas vacunas anticaries que resultan efectivas e inocuas en animales de experimentación. Algunas de estas formas de inmunización están sujetas a pruebas clínicas en voluntarios y predicen que en pocos años serán utilizadas ampliamente.

El objetivo de esta revisión es actualizar los recientes progresos en cuanto al desarrollo de esta vacuna y determinar la información que tienen los cirujanos dentistas y los alumnos de la clínica xochimilco en relación a la vacuna anticaries.

HISTORIA DE LA CARIES.

Gusanos.

Según una leyenda asiria del siglo VII a. C., el dolor de muelas lo causaba el gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces de los maxilares, esta fue un creencia casi universal en una época. Guy de Chauliac el mejor cirujano de la Edad Media, defendía que una buena manera de curar las caries era mediante fumigaciones con semillas de puerro y cebolla.



Humores.

Los antiguos griegos consideraban que la constitución física y mental de una persona se determinaba por medio de las proporciones relativas de los cuatro fluidos elementales del cuerpo: sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla. Todas las enfermedades, la caries incluida, podían explicarse si existía un desequilibrio de estos humores.¹

Teoría vital.

La caries se originaba en el diente mismo, en forma análoga a la gangrena de los huesos, esta teoría se propuso en el siglo XVIII y se mantuvo hasta el siglo XIX.

Teoría química.

Un agente químico no identificado era el origen de la caries. Afirmaba que la caries comenzaba en la superficie del esmalte, en sitios en los que se pudrían los alimentos y adquirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad.²

Teoría parasitaria o séptica.

Erdl en 1843 describió parásitos filamentosos en la superficie membranosa de los dientes. Poco después, Ficinus un médico de Dresde, observó la presencia de microorganismos filamentosos, a los que denominó denticolae, material tomado de cavidades cariadas.

Teoría quimioparasitaria

Es una mezcla de las dos teorías ya mencionadas, señala que la causa de caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca. Pasteur había descubierto que los microorganismos transformaban el azúcar en ácido láctico durante el proceso de fermentación. Magitot demostró que la fermentación de los azúcares causaba la disolución del material dental in vitro. Por otro lado Leber y Rottenstein presentaron sugirieron que los ácidos y las bacterias, eran los agentes causantes de la caries, encontraron micrococos en cortes histológicos de dentina cariada. Consideraron que la caries dependía de microorganismos que producen un ácido que elimina la sal por calcio. Miller demostró lo siguiente:

- Diferentes clases de alimentos mezclados con saliva e incubados a 37° C podían descalcificar toda la corona
- Diversos tipos de bacterias orales eran capaces de producir ácido suficiente para causar caries

- El ácido láctico es un producto identificable en las mezclas de carbohidratos y saliva usadas en la incubación.
- Diferentes microorganismos invaden la dentina cariada.

Teoría proteolítica.

Ha propuesto que los elementos orgánicos o proteínicos constituyen la primera vía para la invasión de los microorganismos. El esmalte maduro está mineralizado en un grado más alto que cualquier otro tejido de los vertebrados. El diente humano contiene 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.³

Teoría de proteólisis-quelación.

De la combinación de un ion metálico inorgánico y por lo menos dos grupos funcionales ricos en electrones, resulta un quelato en una sola molécula orgánica. El agente quelante es una molécula pinza, y de formar así un anillo heterocíclico. Los átomos que fijan el ion metálico reciben el nombre de ligaduras y generalmente se trata de oxígeno, nitrógeno o azufre. Se ha propuesto la quelación para explicar la destrucción del diente, ya que los componentes inorgánicos del esmalte pueden eliminarse en igual forma en pH neutro o alcalino. Esta teoría 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 constituyentes orgánicos del esmalte como los inorgánicos, se destruyen simultáneamente.⁵

Otras teorías de la caries.

Sales de fosfato tienen el potencial capaz de retardar la caries dental. Louma demostró que la placa bacteriana absorbía fosfato inorgánico durante el metabolismo de los carbohidratos, ya que el fosfato es necesario para la fosforilación de los azúcares y para los polisulfatos que absorben energía. De acuerdo con la teoría del secuestro de fosfatos, el fosfato inorgánico debe obtenerse del esmalte. Sin embargo, in vivo hay un flujo continuo de saliva que contiene fosfatos inorgánicos solubles, los cuales se encuentran más fácilmente a disposición de las bacterias que la fase mineral del esmalte, siempre y cuando la saliva pueda llegar a las bacterias a través de la placa.

Otras explicaciones consideran a la caries como una deficiencia nutricional provocada por una insuficiente fijación del fosfato, sin embargo se mantienen como simples conjeturas.

Caries dental.

Es una enfermedad infecciosa multifactorial, de origen microbiano se caracteriza por la destrucción localizada y progresiva de los tejidos duros del diente. ¹



Otras teorías de la caries.

Sales de fosfato tienen el potencial capaz de retardar la caries dental. Louma demostró que la placa bacteriana absorbía fosfato inorgánico durante el metabolismo de los carbohidratos, ya que el fosfato es necesario para la fosforilación de los azúcares y para los polisulfatos que absorben energía. De acuerdo con la teoría del secuestro de fosfatos, el fosfato inorgánico debe obtenerse del esmalte. Sin embargo, in vivo hay un flujo continuo de saliva que contiene fosfatos inorgánicos solubles, los cuales se encuentran más fácilmente a disposición de las bacterias que la fase mineral del esmalte, siempre y cuando la saliva pueda llegar a las bacterias a través de la placa.

Otras explicaciones consideran a la caries como una deficiencia nutricional provocada por una insuficiente fijación del fosfato, sin embargo se mantienen como simples conjeturas.

Caries dental.

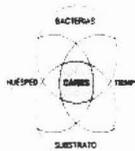
Es una enfermedad infecciosa multifactorial, de origen microbiano se caracteriza por la destrucción localizada y progresiva de los tejidos duros del diente. ¹



CAUSAS

En la formación de caries intervienen distintos factores:

- Acción de microorganismos
- Fermentación de carbohidratos procedentes de la alimentación que se transforman en ácidos orgánicos y se adhieren a la superficie dental. Estos constituyen, junto con los microorganismos y sustancias de la saliva, la placa del diente, especialmente en las zonas que quedan fuera del alcance del cepillo de dientes.
- Composición y características de la saliva, que contiene o no determinados factores de protección.
- Factores de carácter racial y constitucional
- Hábitos alimenticios erróneos con excesivo consumo de monosacáridos tales como dulces, caramelos, chocolate, que se adhieren a la superficie del diente.
- Limpieza deficiente ³



Las lesiones cariosas sólo aparecen bajo a una masa de bacterias, capaces de producir ácido para desmineralizar la estructura dental. La masa gelatinosa de bacterias que se adhiere a la superficie dental se denomina *placa bacteriana* o *placa dentó bacteriana*.

Las bacterias de la placa bacteriana, metabolizan a los carbohidratos refinados para obtener energía y producen ácidos orgánicos como

subproductos. Los ácidos producen la lesión cariosa, al disolver la matriz de los cristales del esmalte. Las lesiones cariosas progresan debido a las fluctuaciones del pH a nivel de la superficie del diente con los cambios en el metabolismo de la placa, siendo estimulada ésta por azúcares simples, como la sacarosa.

Las bacterias orales no forman colonias solitarias sino pertenecen a una comunidad compleja de numerosas especies, que constituyen una masa de células muy apretadas y unidas por una matriz pegajosa de glucosa polimerizada. Se encuentran alrededor de 200 ó 300 especies de bacterias, hongos e incluso protozoos que son nativas de la cavidad bucal humana.

La supervivencia de los microorganismos en el entorno bucal depende de la capacidad para adherirse a la superficie dental. Los microorganismos que flotan libremente son rápidamente evacuados de la boca por reflujo de saliva y la deglución.

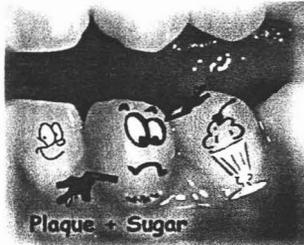
La mucosa bucal está poblada por microorganismos con receptores especializados para fijarse a la superficie epitelial. El dorso de la lengua posee una comunidad denominada *Streptococcus salivarius*. La placa crece fijándose primero a la superficie dental y se extiende hacia los lados de los órganos dentarios al multiplicarse los microorganismos adheridos.

La higiene dental, dentro de las acciones preventivas para la eliminación de la placa dentobacteriana, es una medida que pretende desorganizar el crecimiento de microorganismos dentro de la placa y prevenir la caries. Es importante efectuar la desorganización de toda la materia orgánica de la placa dentó bacteriana por medio de instrumentos o implementos, para que la materia orgánica y las bacterias desaparezcan de la superficie dental.

Inmediatamente después de eliminar la placa dentó bacteriana, se comienza a formar una nueva capa de materia orgánica, considerada como protectora del esmalte del órgano dentario. Al cabo de dos horas la zona despejada queda completamente cubierta por una película, una capa orgánica acelular y sin estructura, la cual está formada por la precipitación selectiva de diversos componentes de la saliva. La *película* tiene las siguientes funciones: 1. Proteger al esmalte, 2. Reducir la fricción entre los dientes y 3. Posiblemente proporcionar una matriz para la remineralización del órgano dentario afectado por el ataque carioso. La película protectora está constituida por proteínas salivares, las cuales poseen grupos básicos y por consiguiente, se absorben a los iones fosfato mientras otras proteínas ácidas se absorben a los iones calcio. Entre las proteínas salivares aisladas de la película cabe citar a la lisosoma, la albúmina y las inmunoglobulinas A y G. Estas proteínas actúan como barreras para evitar que los microorganismos intenten colonizar las superficies dentales. Considerándose como una medida preventiva natural del organismo contra el ataque carioso. En la actualidad los factores inmunológicos tienen una función preponderante de los factores de inmunización de la cavidad oral, lo cual ha llegado a plantear la posibilidad de crear alguna vacuna, contra el ataque de los microorganismos cariogénicos.⁶

El paso más importante para que se ocasione la caries es la adhesión inicial del *S. mutans* a la superficie del diente. Esta adhesión está mediada por: la interacción entre una proteína del microorganismo (PAC) y algunas de la saliva que son adsorbidas por el esmalte dental, y la capacidad de acumulación en la placa, proceso que ocurre cuando el *S. mutans* produce glucanos solubles e insolubles utilizando las enzimas glucosiltransferasas (GTF), a partir de los azúcares de la dieta. Una vez la unión se hace más fuerte, las bacterias degradan la sacarosa a ácidos, como el láctico, que

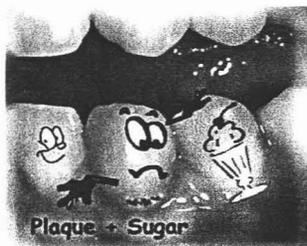
desmineralizan el diente formando la cavidad que se encuentra en la caries dental.



ASPECTOS INMUNOLÓGICOS DE LA CARIES

Como ya se señaló el microorganismo cariogénico más importante es el *estreptococcus mutans* (est. mutans) y se ha demostrado que la inmunización con éste, en monos y ratas puede prevenir la caries. Este germen actúa en gran parte por las enzimas que elabora, siendo las glucosiltransferasas las más importantes y con las cuales pueden sintetizar gran cantidad de polisacáridos extracelulares a partir de sacarosa. Pero no es fácil llegar con anticuerpos hasta las bacterias que están en torno al diente. Los anticuerpos que facilitan la fagocitosis (anticuerpos opsonizantes) y PMNL pueden llegar sólo a través de la saliva y/o fluido gingival.¹⁰

desmineralizan el diente formando la cavidad que se encuentra en la caries dental.



ASPECTOS INMUNOLÓGICOS DE LA CARIES

Como ya se señaló el microorganismo cariogénico más importante es el estreptococcus mutans (est. mutans) y se ha demostrado que la inmunización con éste, en monos y ratas puede prevenir la caries. Este germen actúa en gran parte por las enzimas que elabora, siendo las glucosiltransferasas las más importantes y con las cuales pueden sintetizar gran cantidad de polisacáridos extracelulares a partir de sacarosa. Pero no es fácil llegar con anticuerpos hasta las bacterias que están en torno al diente. Los anticuerpos que facilitan la fagocitosis (anticuerpos opsonizantes) y PMNL pueden llegar sólo a través de la saliva y/o fluido gingival. ¹⁰

PAPEL DE LA SALIVA

La saliva es el producto de la secreción de las glándulas salivales. Se trata de un líquido viscoso e incoloro, formado por agua, proteínas, sales minerales y vitaminas. Su función es de facilitar la masticación de los alimentos y a través de las enzimas que contiene, iniciar la digestión de algunos de los alimentos.

