

64  
2 Egen



# Universidad Nacional Autónoma de México

"ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES"

IZTACALA - U. N. A. M.

## ETIOLOGIA DE LA CARIES: ESTREPTOCOCOS MUTANS, CAPACIDAD BUFFER SALIVAL Y TIPO DE DIETA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A

*CARLOS ERNESTO CAMPOS GOMEZ*

SAN JUAN IZTACALA, MEX.

1984



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## PROLOGO

Las causas por las que me sentí motivado para realizar este estudio, comanzaron en primer término por la observación de las cavidades bucales de niños de primaria en la realización de mi servicio social, y darme cuenta del estado de salud bucal tan deprimente de algunos niños, y fué cuando me pregunté ¿qué factores intervenían para que algunos de estos niños estuviesen así?

Para la realización de mi servicio elaboré un programa en el cual estudié la odontología preventiva, de ahí tomé el interés por los factores como la capacidad buffer salival, la cantidad de Estreptococos mutans y la dieta. Después de investigar me di cuenta que este estudio, era difícil de realizar pero interesante saber que diferencia existía entre los niños sanos y los enfermos.

A pesar de que sabía que requería de ahínco, llevé a cabo el estudio pues considero que la tésis es una oportunidad de demostrar el interés y capacidad del profesional, ya que por primera vez se encuentra solo y en libertad de poder desarrollar y aprender para quedar bien con uno mismo y no con otra persona, con el consecuente beneficio para la persona que lo desarrolla y a la vez, colaborar con un granito de arena para motivar (así lo espero) la sumera ción real y la cooperación entre nosotros los Cirujanos Dentistas. Pues también observé la falta de intervención de la comunidad universitaria de México, en el avance científico y tecnológico, al observar la cantidad y calidad de investigaciones que se realizan en otras universidades.

Así pues espero para conmigo mismo, sea este estudio el principio para desarrollar al máximo y lo mejor posible mi -- profesión.

## INDICE

	PAGINA
OBJETIVO	
I ANTECEDENTES	
COMPOSICION DE LA MICROFLORA BUCAL.....	1
MICROORGANISMOS DEL PROCESO DE LA CARIES.10	
SALIVA.....	15
CONSTITUYENTES INORGANICOS.15	
CONSTITUYENTES ORGANICOS.17	
CONCENTRACION DE ION HIFROGENO.20	
CAPACIDAD BUFFER.21	
MECANISMO DE ACCION DE LAS BACTERIAS EN EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS.....	28
UTILIZACION Y SINTESIS DE POLISARARIDOS.31	
PLACA DENTOBACTERIANA.....	35
COMPOSICION.35	
PAPEL DE LAS SUBSTANCIAS INGERIDAS PARA FORMAR PLACA DENTAL. 38	
DIETA.....	42
AZUCARES Y CARIES.43	
II HIPOSTESIS.....	49
III MATERIAL, EQUIPO E INSTRUMENTOS.....	50
IV METODO DE ESTUDIO.....	51
V RESULTADOS.....	56

VI	ANALISIS DE RESULTADOS.....	85
VII	CONCLUSION.....	87

## OBJETIVO

El objetivo de esta investigación es hacer un estudio de la relación existente entre el porcentaje de estreptococos mutans (causantes de la cáries), y la capacidad buffer salival, estudiando la capacidad buffer como un fenómeno específico, para lo cual, se realizará después de ingerir un alimento específico.

Tomando como referencia por un lado es estado de salud bucal del paciente, que se referirá a un paciente con cáries severa generalizada, siendo estos pacientes los que tengan cáries activa y avanzada, y por otro a pacientes con aceptable salud bucal, siendo éstos los que tengan cáries incipiente o con cáries activa aislada y minoritaria. Los pacientes serán niños de 6 a 8 años estudiantes de primaria.

Otro factor que se estudiará es su tipo de dieta, viendo el porcentaje promedio de ingestión de carbohidratos y en que forma son ingeridos.

De esta forma observaremos hasta que grado intervienen estos factores y medios para la formación de cáries y su desarrollo.

## I.- ANTECEDENTES

### COMPOSICION DE LA MICROFLORA BUCAL

Respecto al contenido bacteriano en la cavidad bucal se ha encontrado durante investigaciones, con una extraordinaria variación de microorganismos, éstos se encuentran en equilibrio biológico. Sin embargo el cuadro de variedad es diferente en cada caso, considerando las distintas condiciones vitales de cada ser humano. Variaciones de un sitio a otro, ya sean estreptococos facultativos ó anaeróbicos, ocupando el 80% de la microflora bucal. Entre los factores que influyen se encuentran el hábito de comer, de beber, la alcalinidad de las secreciones glandulares, así como la posición de los dientes, originándose en cada individuo una proporción de mezcla característica entre las distintas bacterias, condicionada por estos factores.

Los estreptococos facultativos como la Veillonellas constituyen la mayoría en la saliva. En la placa y surco gingival, la proporción de difteroides y rods anaerobios gram negativos como los bacteroides, fusobacterias y vibrios se incrementan. Las Neisserias están regularmente presentes aproximadamente en un 3-5%. Lactobacilos, estafilococos en forma de filamentos con uno por ciento ó menos. Bacteroides melanginococico y espiroquetas, son identificadas en el surco gingival, ocupando aproximadamente del 1-5%. Cándida y colitoformos son identificados en la mitad de bocas de adultos en grandes números. Mycoplasmas pueden mostrarse en todas las bocas de adultos, pero en número reducido. Los protozoarios pueden estar presentes en grandes números de bocas limpias ó sucias de adultos, su presencia en abundancia significa mala higiene oral ó periodontitis.

#### Cocos gram positivos.

Estreptococos. Los estreptococos facultativos -- son los más numerosos en la cavidad bucal, (la variedad piogénica hemolítica usualmente escaso en la cavidad oral) son la causa de infección local o sistémica, son inhibidos por las lisosimas y peróxido de hidrógeno presentes en la saliva, la variedad piogénica es ocasional y no residente de la cavidad oral y probablemente de rive de la orofaringe.

Los enterococos están presentes en la cavidad oral en un 75% de todos los individuos y ocupan el 10% de la crevice gingival y se distinguen por sobrevivir bajo condiciones desfavorables.

Los estreptococos orales más abundantes son los -

del grupo viridians, son clasificados por diferentes características básicas fisiológicas y químicas. Clasificándose de acuerdo a su fermentación, sobrevivencia en diferentes medios salinos, temperaturas y pH. El estreptococo sanguis ocupa por arriba de la mitad de la placa de los estreptococos facultativos, y fueron encontrados como agentes bacterianos en endocarditis bacterial. Los organismos clasificados como estreptococos mitis son un grupo heterogéneo y son considerados como parte de otras especies debido a no tener características particulares.

Los "estreptococos mutans" fueron descritos en --- 1924 como un factor bacterial en la caries