También cumple funciones que se relacionan con la formación de caries dental, ya que hemos dicho que la acción de las sustancias ácidas favorece la aparición de caries, pues algunos componentes químicos de la saliva tienen la capacidad de neutralizar estos ácidos.¹¹

La más importante inmunoglobulina salival es la inmunoglobulina A-secretora (IgA-S) que se encuentra en rasgos de concentración aproximadamente 100-300g/ml en adultos. Esta es producida en las glándulas salivales por pasmositos mucosales, que secreta IgA polimérica la cual es tomada y transportada por un receptor que le da el componente secretor expresado por la superficie de las células epiteliales glandulares y liberado en la saliva como IgA-S esta es el producto del sistema inmune mucoso común (SIMC) el que consta de linfocitos B y T y su progenie células dendríticas presentadoras de antígenos y macrófagos, como también células epiteliales especializadas distribuidas en mucosa y glándulas exocrinas, en nódulos linfáticos. El SIMC responde continuamente a exposiciones cariogénicas no parenterales tales como: comida, aire inhalado, micro biota comensal resistente en el tracto orogastrointestinal ¹

Finalmente, la cavidad oral recibe Igs de la circulación por transudación a través del líquido crevicular. Estas comprenden a IgM, IgG, IgA en proporciones equivalentes a su presencia en el plasma sanguíneo, pero

normalmente representan solo pequeñas cantidades (menor a 15 g/ml) en comparación a los niveles de IgA-S.

El agente causal:
el *Streptococcus*
***mutans*.**

Los microorganismos pertenecientes al género *Streptococcus*, básicamente las especies *mutans* (con sus serotipos c, e y f), *sanguis*, *sobrinus* y *crictetus*, han sido asociados a la caries, tanto en animales de experimentación como en humanos. Los *Streptococcus* son bacterias que presentan forma de coco, crecen en cadenas o en parejas, no tienen movimiento, presentan prolongaciones extracelulares del tipo de las fimbrias. no forman esporas y generalmente reaccionan positivamente a la coloración de gram. poseen cápsula, son aerobios, aunque pueden desarrollarse en condiciones anaerobias presentan un metabolismo fermentativo y producen esencialmente ácido láctico, su temperatura optima de desarrollo es de 36 +1°C El *S. mutans*, que ha sido el más aislado en lesiones cariosas en humanos, es el primero en colonizar la superficie del diente después de la erupción. Su nombre lo recibe de su tendencia a cambiar de forma pudiendose encontrar como coco o, de forma más alargada, como bacilo. En su estructura antigenica hay que destacar que posee los polisacáridos parietales c, e, y f y proteínas asociadas a la mureina conocidas como antigenos I/II o también PI o PAC estas proteínas participan en procesos adhesivos: como adhesinas interactuando con receptores de la película adquirida tales como proteínas ricas en prolina y como glucosiltransferasas y receptoras de glucanos estos antigenos (polisacaridos, proteínas y glucosiltransferasas) se han usado para preparar vacunas anticaries.

La forma de acción: los factores de virulencia

Cuando se habla de virulencia de un microorganismo, se está haciendo referencia a su capacidad de producir daño, es decir, generar una enfermedad. Los factores de virulencia son aquellas condiciones o características específicas de cada microbio que lo hacen patógeno. En el caso del *S. mutans*, los más involucrados en la producción de caries son:

- 1- Acidogenicidad: el *S. mutans* puede fermentar los azúcares de la dieta para producir principalmente ácido láctico como producto final del metabolismo. Esto hace que baje el pH y se desmineralice el esmalte dental.
- 2- Aciduricidad: es capacidad de producir ácido en un medio con pH bajo.
- 3- Acidofilicidad: el *S. mutans* puede resistir la acidez del medio bombeando protones (H^+) fuera de la célula.
- 4- Síntesis de glucanos y fructanos: por medio de enzimas como glucosil y fructosiltransferasas (GTF y FTF), se producen los polímeros glucano y fructano, a partir de la sacarosa. Los glucanos insolubles pueden ayudar a la célula a adherirse al diente y ser usados como reserva de nutrientes.
- 5- Síntesis de polisacáridos intracelulares, como el glucógeno: sirven como reserva alimenticia y mantienen la producción de ácido durante largos periodos aún en ausencia de consumo de azúcar.

6- Producción de dextranasa: además de movilizar reservas de energía, esta enzima puede regular la actividad de las glucosiltransferasas removiendo productos finales de glucano. ⁴

LAS VACUNAS Y SU HISTORIA

Origen y desarrollo de las vacunas

El uso de bacterias en la preparación de vacunas. Las investigaciones de Louis Pasteur (1822-1895) condujeron al desarrollo de la teoría microbiana de la enfermedad, y, con ello, a la ampliación de la inmunización preventiva. Desde ese momento, los investigadores pudieron disponer de microorganismos vivos o muertos, a partir de los cuales les fue posible elaborar vacunas.

Hacia 1880, Pasteur se involucró en el estudio del cólera de las gallinas, enfermedad aguda que les causaba la muerte. Inicialmente encontró que el envejecimiento de cultivos bacterianos conducía a que perdieran su capacidad patogénica, ya que las gallinas sanas inoculadas con ellos no desarrollaban la enfermedad, y estos animales desafiados posteriormente con el microorganismo patógeno tampoco la presentaban.

La interpretación de Pasteur fue que el cultivo prolongado transformaba de alguna manera a la bacteria y la hacía perder su capacidad de producir enfermedad, no así su capacidad inmunogénica. El fenómeno fue llamado atenuación. El empleo de microorganismos atenuados o muertos aún se emplea como una medida profiláctica contra diferentes enfermedades infecciosas, y a este proceso se le denomina inmunización activa.

El uso de virus en la preparación de vacunas

6- Producción de dextranasa: además de movilizar reservas de energía, esta enzima puede regular la actividad de las glucosiltransferasas removiendo productos finales de glucano. ⁴

LAS VACUNAS Y SU HISTORIA

Origen y desarrollo de las vacunas

El uso de bacterias en la preparación de vacunas. Las investigaciones de Louis Pasteur (1822-1895) condujeron al desarrollo de la teoría microbiana de la enfermedad, y, con ello, a la ampliación de la inmunización preventiva. Desde ese momento, los investigadores pudieron disponer de microorganismos vivos o muertos, a partir de los cuales les fue posible elaborar vacunas.

Hacia 1880, Pasteur se involucró en el estudio del cólera de las gallinas, enfermedad aguda que les causaba la muerte. Inicialmente encontró que el envejecimiento de cultivos bacterianos conducía a que perdieran su capacidad patogénica, ya que las gallinas sanas inoculadas con ellos no desarrollaban la enfermedad, y estos animales desafiados posteriormente con el microorganismo patógeno tampoco la presentaban.

La interpretación de Pasteur fue que el cultivo prolongado transformaba de alguna manera a la bacteria y la hacía perder su capacidad de producir enfermedad, no así su capacidad inmunogénica. El fenómeno fue llamado atenuación. El empleo de microorganismos atenuados o muertos aún se emplea como una medida profiláctica contra diferentes enfermedades infecciosas, y a este proceso se le denomina inmunización activa.

El uso de virus en la preparación de vacunas

Entre 1880 y 1885, Pasteur y sus discípulos Emile Roux (1853-1933) y Charles Chamberland (1851-1908) atenuaron el virus de la rabia.

Behring mostró que esta capacidad de neutralización podía ser transferida con el suero a los animales no inoculados, proceso denominado inmunización pasiva. Su labor constituyó un modelo para las técnicas modernas de prevención de enfermedades por medio de la inmunización pasiva, que consiste en transferir anticuerpos específicos dirigidos contra microorganismos (como el virus de la rabia) o ante una toxina (como *Clostridium tetani*).fecta al humano), ya que ambas sepas son antigénicamente



¿Cómo se clasifican las vacunas?

Hay sólo dos tipos básicos de vacunas: vivas atenuadas e inactivadas. Las características de unas y otras son diferentes, y determinan su forma de uso. Las vacunas vivas atenuadas, se producen por medio de la modificación en el laboratorio de un virus o de una bacteria patógenos ("silvestres"). El organismo resultante retiene la capacidad de replicarse (crecer) y producir inmunidad, pero no debe causar la enfermedad. Las vacunas vivas atenuadas incluyen virus y bacterias

Vacunas vivas atenuadas

Se derivan de virus o bacterias "silvestres" o patógenas. Estos microorganismos se atenúan o debilitan en un laboratorio, generalmente por cultivos repetitivos. Por ejemplo, la vacuna de sarampión que se usa en la actualidad se aisló de un niño con sarampión en 1954. Se requirió casi de diez años de pasos repetitivos en cultivo de tejidos para transformar al virus silvestre en un virus atenuado, utilizable en la elaboración de la vacuna del sarampión.

Para generar una respuesta inmune en el hospedero, por medio de vacunas hechas con microorganismos vivos atenuados, éstos deben crecer y multiplicarse en el hospedero. Se administra una dosis relativamente pequeña de virus o de bacterias, los cuales se replican en el hospedero, de tal manera que se incrementa el número de microorganismos a una cantidad suficiente como para estimular el sistema inmunológico, e inducir una respuesta inmune protectora.

Las vacunas atenuadas pueden causar reacciones graves o fatales como resultado de su replicación incontrolada,. Esto sólo sucede en las personas con algún tipo de inmunodeficiencia, como son pacientes con leucemia, tratamiento con fármacos inmunosupresores, o en infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Los anticuerpos de cualquier origen (transplacentarios, por transfusión, de leche materna), pueden interferir con el crecimiento del microorganismo de la vacuna e impedir que se genere una respuesta inmune adecuada. El virus de la vacuna del sarampión parece ser el más sensible al anticuerpo circulante. El rotavirus y el virus de la polio parecen ser los más resistentes a este efecto.

Las vacunas hechas con microorganismos atenuados disponibles en la actualidad incluyen a las de virus (sarampión, parotiditis, rubéola, polio, fiebre amarilla y varicela), y a las de bacterias (BCG y tifoidea oral).

Vacunas inactivadas

Se producen haciendo crecer a las bacterias o a los virus en los medios de cultivo adecuados, y posteriormente se inactivan con calor y/o sustancias químicas (por lo general formalina). En el caso de vacunas fraccionarias, el organismo se somete a un tratamiento adicional para purificar únicamente aquellos componentes que se incluirán en la vacuna (como, polisacárido de cápsula de neumococo).

Los microorganismos que constituyen estas vacunas no están vivos, no pueden replicarse, por lo tanto no pueden producir la enfermedad en el hospedero, ni siquiera en personas inmunodeficientes. En este caso se administra la dosis completa del organismo, o sea la dosis suficiente para inducir una respuesta inmune protectora. Normalmente estos microorganismos no se ven afectados por la presencia de anticuerpos circulantes.

Las vacunas inactivadas siempre requieren de la aplicación de varias dosis (la respuesta inmune se desarrolla después de la segunda o tercera dosis).

Los títulos de anticuerpos contra los antígenos inactivados, disminuyen con el tiempo, por lo que se requiere de la aplicación de dosis suplementarias periódicas para aumentar o "disparar" la respuesta inmune.

Las vacunas "fraccionarias" incluyen subunidades (hepatitis B, influenza, tos ferina acelular, antígeno Vi de fiebre tifoidea, toxoides (difteria, tétanos,)),

La primera vacuna de polisacárido conjugado fue la de *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib). Recientemente se certificó una vacuna conjugada para la enfermedad neumocócica.

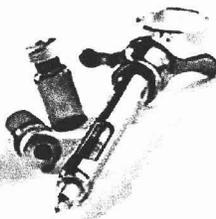
Vacunas recombinantes

Los antígenos constituyentes de una vacuna también se pueden obtener por medio de ingeniería genética. A los productos obtenidos por este método algunas veces se les denomina vacunas recombinantes⁹

Inmunización. Proceso por el que se induce o aumenta la resistencia a una enfermedad infecciosa.

Inmunización activa. Consiste en la aplicación de todo o parte de un microorganismo o producto modificado de éste para provocar una respuesta inmunológica semejante a la infección natural, pero que presente un riesgo mínimo o nulo para el receptor. La respuesta puede ser humoral o celular y la protección puede ser completa o parcial, con respuesta para toda la vida o ameritar refuerzos a distintos intervalos.

Inmunización pasiva. Consiste en la administración de anticuerpos preformados a un receptor. Se indica para prevenir o mejorar algunas enfermedades infecciosas.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

COMPOSICIÓN DE LAS VACUNAS

Las vacunas están compuestas por:

1. Líquido de suspensión, que puede ser agua, solución fisiológica u otros medios biológicos.
2. El antígeno propiamente dicho previamente concentrado, purificado y titulado.
3. Conservadores y estabilizadores: estos pueden ser responsables de respuesta de hipersensibilidad.
4. adyuvantes.(agentes que permiten una liberación lenta del antígeno) ¹⁴

VÍA DE ADMINISTRACIÓN DE LAS VACUNAS

Pueden ser administradas por vía oral, por aerosoles, por vía nasal, por vía sublingual, por vía conjuntival, por vía intradérmica, por vía subcutánea y por vía intramuscular.

ESTRATEGIAS PARA EL DESARROLLO DE UNA VACUNA CONTRA LA CARIES DENTAL

Una vacuna es una sustancia o elemento que, al ser introducido al organismo, induce una respuesta inmune altamente específica y de memoria que confiere especial protección contra enfermedades de origen infeccioso. Por lo general, encuadra en lo que se conoce como inmunidad activa adquirida. El valor real de las vacunas radica en los efectos

COMPOSICIÓN DE LAS VACUNAS

Las vacunas están compuestas por:

1. Líquido de suspensión, que puede ser agua, solución fisiológica u otros medios biológicos.
2. El antígeno propiamente dicho previamente concentrado, purificado y titulado.
3. Conservadores y estabilizadores: estos pueden ser responsables de respuesta de hipersensibilidad.
4. adyuvantes.(agentes que permiten una liberación lenta del antígeno) ¹⁴

VÍA DE ADMINISTRACIÓN DE LAS VACUNAS

Pueden ser administradas por vía oral, por aerosoles, por vía nasal, por vía sublingual, por vía conjuntival, por vía intradérmica, por vía subcutánea y por vía intramuscular.

ESTRATEGIAS PARA EL DESARROLLO DE UNA VACUNA CONTRA LA CARIES DENTAL

Una vacuna es una sustancia o elemento que, al ser introducido al organismo, induce una respuesta inmune altamente específica y de memoria que confiere especial protección contra enfermedades de origen infeccioso. Por lo general, encuadra en lo que se conoce como inmunidad activa adquirida. El valor real de las vacunas radica en los efectos

preventivos que se consiguen, pues terapéuticamente tienen escaso alcance. Las nuevas técnicas en biología molecular pueden acelerar la conquista de vacunas sintéticas que sin duda tendrán una gran importancia en el futuro.

Todas las miradas de la investigación alrededor de una vacuna contra la caries están apuntando hacia el ataque de los factores involucrados en la adhesión y acumulación bacteriana. Estos blancos son:

PAC: es una proteína de la pared celular del *S. mutans* que tiene carácter antigénico cuyo peso molecular es de 190 kDa (kilodaltons). También ha sido denominada antígeno I/II, B, IF, P₁, MSL-1. Parece que es indispensable en los fenómenos iniciales de adherencia y agregación del microorganismo sobre la superficie dental, tomando como sustrato las proteínas de la película adquirida.

Glucosiltransferasas (GTFs): son reconocidas como factores de virulencia en la caries dental, lo cual fue inicialmente postulado después de observaciones de lesiones cariosas en experimentos con animales cuando se incluyó sacarosa en su dieta. Esto fue confirmado con mutantes deficientes de GTFs, los cuales fueron reduciendo su cariogenicidad en modelos animales con ratas al ser comparadas con sus progenitoras no mutadas.

Proteínas Fijadoras de Glucanos (GBPs): el *S. mutans* sintetiza al menos dos GBPs, una con un peso molecular de 74 kDa (GBP₇₄) y otra de 59 kDa (GBP₅₉). Estas proteínas fijan los glucanos libres en el medio, actuando como nexo de unión entre bacterias, formándose así las acumulaciones que quedan adheridas a las superficies dentales. Anticuerpos contra GBPs pueden interferir en la patogénesis del *S. mutans*, induciendo la inmunidad protectora de la caries en modelos experimentales con ratas.

Con base en estas proteínas, se han venido planteando diferentes estrategias para el desarrollo de la vacuna, con la que se busca aumentar los niveles de anticuerpos, especialmente de tipo IgA e IgG, tanto en saliva como en suero, en un proceso comandado por la inmunidad adquirida celular mediada por los linfocitos T. Para ello, se han hecho intentos de lograr una inmunización activa utilizando proteínas completas independientes, combinaciones de porciones de proteína y péptidos sintéticos (secuencias cortas de aminoácidos); éstos son reconocidos por los linfocitos T y B en modelos animales con ratas gnotobióticas (libres de gérmenes) y monos, con resultados muy alentadores.

Sin embargo, aunque en la mayoría de trabajos se reportan resultados que muestran una disminución significativa de la colonización y actividad enzimática del *S. mutans*, reflejadas en índices más bajos de caries dental, no se han alcanzado hasta ahora niveles protectores de anticuerpos que permitan hablar de una vacuna desarrollada contra la enfermedad. Es evidente que los esfuerzos actuales están encaminados a optimizar la capacidad inmunogénica de cada una de estas proteínas, utilizando vehículos como otras bacterias no patógenas (*S. lactis*) y/o adyuvantes, como la toxina colérica, que aumentan considerablemente la respuesta inmune, especialmente en los tejidos mucosos como la cavidad oral.

Pero cuales son las posibles vías de inmunización?

- o Subcutánea o Submucosa. Ha ofrecido los mejores resultados en monos, y el grado de protección está de acuerdo al aumento de IgG sérica (específica contra est. *mutans*), y no se ha observado que dependa de IgA secretora.
- o Mucosa Oral. Por aplicación tópica de gérmenes en la superficie de la mucosa, para estimular la producción de IgA

específica; ha dado buenos resultados en ratas pero no así en monos.

- o Glándula Salival. Inyección a las glándulas salivales mayores ha dado también buenos resultados en ratas pero no en monos.
- d) Tracto Gastrointestinal. Mediante cápsulas digeridas de est. mutans, se logró aumentar la IgA secretora.

NUEVAS ESTRATEGIAS EN VACUNAS

Desde hace algunos años los investigadores aumentaron sus estrategias para la utilización de inmunización activa y pasiva estimulados en parte por la posibilidad de recurrir a vacunas producidas por ingeniería genética.

INMUNIZACIÓN ACTIVA Y PASIVA CONTRA S. MUTANS

Recientes estudios sobre inmunización activa se han enfocado en el desarrollo de formas seguras y eficaces de inducir la respuesta protectora de IgA-S anti S. mutans. Antígenos de virulencia que son actualmente considerados de primera importancia para una vacuna contra la caries incluyen la adhesiva Ag I/ II, GTF, GBP. Segmentos recombinantes o pépticos sintéticos de estos antígenos también han sido probados como candidatos inmunogenos(20).

La inyección de péptido sintéticos obtenidos a partir de proteínas superficiales de S.mutans en encía de monos induce la producción de anticuerpos protectores en liquido gingival y saliva.

El uso de un péptido sintético derivado de la enzima glucotransferasa procedente de *S.mutans* como una vacuna oral en ratas provoca una inhibición de la función enzimática.

Una de las limitaciones de la inmunización oral es la rápida alteración de las proteínas y péptidos por parte de las enzimas digestivas intestinales.¹⁴

Estos últimos han ganado popularidad ya que la respuesta inmune sería dirigida a epitopos protectores asociados con la función de virulencia de las proteínas, en vez de epitopos potencialmente indeseables como aquellos que muestran homología con proteínas del hospedero u otras bacterias.

En relación a la ruta de inmunización mas efectiva para inducir una respuesta mucosal de IgA, recientemente un considerable interés se ha orientado hacia la inmunización intranasal.²¹

La administración mucosa de proteínas solubles es usualmente inefectiva en la inducción de una potente respuesta de IgA-S en la superficie mucosa, esto debido en parte a la limitada absorción del antígeno intacto por los sitios de inducción mucosa. Por lo tanto, los sistemas de liberación de antígenos (liposomas, microesferas y vectores microbianos vivos atenuados) y coadyuvantes (toxina del cólera CT y su subunidad B CTB) han sido estudiados en su capacidad para aumentar especialmente la IgA-S en la respuesta mucosa al antígeno de la vacuna^{16,17}

El uso de liposomas para administrar la vacuna es otra posibilidad en la preparación de éstas. Las liposomas son vesículas microscópicas y cerradas compuestas por una doble membrana fosfolípida muy similar a la membrana celular.

Se ha demostrado experimentalmente en ratas que el uso de liposomas duplica la eficacia de una vacuna administrada por vía oral, la reducción de la caries pasa de un 40% al 80%¹⁴

Otra estrategia experimental para inducir una respuesta IgA-S a antígenos proteicos es la expresión de genes heterólogos que codifican inmunógenos de interés en un derivado no virulento de *Salmonella typhimurium*.

Ejemplos de inmunización activa:

INMUNIZACIÓN NASAL DE SERES HUMANOS CON LAS LIPOSOMAS DESHIDRATADAS QUE CONTIENEN EL ESTREPTOCOCO ANTÍGENO MUTANS

Inmunizaron a cinco voluntarios femeninos sanos vía intranasal dos veces al día durante 6 semanas con 250 microgramos de una preparación cruda del glucosyltransferasas (GTF) del estreptococo mutans en liposomas. Saliva de la glándula parotida, colada nasal, y suero fueron recogidos antes y durante los intervalos semanales por 6 semanas. La inmunización para la actividad del anticuerpo fue por análisis del anti-GTF enzima-ligado del inmunosorbente. Se observó que los niveles de la actividad del anti-GTF en IgA aumentaron así como hubo aumentos en los

Niveles en IgA1 e IgA2 salivales las actividades del anti-GTF fueron observadas en un grado inferior.

la inmunización Nasal con una vacuna deshidratada de la proteína liposoma- era eficaz induciendo adentro una respuesta secretora

evidente del anticuerpo de IgA, que estaba sobre todo de Subclase IgA1. Estos resultados proporcionan la primera evidencia del uso eficaz de una vacuna nasal de la liposoma-proteína en seres humanos.¹⁹

otro ejemplo de inmunización activa:

Sintetizan un péptido antiadhesión que evita las caries dentales
Las Charles G. Kelly, del Hospital St. Thomas, en Londres, informa que han sintetizado un péptido que se une a los dientes en los lugares donde lo haría el S. mutans, de manera que la bacteria se queda sin sitio

En un ensayo preliminar, los investigadores trataron a once voluntarios con un medicamento que mata a las bacterias orales y luego aplicaron el péptido sintético, otro péptido o agua salada dos veces a la semana durante tres semanas. Diariamente, durante las primeras dos semanas, cada sujeto utilizó un enjuague bucal que contenía la misma sustancia que había utilizado el dentista. Al cabo de cuatro meses y tras analizar muestras de saliva y placa, el equipo detectó *S. mutans* sólo en uno de los cuatro individuos que habían recibido el péptido sintético.

Sin embargo, el *S. mutans* se encontró en seis de los otros siete participantes, que actuaron como controles. Los investigadores sugieren que péptidos como el que han creado pueden ser aplicables de forma más amplia en la lucha contra las infecciones.

"El problema es determinar si existe una ventaja significativa de los péptidos sobre los antibióticos", dicen Randall T. Irvin y Daisy L. Bautista, de la Universidad de Alberta, en Edmonton, Canadá. Debido a que el péptido

antiadhesión no interfiere con los microorganismos benignos en la boca, es menos probable que haya resistencias como con los antibióticos.¹⁸

ESTRATEGIAS DE INMUNIZACIÓN PASIVA

INMUNIZACIÓN PASIVA

Se conoce como inmunidad pasiva aquella que se da como resultado de la transferencia de anticuerpos, ya sea transplacentarios o por inyección de anticuerpos obtenidos de un donador previamente inmunizado. Su efectividad es relativamente baja, debido a la vida media de los anticuerpos y a que el receptor puede crear anticuerpos contra ellos, destruyéndolos.

En la actualidad la inmunización pasiva esta siendo objeto de una activa revisión. La introducción de anticuerpos estimulados en la cavidad bucal es un medio de protección contra la caries dental.

La validez de este principio fue establecida alrededor de 10 años atrás en experimentos con monos en los que la aplicación de anticuerpos monoclonales directamente sobre las piezas dentarias redujo la colonización por parte de estreptococos mutans y disminuyó notablemente su establecimiento.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El avance mas reciente en inmunización pasiva incluye el uso de plantas transgénicas. El material genético puede ser intercambiado por fertilización cruzada. ¹⁴

han sido usadas en animales de experimentación y humanos para determinar su efectividad contra la infección de *S. mutans* y la formación de caries. Dentro de las diversas fuentes de administración pasiva de anticuerpos anti *S. mutans* que han sido estudiadas se encuentran la leche bovina y la yema de huevo de gallina. Estudios con leche bovina inmune o yema de huevo con anticuerpo IgY específicos para antígenos *S. mutans* han mostrado, en animales de experimentación, una reducción en la actividad cariosa.

La aplicación tópica de anticuerpos monoclonales de ratón con especificidad anti Ag I/II , inhibe la recolonización con *S. mutans* en primates no humanos y humanos posterior a la higienización y tratamiento con clorhexidina. ¹



De otra forma, se han utilizado anticuerpos monoclonales, tipo IgA e IgG, provenientes de ratas y monos, usando como antígenos las PAc y GTFs, previniendo la colonización de dientes previamente desinfectados del microorganismo. Inclusive, se ha logrado hacer anticuerpos contra PAc en

plantas de tabaco que proveen protección en los animales hasta por cuatro meses. La permanencia de estos anticuerpos aplicados en forma local es muy limitada, lo que restringe su actividad protectora real.¹⁴

INMUNIZACIÓN PASIVA CON ANTICUERPOS DE ORIGEN VEGETAL

Según un informe reciente publicado por la revista Nature Medicine, un grupo de científicos británicos ha elaborado una vacuna contra la caries dental a partir de plantas de tabaco modificadas genéticamente. La vacuna consiste en una solución muy pura de un anticuerpo monoclonal y es diferente de las que se intentaron hace un par de décadas ya que al administrarse directamente sobre los dientes no se afecta al sistema inmunitario. El problema con los anticuerpos monoclonales es que su producción es muy cara y precisamente para esta aplicación se requiere gran cantidad de anticuerpos pues muchos de ellos son arrastrados o diluidos por la saliva. Pero también eso se ha resuelto: *"Para fabricar la vacuna –explica Julia Mahemos desarrollado un proceso basado en el método más barato y eficaz de producción de proteínas: las plantas. En los últimos 10 años hemos visto que las plantas genéticamente modificadas pueden ser muy valiosas para la producción de moléculas recombinantes y por eso se dedica en todo el mundo gran esfuerzo a la mejora de las características agrícolas o terapéuticas de las mismas. Y se ha visto que se puede extraer el IgG para el Guy's 13 con relativa facilidad. Por supuesto, las plantas no producen anticuerpos ni las proteínas relacionadas con ellos y por eso nos sorprendió la facilidad con la que se puede inducir a las células de las plantas para que produjeran anticuerpos de animales. Para que se produzca el complejo S1gA en las plantas es necesario que haya cuatro genes distintos, lo que se consigue mediante la fertilización cruzada secuencial de plantas transgénicas*

para que vayan apareciendo los genes en las sucesivas generaciones. El cruzamiento se hace fertilizando las plantas con el polen."

Los técnicos estudian ahora las posibilidades de aplicación de la vacuna, que podrían ser en forma de colutorio, pasta o gel. Los primeros grupos a los que se pretende aplicar la vacuna son los niños, los afectados por disfunciones salivares y los discapacitados. En las pruebas realizadas hasta ahora con voluntarios no se han descubierto efectos secundarios adversos.²⁰

Los resultados obtenidos en un paciente a los cuatro meses resultaron muy alentadores, lo que ha hecho suponer que el tratamiento podría estar al alcance del público en unos pocos años.

La caries viene provocada por la bacteria *Streptococcus mutans*, que produce un ácido que recubre los dientes y se alimenta de azúcar y otros carbohidratos. Afecta a la mitad de los niños de 5 años y a tres cuartas partes de los adolescentes de 17 años. Para erradicar este problema, basta con cubrir los dientes con la vacuna líquida que se ha elaborado. Unas pocas aplicaciones sirven para proteger contra la caries como mínimo durante 4 meses. Los componentes activos son anticuerpos que se adhieren a las bacterias de la caries, evitando que éstas permanezcan en los dientes. Mientras estos microbios dañinos van desapareciendo, otros inofensivos se instalan en los dientes impidiendo la presencia de otras posibles células de *S. mutans*.²³



Este trabajo es el resultado de 25 años de esfuerzo llevado a cabo en el Guys Hospital de Londres, Reino Unido. Al principio, el objetivo era producir una vacuna tradicional inyectable en sangre, pero los adelantos revolucionarios en biología molecular han permitido la producción de plantas de tabaco modificadas como "fábricas" que sintetizan grandes cantidades de una vacuna limpia y sana para el consumo oral. Ocho plantas pequeñas o una grande bastan para producir un tratamiento completo. A partir de las plantaciones de tabaco, resultaría muy económico producir la vacuna a gran escala.²⁶

Además de ser la primera molécula terapéutica eficaz en seres humanos elaborada a partir de plantas modificadas, es la primera vez que una vacuna secretora (en oposición a una sanguínea) se utiliza en pruebas con humanos. El profesor Tom Lehner, uno de los científicos que dirigen la investigación, fue la primera persona que probó el líquido incoloro e insípido ocho años atrás. Sus comentarios fueron los siguientes: "En primer lugar, se tiene que llevar a cabo un estudio de campo. Después, se puede decidir si el propio paciente puede administrarse la vacuna. se propone que, mientras se

estudie más a fondo este tratamiento en los próximos años, fuesen sólo los dentistas los que lo aplicasen. Pasados unos años, se empezaría a experimentar con la auto-aplicación, utilizando pasta de dientes, enjuagues bucales o incluso comprimidos."

La Asociación Dental Británica aprobó la noticia, pero añadió un consejo: "Incluso si la vacuna llegase a alcanzar un uso generalizado, los dentistas desearían que el público no dejase de lado las sencillas medidas de salud dental". Se recomienda una buena higiene bucal y cepillarse los dientes regularmente con una pasta dentífrica que contenga flúor. Asimismo, ajustarse a un horario regular de comidas, así como tratar de no comer entre horas, ayuda a proteger y mejorar la salud dental.²³

LOS ANTICUERPOS MONOCLONALES

Descubiertos hace alrededor de tres décadas, se han empleado en el diagnóstico y tratamiento de numerosas enfermedades. En el campo de la estomatología comenzó su aplicación hace más de 15 años.²⁴

Los anticuerpos monoclonales (AcM) son un instrumento útil y novedoso en el diagnóstico y tratamiento de muchos trastornos. Se han introducido también en el campo de la estomatología, en el proceso de una vacuna contra las caries dentales.

Cuando una proteína se introduce en el cuerpo una variedad de sus antígenos pueden ser reconocidos por el hospedero. El sistema inmune del hospedero, normalmente, reacciona produciendo una variedad de

Anticuerpos (Ac) diferentes, o de moléculas inmunoglobulinas, cada una dirigida contra uno de estos sitios antigénicos. No todos los antígenos pueden ser de igual significación en términos de protección del hospedero. Contrariamente los anticuerpos con relación a los antígenos significativos pueden producirse a niveles bajos e ineficientes. Sin embargo, el Ac producido por una simple célula plasmática es específico para un solo sitio antigénico y la variedad de inmunoglobulinas producidas en respuesta a una proteína representa el gasto colectivo de una población heterogénea de células de plasma ²⁵

Cuando una célula plasmática simple que produce un Ac deseado contra un, el Ac de una especificidad simple pudo cultivarse y aislarse. Este Ac único producido por una colonia de células derivadas de una célula plasmática simple se denomina AcM

Aunque las células plasmáticas sensibilizadas normales son de corta duración en, el cultivo las células del tumor de Mieloma Múltiple proliferan indefinidamente en el cultivo, tienen la desventaja de que producen inmunoglobulinas dirigidas contra Ag desconocidos, las propiedades de las células de plasma sensibilizadas y las células de Mieloma pueden provechosamente combinarse fusionando los 2 tipos de células.

El híbrido resultante hereda la propiedad de la producción de anticuerpos de la célula plasmática normal y la inmortalidad en el cultivo de las células del mieloma del padre.

La producción de AcM:Entonces, se desarrollan tumores en los animales y producen AcM correspondientes al clon. Los clones seleccionados pueden conservarse por congelación. En cualquier momento puede inyectarse una muestra de uno de estos clones a animales de la misma cepa que las que

proporcione las células para su fusión. Las dificultades iniciales de esta técnica radicaba en que la célula del Mieloma no fusionada que permite que solo las células híbridas sobrevivan. Los cultivos resultantes se mantienen y se ensayan repetidamente hasta que se encuentra n clon de células que produce el Ac deseado. Estas células pueden inyectarse en la cavidad peritoneal de los ratones donde proliferan las células de híbridos y el AcM puede cosecharse en grandes de cantidades líquido ascítico

Kolher y Milstein fueron los primeros en producir exitosamente AcM, inmunizaron ratones con un antígeno particular y después fusionaron los linfocitos del vaso que contenían precursores de células plasmáticas con las células del Mieloma del ratón usando el Sendai Virus como agente fusionante. .

El glucol de polietileno corriente se utiliza para la fusión en lugar de usar el virus impronosticable del pasado. El glucol de polietileno es una sustancia viscosa que se cree ocasiona una desestabilización transitoria de la estructura de dos capas normales de las membranas celulares opuestas, lo que conduce a un reordenamiento molecular que provoca la continuidad de las membranas, es decir la producción de la célula híbrida.

Los AcM y la caries dental:

El estudio ordinario sobre la patología de las caries dentales se ha concentrado en Estreptococos Mutans, en los rasgos de su adherencia a la superficie dental y producción de ácidos. El establecer parámetros que permitieran la producción de vacunas se ve afectada por la posibilidad de provocar miocarditis por reacciones cruzadas con el músculo cardiaco Con el empleo de AcM se ha logrado estudiar con gran precisión los determinantes antigénicos del serotipo de C del S.Mutans, estos determinantes específicos

caracterizados pueden emplearse potencialmente en la producción para realizar una vacuna de origen dental.

Así Koges y Everhart reportaron el uso de AcM en este proceso de eliminación del antígeno de reacción cruzada. Lehner y colaboradores han reportado también que la inmunización pasiva local con AcM en relación a los S.Mutans puede reducir la incidencia de caries dentales. Se reporta el empleo de AcM para la purificación de antígenos específicos que pueden utilizarse con fines vacunales, los AcM permiten el reconocimiento y enumeración de los Estreptococos en la placa dental, para estudios epidemiológicos y para la predicción de las caries²⁴

VACUNAS UTILIZANDO YEMA DE HUEVO DE GALLINA

Las gallinas presentan una diferencia muy importante en cuanto a la transferencia de inmunidad pasiva a los descendientes. Mientras que en los mamíferos es transferida a través de la placenta o del calostro, las aves lo hacen a través de los componentes fluidos del huevo (Kemplerer, 1893). Cuando el huevo se encuentra en el ovario, la gallina transfiere sus inmunoglobulinas "Y" (IgY) séricas a la yema. Esta denominación proviene del nombre inglés "yolk" o yema. Durante el pasaje del huevo a través del oviducto, otras inmunoglobulinas, IgM e IgA, son transferidas a la albúmina (Erhard & Schade, 2001).

Estructura de las Inmunoglobulinas (Ig) en las aves Los anticuerpos, responsables de la transferencia de inmunidad pasiva en las gallinas, son un tipo de glicoproteínas denominadas inmunoglobulinas. Las inmunoglobulinas de las aves, al igual que las de los mamíferos, presentan una cadena liviana (L) y una cadena pesada (H), que se encuentran unidas mediante puentes

disulfuro. La molécula se compone de una región constante y otra variable que le confiere especificidad en la unión con diferentes antígenos. La IgY es la principal inmunoglobulina del suero sanguíneo y análogamente a la IgG presente en los mamíferos, está implicada en la respuesta inmune secundaria. Sin embargo, gracias a estudios genéticos recientes, se determinó que la IgY es filogenéticamente antecesora de la IgG y de la IgE de los mamíferos. Existen diferencias en la estructura de la IgY cuando se compara con la IgG. La IgY presenta un dominio constante adicional con respecto a la IgG. Por esta razón, su peso molecular es mayor (alrededor de 190 kDa). Debido a estas diferencias, justamente, es que Warr et al. (1995) propusieron la denominación de IgY a las inmunoglobulinas presentes en el suero de las aves, diferenciándolas entonces de las IgG de los mamíferos. (Schade et al., 2001).



Especificidad de las IgY En general, se aceptan tres mecanismos básicos vinculados con la diversidad de las inmunoglobulinas: El re-acomodamiento genético, la conversión genética y la mutación somática. A diferencia de lo que ocurre en los mamíferos, en los cuales la hipermutación somática es el mecanismo más importante para generar diversas inmunoglobulinas, la gran diversidad de las IgYs está principalmente basada en la conversión genética. En este caso ocurre una recombinación no recíproca entre genes

homólogos, donde una porción de la información es transferida desde una secuencia donadora a otra aceptora homóloga. De esta manera, en los loci donde se encuentran los genes responsables de la codificación de las cadenas L y H de las inmunoglobulinas (elementos VL y VH), aparece un gran número de pseudogenes V, que son responsables de la diversidad de las moléculas de anticuerpos.

Transferencia de la IgY al huevo La transferencia de la IgY al huevo ocurre en los folículos ováricos. En las membranas de los ovocitos de las de las gallinas existen receptores específicos que captan activamente las IgY presentes en el suero. Esto permite que en la yema del huevo, la concentración de IgY alcance niveles similares a los del suero (6 a 13 mg/mL). No ocurre lo mismo con la IgM e IgA, de las que sólo se encuentran trazas en la yema. De esta manera, el contenido de inmunoglobulinas en la yema del huevo corresponde casi exclusivamente a IgY. La transferencia ovárica de las IgY al huevo demanda alrededor de 5 días (Patterson et al., 1962).

Extracción y aislamiento de la IgY de la yema del huevo La yema del huevo de gallinas contiene alrededor de un 51,3 % de materia seca y un 48,1 % de agua (Siewert & Broch, 1972; Romanoff & Romanoff, 1949). La materia seca está compuesta por un 16,6% de proteínas; 32,6% de grasas y otros lípidos; 1 % de hidratos de carbono y un 1,1% de materia inorgánica. Considerando esta composición, la yema del huevo puede considerarse una emulsión. En la porción acuosa se ubican las proteínas y carbohidratos, mientras que los lípidos se encuentran dispersos en la misma, formando los llamados gránulos de la yema y gotas lipídicas. Las proteínas presentes en la yema de huevo pueden dividirse en cuatro fracciones. Fracción vitelínica ó lipovitelínica (47,5%) formada principalmente por fosfo-núcleo-albúmina (400 kDa);

Fracción vitelínica (38,6%); fracción fosfotínica (4,3%), compuesta por una proteína con alto contenido de fósforo (36 kDa); y una fracción livetínica (9,6%) donde se encuentran las proteínas solubles. Esta última fracción es muy heterogénea, conteniendo alrededor de diez tipos de proteínas diferentes (Mehner & Hartfield, 1983). La IgY se encuentra, entonces, dentro de esta última fracción.

Uso y ventajas de las IgY Los anticuerpos son componentes importantes de muchos reactivos de diagnóstico que son usados como herramientas en diferentes investigaciones biomédicas. Normalmente, tales anticuerpos se obtienen de los mamíferos (IgG), siendo monoclonales (ratón) o policlonales (conejo, cabra, oveja). Sin embargo, en los últimos años, los anticuerpos de pollo (IgY) se usan cada vez más debido a la creciente preocupación sobre el bienestar animal.

Puesto que los anticuerpos de pollo simplemente pueden extraerse de la yema del huevo de la gallina, no es necesario sangrar al ave para obtenerlos. Además de los aspectos referentes al bienestar animal, la cantidad de anticuerpos producida por una gallina es mucho mayor que la cantidad de anticuerpos que pueden obtenerse de un conejo. Debido a la distancia filogenética entre aves y mamíferos, los anticuerpos de pollo no tienen reacciones cruzadas con las IgG de mamífero. Por ejemplo, a diferencia de la IgG, la IgY no produce reacciones cruzadas con los factores reumatoideos, pudiendo así minimizarse las falsas reacciones positivas cuando se evalúan marcadores de inflamación (proteína C-reactiva). Esta característica puede ser valiosa para el estudio y seguimiento de los procesos inflamatorios.

Se han realizado varios trabajos relacionados con el uso de la IgY en

técnicas inmunodiagnósticas como por ejemplo en bacterias (Terzolo et al., 1988; Cipolla et al., 2001; Palacio et al.), detección de herbicidas en el agua (Welzig et al., 2000) o detección de proteínas específicas en alimentos (Blais & Phillippe, 2000; Blais & Phillippe, 2001).

Por otro lado el sistema inmune de los pollos es capaz de responder con producción de anticuerpos específicamente dirigidos contra antígenos mamíferos altamente conservados (antígenos que no sufrieron cambios sustanciales durante la filogenia). De esta manera, la IgY puede reconocer ciertas partes de una molécula que son no reconocidas por la IgG, lo cual puede tener importancia para la construcción de herramientas diagnóstico.²²

Además del uso en la elaboración de inmunoreactivos para el diagnóstico, la posibilidad de producir grandes cantidades de IgY específicas con costos mucho menores cuando se compara con las IgG mamíferas, permite el uso de anticuerpos con fines profilácticos y terapéuticos. Por ejemplo en enfermedades diarreicas de terneros (Ikemori et al., 1992) o lechones neonatos

El huevo puede ser considerado un alimento funcional. Los huevos forman parte de la alimentación diaria de gran parte de la población y, por lo tanto, también los anticuerpos que naturalmente se encuentran en la yema del huevo. Por esta razón, el concepto de consumir anticuerpos IgY puede ser fácilmente aceptado por la gente. Esto representa una gran ventaja en el momento de intentar elaborar nuevos productos profilácticos y terapéuticos basados en la tecnología IgY.

Se han realizado diversos e interesantes ensayos en donde se ha administrado IgY para la profilaxis o terapia de distintas infecciones humanas.

Por ejemplo, se ha observado que el uso de productos que contienen IgY anti-*Streptococcus mutans*, agente causal de las caries humanas, realmente reduce la incidencia de esta enfermedad tanto en ratones como en humanos.²²

VACUNA UTILIZANDO CALOSTRO DE LECHE BOVINA

Otra estrategia explorada desde hace algunos años consiste en suministrar los anticuerpos anti-*S. mutans* como un suplemento alimenticio, de hecho la ingestión de alimentos en la leche de ratas o de vacas suministradas confiere protección contra la caries a los roedores.

La transferencia de anticuerpos en la leche recibe protección pasiva contra la caries, al consumir leche de vaca inmunizadas contra antígenos del *S. Mutans* no obstante se buscan nuevas formas de llevar los anticuerpos de los animales inmunizados hasta la superficie de nuestros dientes.

El suero bovino y los productos lácteos contienen tres principales clases de inmunoglobulinas: IgG, IgM, e IgA. El primer calostro contiene concentraciones altas de inmunoglobulinas (40-200 mg/ml). La IgG 1 comprende sobre el 75% de las inmunoglobulinas en suero de calostro, seguido por IgM, IgA e IgG2. El calostro bovino ha sido usado como un medio de inmunización pasiva en las medidas de prevención enfocadas a varios patógenos incluyendo *S. Mutans*.²⁰

TERAPIAS DE REMPLAZO

S. mutans produce ácido láctico. La mutación de este microorganismo por alteración del gen responsable de la formación de lactato deshidrogenasa(LDH), enzima que controla su formación y su propagación, es una alternativa para modificar la capacidad cariogénica de este germen.

La ingeniería genética se utiliza para producir genes de LDH clonados que al ser introducidos en los cromosomas de *S. mutans* crean un nuevo mutante lisogénico (gen simple). También se encuentran en vías de investigación la transferencia de la arginina diaminasa presentes en los *S. sanguis* a los *S. mutans* para restar su potencial acidogénico.

Una tercera posibilidad consiste en transferir genes una bacteria que produzca naturalmente enzimas tales como mutasas y dextranasas, que degradan a los polímeros extracelulares mutanos y dextranos a bacterias orales que descienden el pH mas lentamente como *S. gordonii*.

El recambio de las cepas nativas por cepas obtenidas a través de la ingeniería genética puede alterar o reducir la formación de la placa, las bacterias modificadas actuarían como agentes antiplaca.

La cepa estreptococos mutans GS5 se modifica al variar la combinación de tres genes de Gtf presentes en este microorganismo.

Se demostró invitro que la adherencia dependiente de la sacarosa se redujo drásticamente cuando se inactiva la Gtf C gluconiltransferasaC en tanto que la inactivación del gen Gtf B redujo menos pero de manera significativa la adherencia.¹⁴

EFFECTOS NOCIVOS DEL POTENCIAL DE LA INMUNIZACIÓN

Dentro de las mismas investigaciones ha habido ciertos efectos nocivos. Las consecuencias nocivas que pueden tener las vacunas bacteriana cruda pueden ser muchas y variadas, pero lo que al estreptococos concierne, estas se localizan sobre el daño provocado sobre algunos tejidos del huésped. Cuando un animal es inyectado con estreptococos mutans enteros se generan anticuerpos que reaccionan no solamente contra el tejido cardiaco del huésped, si no también sobre la miosina. Se cree que los anticuerpos inducidos por los antígenos denominados reactivos cardiaco-cruzados (ARCC) causan lesiones en el corazón. Algunos de estos antígenos ARCC del estreptococos mutans fueron encontrados e identificados, uno de los cuales esta en vías de ser caracterizado.²²

Por otro lado algunos peligros en el empleo de est. mutans, es que posterior a infecciones del tracto respiratorio superior (faringitis), que son ocasionadas por est. beta hemolítico del grupo A, puede en algunos casos ser seguido de fiebre reumática o glomérulo nefritis aguda, lesiones que cuando se presentan coinciden con un alza de los niveles de anticuerpos antiestreptococcus en el suero. Como se sabe el estreptococcus tiene una serie de antígenos, algunos confieren protección, mientras que otros son responsables de peligrosas infecciones. Por lo que una vacuna basada en est. mutans debe ser especialmente protectora y debe carecer de antígenos nocivos o de aquellos que no sean protectores.¹⁰

8. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades bucodentales afectan profundamente la salud en general y la calidad de vida de la población, afecta aproximadamente al 95% de las personas. Llegando a ser un problema importante en la salud pública.

Los cirujanos dentistas no conocen de manera certera las vacunas anticaries que en la actualidad se están estudiando, por lo tanto es necesario que se haga énfasis en los planes de estudio para que éstos conceptos se tengan bien definidos.

De lo anterior se define la siguiente pregunta:

1. ¿Los cirujanos dentistas conocen las vacunas anticaries?
2. ¿Los estudiantes de la clínica xochimilco conocen las vacunas anticaries?

9. JUSTIFICACIÓN

Los cirujanos dentistas y los estudiantes desconocen en un alto grado las vacunas anticaries, algunos únicamente han escuchado de manera general, pero desconocen su mecanismo de acción.

En relación al mecanismo de acción de la caries, un importante grupo de profesionales y estudiantes lo desconocen, siendo este concepto básico para la carrera. Por lo tanto el presente trabajo permitirá identificar el conocimiento que tienen los cirujanos dentistas y los estudiantes de la clínica de xochimilco en relación a la vacuna anticaries y su mecanismo de acción.

8. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades bucodentales afectan profundamente la salud en general y la calidad de vida de la población, afecta aproximadamente al 95% de las personas. Llegando a ser un problema importante en la salud pública.

Los cirujanos dentistas no conocen de manera certera las vacunas anticaries que en la actualidad se están estudiando, por lo tanto es necesario que se haga énfasis en los planes de estudio para que éstos conceptos se tengan bien definidos.

De lo anterior se define la siguiente pregunta:

1. ¿Los cirujanos dentistas conocen las vacunas anticaries?
2. ¿Los estudiantes de la clínica xochimilco conocen las vacunas anticaries?

9. JUSTIFICACIÓN

Los cirujanos dentistas y los estudiantes desconocen en un alto grado las vacunas anticaries, algunos únicamente han escuchado de manera general, pero desconocen su mecanismo de acción.

En relación al mecanismo de acción de la caries, un importante grupo de profesionales y estudiantes lo desconocen, siendo este concepto básico para la carrera. Por lo tanto el presente trabajo permitirá identificar el conocimiento que tienen los cirujanos dentistas y los estudiantes de la clínica de xochimilco en relación a la vacuna anticaries y su mecanismo de acción.

10. HIPÓTESIS

Hi Los cirujanos dentistas de práctica general y los estudiantes de la clínica xochimilco de la UNAM desconocen si existen vacunas anticaries así como su mecanismo de acción.

11. OBJETIVOS

11.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar el conocimiento que tienen los cirujanos dentistas de práctica general y los estudiantes de la clínica xochimilco acerca de la vacuna anticaries.

11.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar que población tiene mayor conocimiento de las vacunas anticaries.
- Identificar por géneros quien tiene mayor conocimiento de la vacuna anticaries.
- Conocer si es importante para los cirujanos dentistas y los estudiantes de la clínica xochimilco contar con una vacuna anticaries.

10. HIPÓTESIS

Hi Los cirujanos dentistas de práctica general y los estudiantes de la clínica xochimilco de la UNAM desconocen si existen vacunas anticaries así como su mecanismo de acción.

11. OBJETIVOS

11.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar el conocimiento que tienen los cirujanos dentistas de práctica general y los estudiantes de la clínica xochimilco acerca de la vacuna anticaries.

11.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar que población tiene mayor conocimiento de las vacunas anticaries.
- Identificar por géneros quien tiene mayor conocimiento de la vacuna anticaries.
- Conocer si es importante para los cirujanos dentistas y los estudiantes de la clínica xochimilco contar con una vacuna anticaries.

12. METODOLOGÍA

12.1 MATERIAL Y MÉTODO

El presente estudio se realizó en la clínica periférica xochimilco de la UNAM y en los consultorios de los cirujanos dentistas. Con la participación de todos aquellos alumnos y cirujanos dentistas que así lo desearon. Se diseñaron cuestionarios con el propósito de saber que tanto conocían acerca de la vacuna anticaries, se clasificó la información y se vació en una base de datos para su posterior análisis.

12.2 TIPO DE ESTUDIO: Descriptivo transversal

12.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Cirujanos dentistas de practica general, que fueron entrevistados en sus consultorios y estudiantes de la clínica periférica xochimilco UNAM turno matutino y vespertino en un periodo comprendido entre febrero y marzo del 2005.

12.4 MUESTRA

La muestra esta constituida por cirujanos dentistas de práctica general, seleccionados al asar y estudiantes de la carrera de cirujano dentista inscritos en la clínica periférica xochimilco turnos matutino y vespertino que desearon participar.

TIPO DE MUESTRA: disponible

12.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

A) CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- alumnos presentes en la clínica periférica xochimilco turnos matutino y vespertino, que deseaban participar.
- Cirujanos dentistas de práctica general seleccionados al azar y que deseaban participar.

B) CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- alumnos no inscritos en la clínica xochimilco.
- Alumnos que no desearon participar.
- Cirujanos dentistas que no desearon participar.

12.6 VARIABLES

A) VARIABLE INDEPENDIENTE

Conocimiento sobre la vacuna anticaries y sobre microorganismos que actúan.

B) VARIABLE DEPENDIENTE

Conocimiento del profesionista acerca del proceso carioso.

12.7 RECURSOS

12.7.1 HUMANOS

1 director de tesis

1 asesor

1 pasante

12.7.2 MATERIALES

Encuestas

Computadora

Impresora

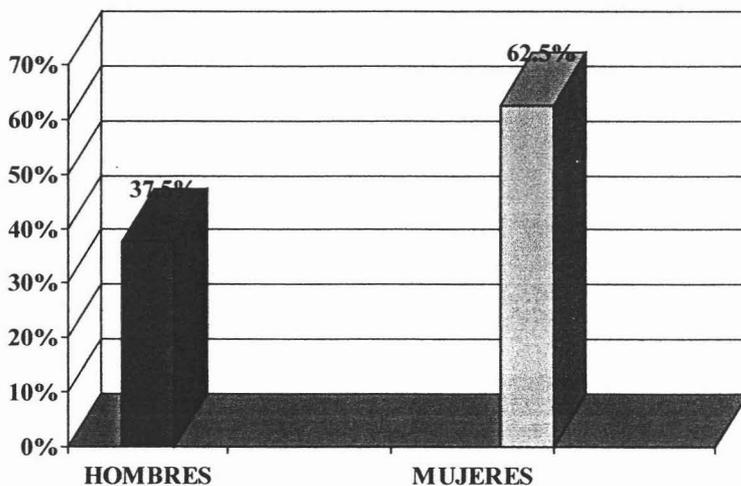
12.7.3 FINANCIEROS

a cargo de la tesista

13. RESULTADOS

En el presente estudio se encuestaron un total de 40 cirujanos dentistas de práctica general y a 40 estudiantes de la clínica periférica xochimilco de la UNAM turnos matutino y vespertino. 30 hombres y 50 mujeres en total; el 37.5% correspondió al género masculino y el 62.5% al femenino.

Gráfica 1



distribución porcentual por género de 80 encuestados

FUENTE DIRECTA

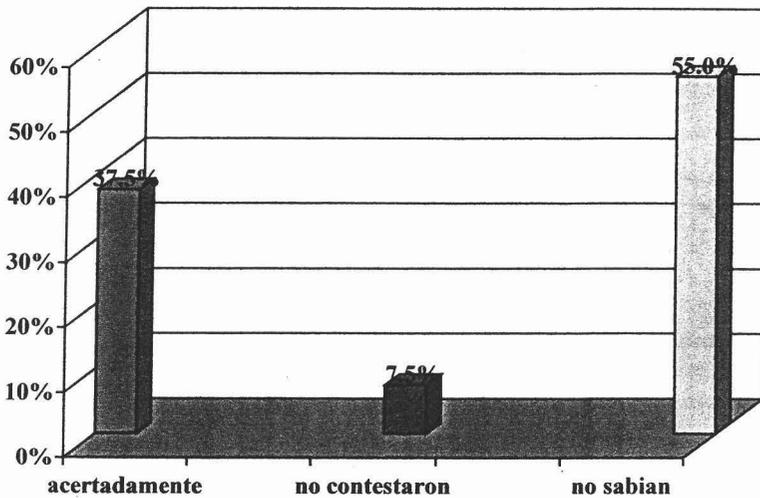
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Pregunta 1

¿Defina qué es una vacuna?

En este sentido, el 37.5% de los estudiantes definió qué es una vacuna, el 7.5% no respondió la pregunta y el 55% no sabía qué es una vacuna.

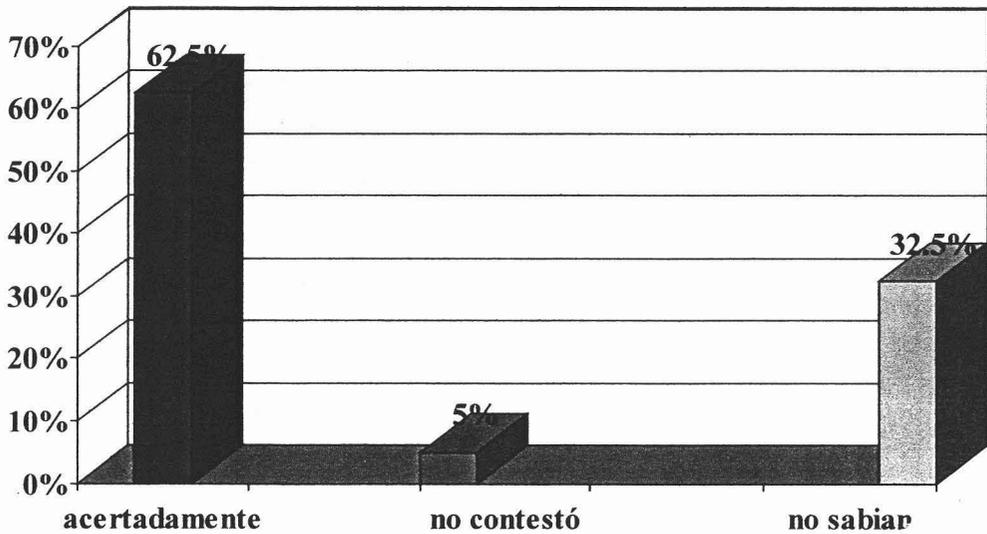
Gráfica 2
pregunta 1. Estudiantes



FUENTE DIRECTA

El 62.5% de los cirujanos dentistas de práctica general, contestó acertadamente, el 5% no contestó la pregunta y el 32.5% no supo contestar acertadamente a la pregunta.

Gráfica 3
pregunta 1. Cirujanos Dentistas



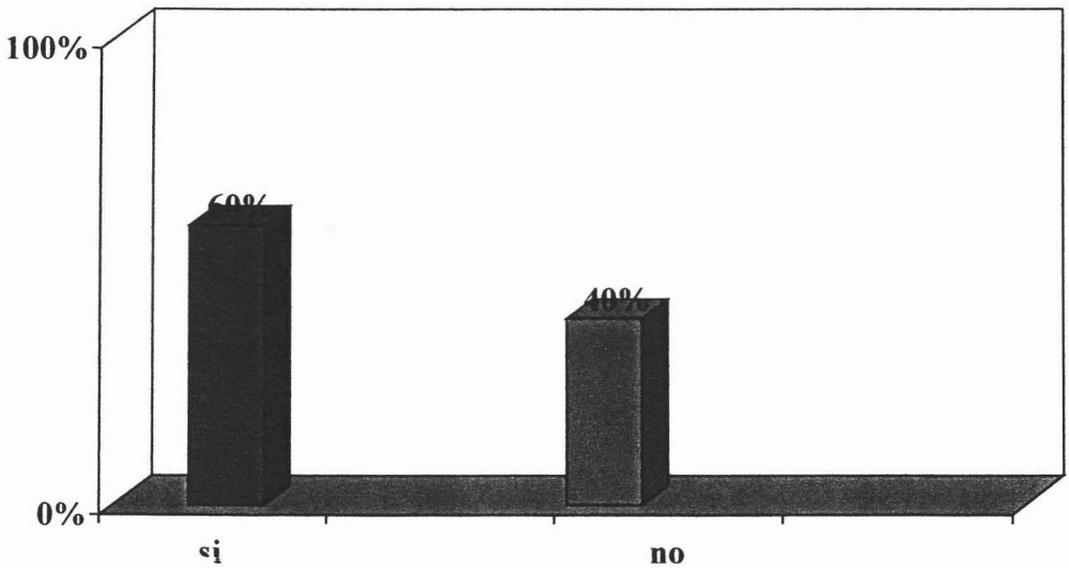
FUENTE DIRECTA

Pregunta 2

¿Ha escuchado acerca de la vacuna contra la caries?

El 60% de los estudiantes, contestó que si ha escuchado acerca de la vacuna y el 40% no había escuchado.

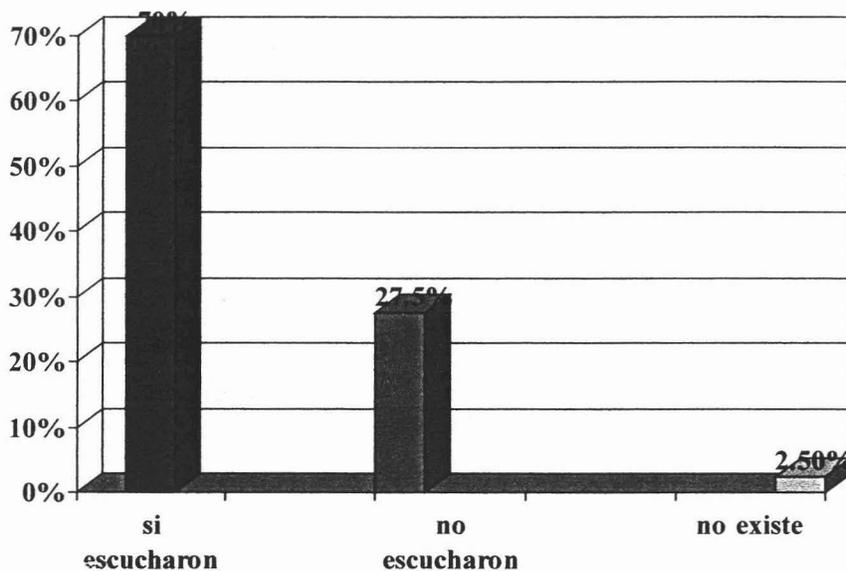
Gráfica 4
pregunta 2. Estudiantes



FUENTE DIRECTA

Asimismo el 70% de los cirujanos dentistas contestaron que si habían escuchado acerca de la vacuna anticaries, el 27.5% dijo no haber escuchado acerca de este tema y el 2.5% afirmó que no existía tal vacuna.

Gráfica 5.
Pregunta 2. Cirujanos Dentistas



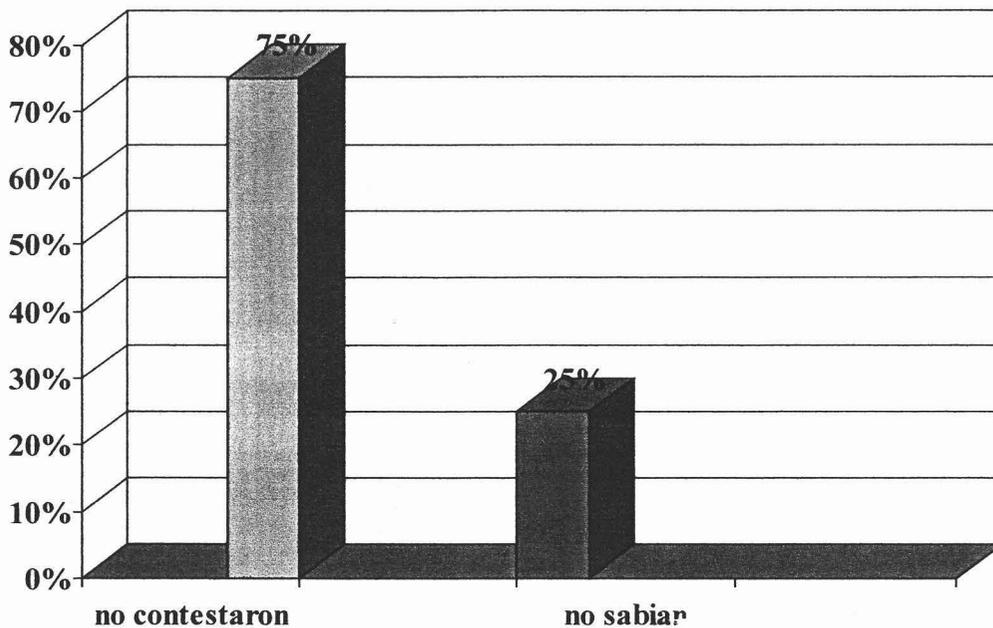
FUENTE DIRECTA

Pregunta 3

¿Cuántos tipos de vacunas anticaries conoce?

En la gráfica 6 se muestra que el 75% de los estudiantes no contestaron a la pregunta y el 25% contestó que no conocían ninguna.

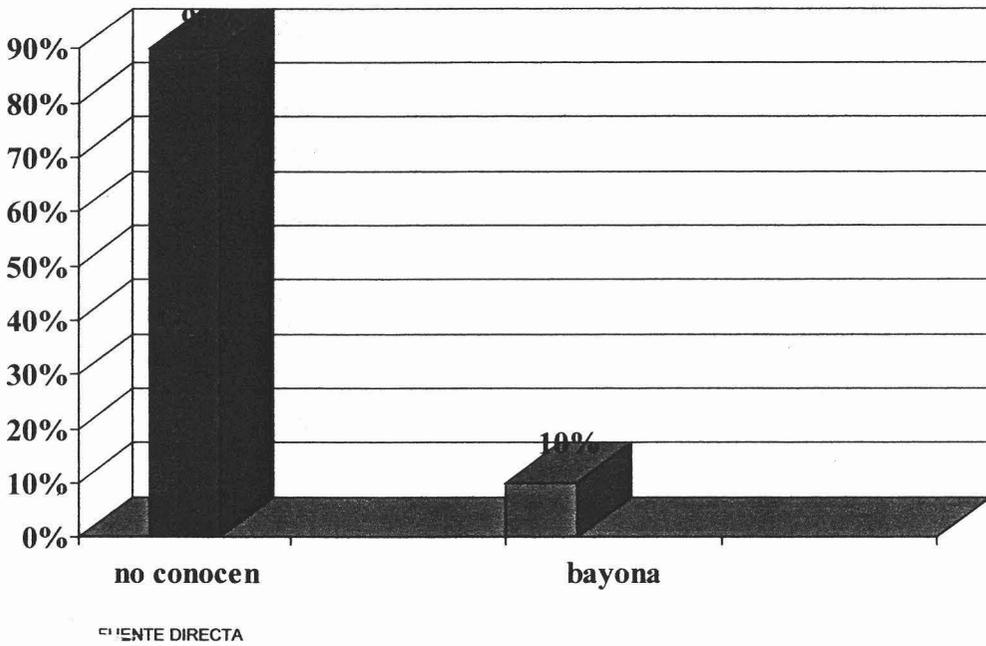
Gráfica 6
Pregunta 3. Estudiantes



FUENTE DIRECTA

Así mismo los cirujanos dentistas encuestados un 90% no conocen ninguna vacuna anticaries y el 10% restante menciona que hace mucho tiempo se hablaba de la vacuna de bayona pero no sabían en que consistía.

Gráfica 7
Pregunta 3. Cirujanos dentistas

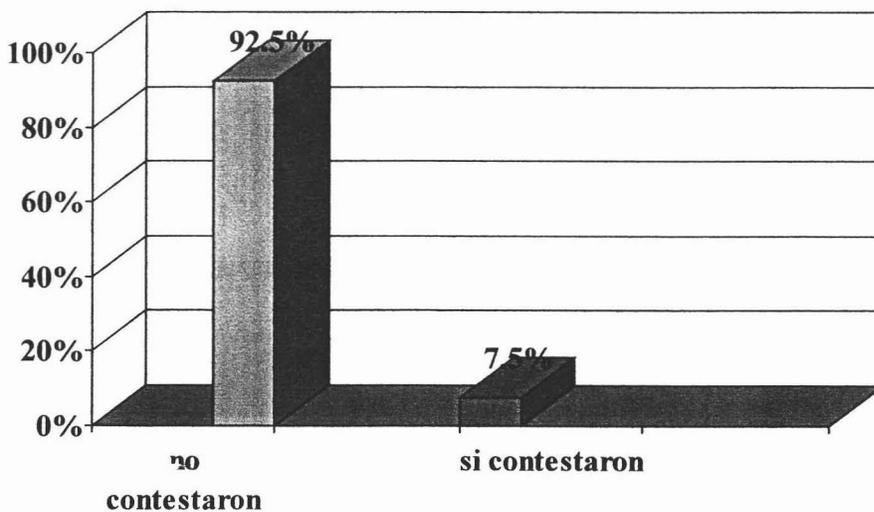


Pregunta 4

¿En qué consiste su mecanismo de acción?

La población de estudiantes encuestada señaló en un 7.5% que su mecanismo de acción estaba relacionado con el proceso cariioso, y un 92.5% no contestó a la pregunta.

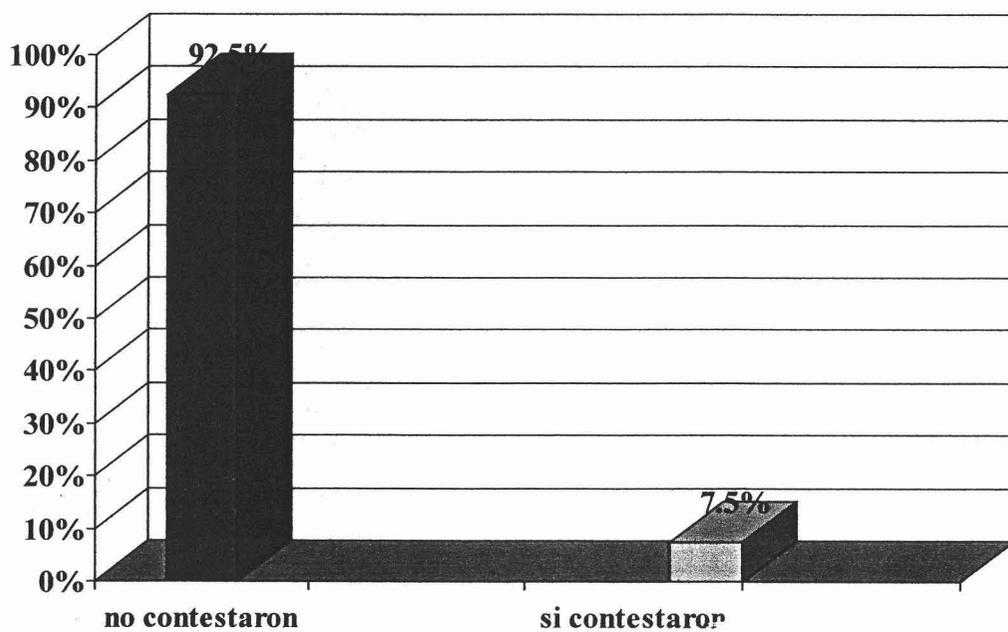
Gráfica 8
Pregunta 4. Estudiantes



FUENTE DIRECTA

De igual manera la población de cirujanos dentistas encuestados en un 92.5% no contestó a la pregunta y sólo el 7.5% contestó que era en base al mecanismo del proceso carioso.

Gráfica 9
Pregunta 4. Cirujanos Dentistas



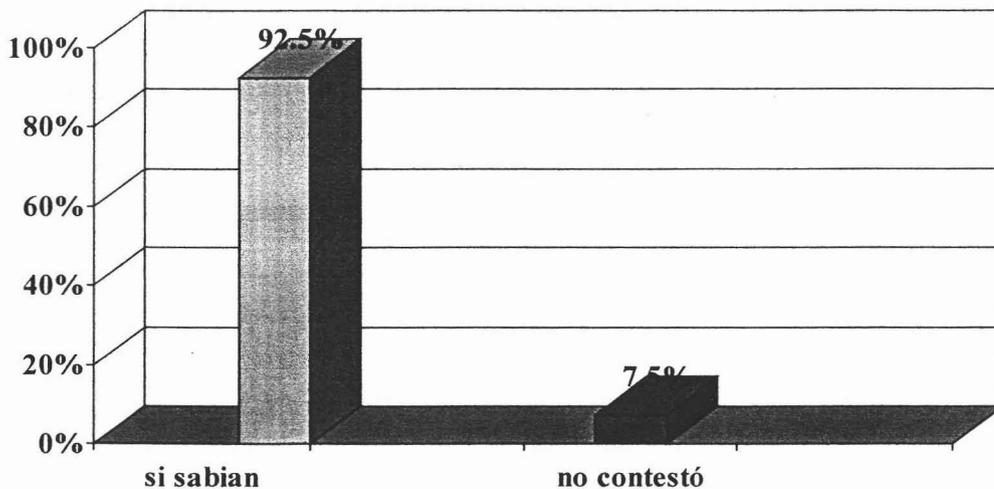
FUENTE DIRECTA

Pregunta 5

¿Qué microorganismo esta más íntimamente asociado con el inicio y desarrollo de la caries dental?

El microorganismo más íntimamente asociado a la caries dental es el estreptococos mutans, en este sentido el 92.5% de los estudiantes conocían la respuesta, no así el 7.5% restante que no contestó a la pregunta.

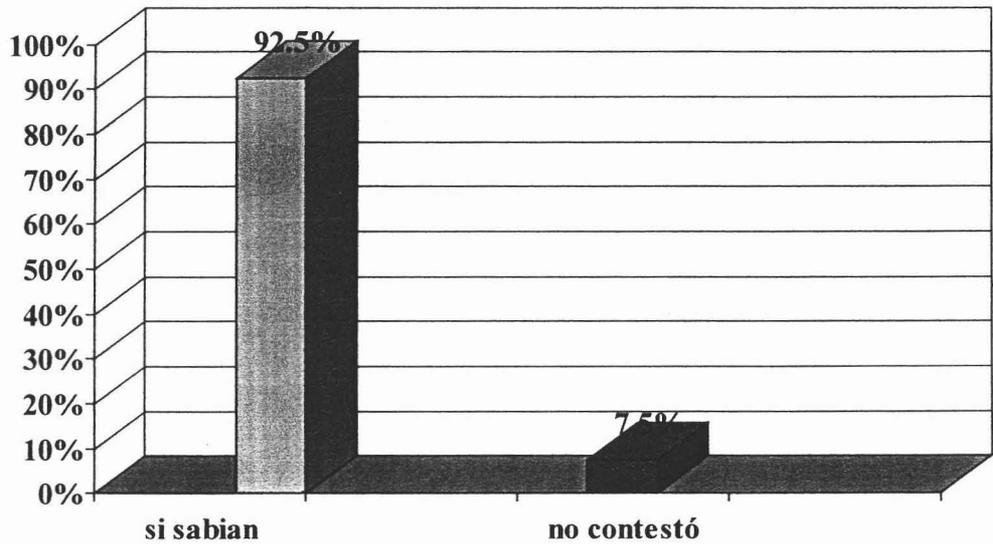
Gráfica 10
Pregunta 5. Estudiantes



FUENTE DIRECTA

De igual manera el 92.5% de los cirujanos dentistas sabían la respuesta y el 7.5% no la contestó.

Gráfica 11
Pregunta 5. Cirujanos dentistas



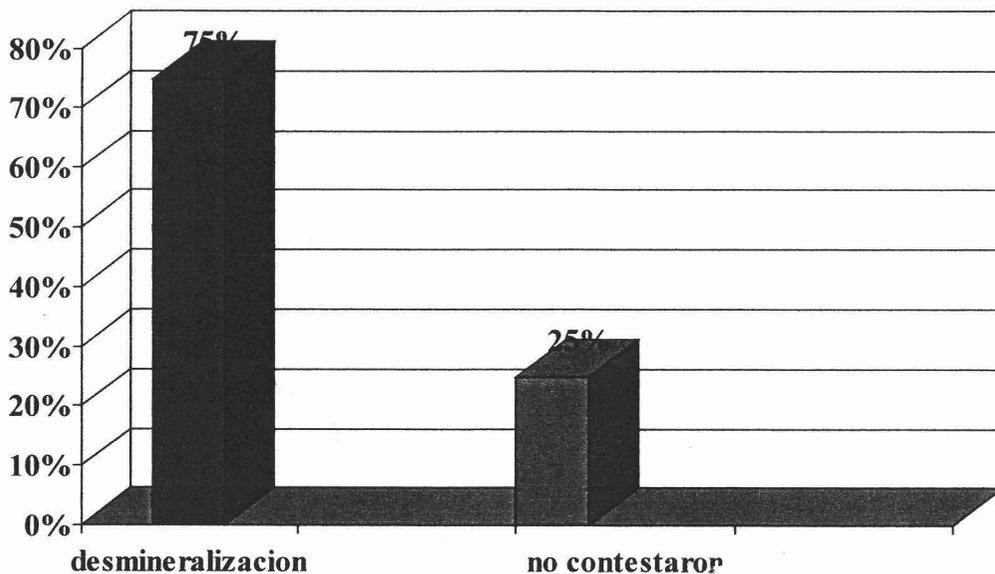
Fuente Directa

Pregunta 6

¿Explique brevemente en que consiste su mecanismo para iniciar la caries dental?

El 75% de la población de estudiantes le atribuye la desmineralización del esmalte al ph ácido que causa el estreptococos mutans y un 25% no contestó a la pregunta.

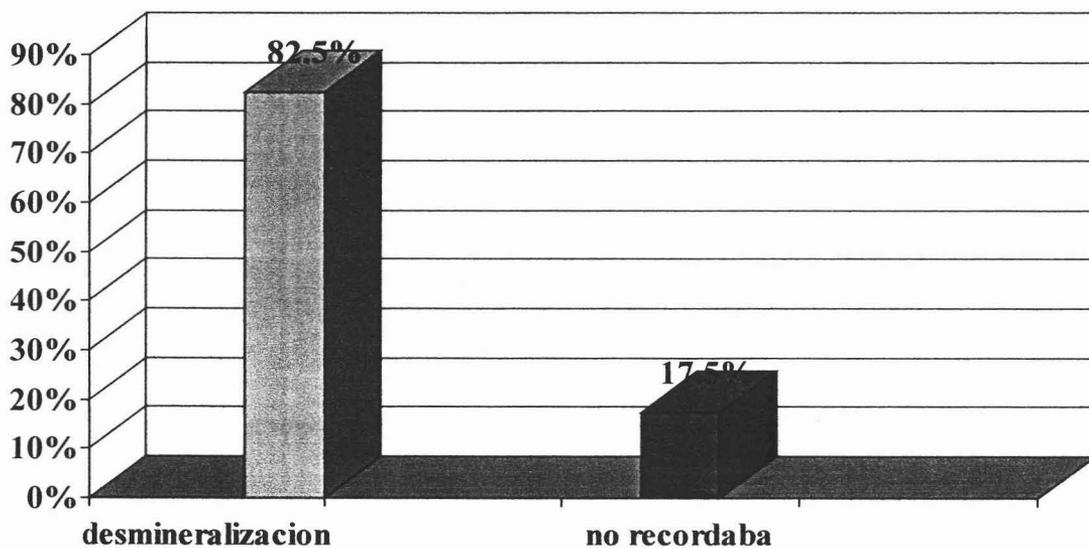
Gráfica 12
Pregunta 6. Estudiantes



FUENTE DIRECTA

En un porcentaje del 82.5% los cirujanos dentistas explicaron que el estreptococos mutans causaba un ph ácido y desmineralizaba las superficies de los dientes iniciando así el proceso de la caries, y el 17.5% contestó que no recordaba.

Gráfica 13
Pregunta 6.Cirujanos dentistas



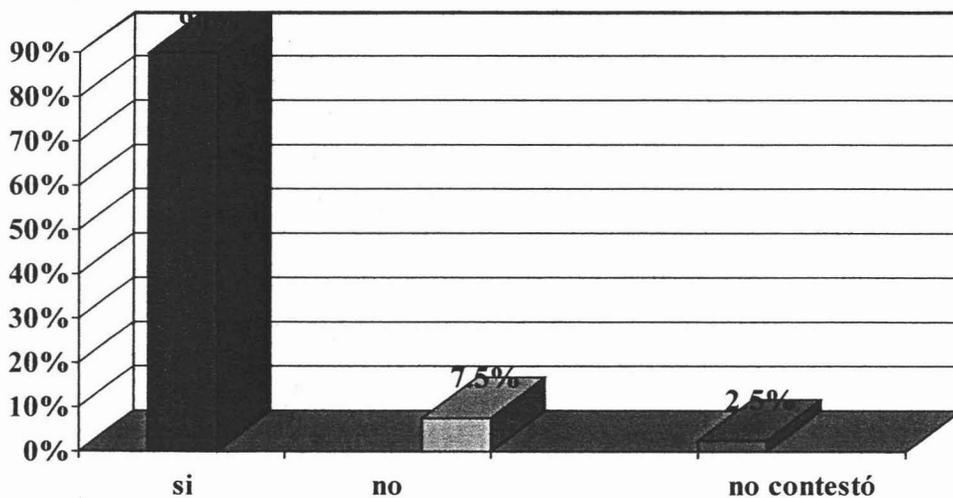
FUENTE DIRECTA

Pregunta 7

¿Cree que es importante que exista una vacuna anticaries que se pueda aplicar de manera masiva?

El 90% de los estudiantes contestaron afirmativamente mientras que un 7.5% contestó que no y un 2.5% no contestó a la pregunta.

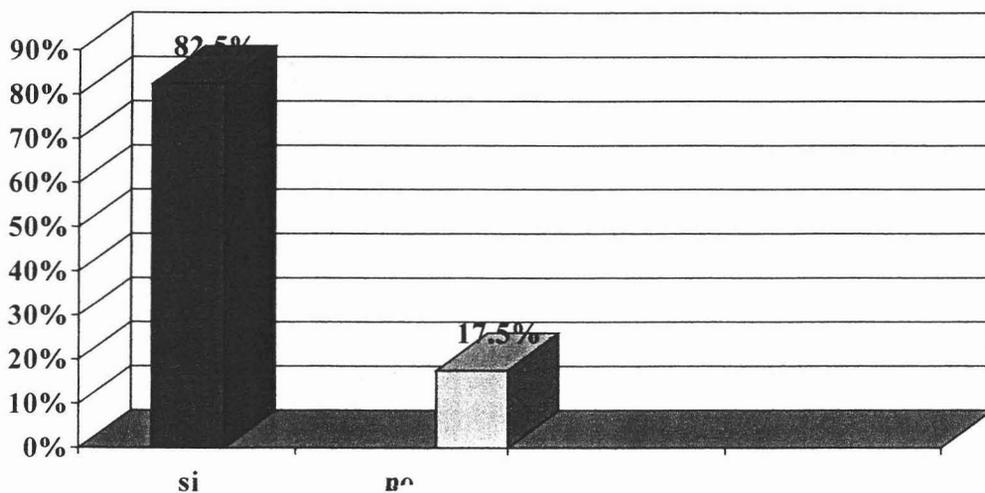
Gráfica 14
Pregunta 7. Estudiantes



FUENTE DIRECTA

Asimismo el 82.5% de los cirujanos dentistas contestó que si creía necesario la existencia de una vacuna anticaries, mientras que un 17.5% contestó lo contrario.

Gráfica 15
Pregunta 7. Cirujanos dentistas



FUENTE DIRECTA

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Dentro de la misma pregunta se pidió que explicara el porque de su respuesta a lo que los alumnos la contestaron de la siguiente manera:

Si es necesario una vacuna contra la caries porque:

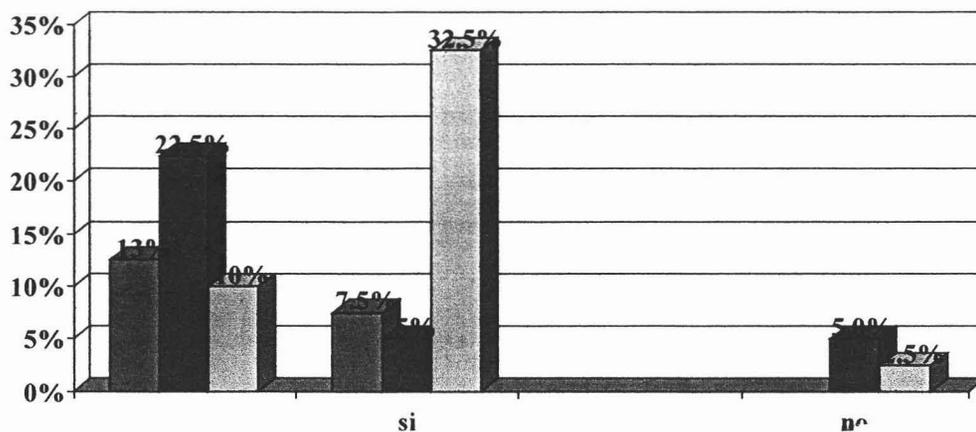
- 12.5% la caries es un problema de salud publica
- 22.5% prevención.
- 10% erradicar la caries.
- 7.5% para disminuir la caries.
- 5% no contestaron.
- 32.5% es la enfermedad de mayor prevalencia.

No es necesario una vacuna porque:

- 5% nos dejaría sin trabajo.
- 2.5% implica varios factores etiológicos.

Gráfica 16

Estudiantes



FUENTE DIRECTA

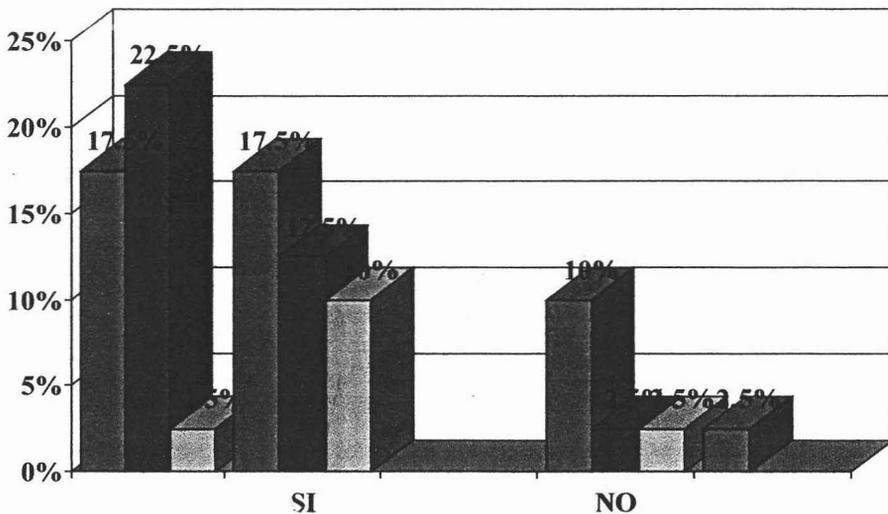
Por otro lado los cirujanos dentistas contestaron así:

Si es necesario que exista una vacuna anticaries por:

- 17.5% la caries es un problema de salud publica.
- 22.5% prevención.
- 2.5% seria un gran avance en la odontología.
- 17.5% disminución de la caries.
- 12.5% es la enfermedad de mayor prevalencia.
- 10% evitar perdida de piezas dentales.

No es necesario que exista una vacuna anticaries por:

- 10% enfermedad multifactorial.
- 2.5% quitaría fuentes de trabajo.
- 2.5% no se puede elaborar esta vacuna.
- 2.5% alto costo.



FUENTE DIRECTA

CONCLUSIÓN

Las vacunas anticaries aunque experimentales han resultado efectivas en las pruebas clínicas que se han llevado a cabo tanto en animales como en humanos. La incidencia y severidad de la caries aumenta cada día, debido a que como es una enfermedad que no compromete la vida, se le presta poca atención. Esperemos que pronto se pueda aplicar de manera masiva la vacuna anticaries, para erradicar con facilidad esta enfermedad que por años ha ocasionado perdida de piezas dentales.

Por otra parte un gran porcentaje de estudiantes de la clínica xochimilco y de cirujanos de práctica general han olvidado los principios de inicio del proceso carioso así como los microorganismos asociados a éste, siendo estos conceptos básicos en nuestra carrera.

Se deberá hacer énfasis en que una vez terminada la carrera se sigan preparando y actualizando ya que debemos llevar en alto el nombre de nuestra Universidad Nacional Autónoma de México.

BIBLIOGRAFÍA

1. Uribe J. Operatoria Dental Ciencia y Practica. 2ª ed. Cd. Madrid. Editorial Ediciones Avances, 1990. Pp 15-20
2. Barrancos J. Operatoria Dental. 3ª .ed. Cd. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana, 1999. Pp 196-200
3. Nolte W. Microbiología Odontológica. 4ª .ed. Cd. México. Editorial Interamericana, 1985. Pp 644-661
4. Liébana J. Microbiología Oral. 2ª . ed. Cd. Madrid; México: Editorial Mc Gras Hill, Interamericana, 2002. Pp 567-570
5. Thomas J. Seif. R. Cariología, Prevención diagnostico y tratamiento contemporáneo de la caries dental, 1ª edición 1997 Edit, Actualidades Medico Odontológicas Latinoamericana C.A.p. 16-24.
6. Canseco. J. Caries Dental La Enfermedad Oculta. Bol Med Hosp Infant Mex 2001; Vol. 58(10): 673-676.
7. Hatta H, Tsuda K, Ozeki M, Yamoto T, Passive Inminization Againt Dental Plaque Formation in Humans; Effect of a mounth rinse containing egg yolk antibodies (IgY) specific to Streptococcus mutans, Caries Res 1997;31(4):268-74.

8. Alcota M. Avances en el desarrollo de una vacuna contra la caries dental. Rev. Clínica Universidad de Chile. 2002; 13: 15-23
9. Pizarro E. Los virus de la vacuna y de la vaccinia En Escobar Valdespino JL, Sepúlveda J, editores. Vacunas ciencia y salud. México; 1992. pp. 267-272.
10. Husband AJ, Dunkley ML, Scicchitano R and Sheldrake RF. Induction and Delivery of mucosal immune responses. J Dental res.1999. 63:465-469
11. Smith D, King W, Godiska R. Passive transfer of immunoglobulin Y antibody to Streptococcus mutans glucan binding protein B can confer protection against experimental dental caries. Infect Immun.2001 May; 69(5):3135-42. PMID:11292733 Pub Med - indexed for MEDLINE
12. Simmonds R, Tompkins G, George RJ, Dental caries and the Microbial Ecology of Dental plaque: a Review of Recent Advances, N Z Dent J 2000 jun;96: 44-9.
13. Russell MW. Secretory immunity in defense against cariogenic mutans streptococci. Car Res 1999; 33: 4-15.
14. Negróni M. Microbiología Estomatológica Fundamentos y Guía Práctica. 2ª ed. Cd. Buenos Aires, Argentina. Editorial Medica Panamericana, Pp 455-461 y 220-24

15. Hajishengallis G, Michalek SM. Current status of a mucosal vaccine against dental caries. *Oral Microbiol Immunol* 1999;14:1-20
16. Michalek SM, Katz J, Childers NK A vaccine against dental caries: an overview. *BioDrugs* 2001; 15: 501-8
17. Hajishengallis G, Russell MW, Michalek SM. Comparison of an adherence domain and structural region of *Streptococcus mutans* antigen I/II in protective immunity against dental caries in rats after intranasal immunization. *Infect Immun* 1998; 66: 1740-43.
18. Lehener T. Prevention of colonization of *Streptococcus mutans*. *Nature Biotechnology* 1999; 17:7, 42-47
19. Smith D, Taubman M. Immunization of rats with *Streptococcus mutans* Caries. *Infect Immun* 1996; 64: 3069-73.
20. Acosta E. Nuevas Estrategias para la inmunización contra la caries. *Rev. ADM.* 1992; 49; 140-148
21. Wu H-Y, Russell MW. Nasal lymphoid tissue, intranasal immunization, and compartmentalization of the common mucosal immune system. *Immunol Res* 1997; 16: 187-201.

22. Koga T, Oho T, Shimazaki Y. Immunization against dental caries, 1999; 79: 215-230

23. Caufield P. New vaccine againsts Dental Caries, Nature Medicine 1999; 8: 421-532

24. Smith DJ, King WF, GodiskaR. Passive transfer o immunoglobulinY antibody to Streptococcus mutans glucan binding protein B can on protection against experimental dental caries. Infect Immun.2001; 69: 3135-42

25. Yamada M, Mizusawa H. A possible Nobel isoform of posphery PO protein: a target antigen recognized by an autoantibody J Neurol Sci.2001; 15;188(1-2):43-9

26. Cheyry M. The Caries Vaccine: a Growing Prospect. Dent Update. 1999; 26: 374-80

16. ANEXOS

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SEMINARIO DE EDUCACIÓN PARA LA SALUD
ENCUESTA

SEXO F_ M_ EDAD ___ OCUPACIÓN _____

1. ¿DEFINA QUE ES UNA VACUNA?

2. ¿HAS ESCUCHADO ACERCA DE LA VACUNA CONTRA LA CARIES?

3. ¿CUÁNTOS TIPOS DE VACUNAS ANTICARIES
CONOCES? _____

4. ¿EN QUE CONSISTE SU MECANISMO DE
ACCIÓN? _____

5. ¿QUE MICROORGANISMO ESTA MAS ÍNTIMAMENTE ASOCIADO
CON EL INICIO Y DESARROLLO DE LA CARIES DENTAL?

6. ¿EXPLICA BREVEMENTE EN QUE CONSISTE SU MECANISMO PARA
INICIAR LA CARIES DENTAL?

7. ¿CREE QUE ES IMPORTANTE QUE EXISTA UNA VACUNA
ANTICARIES, QUE SE PUEDA APLICAR DE MANERA MASIVA?

SI _____ NO _____

SI

PORQUÉ? _____

NO

PORQUÉ? _____
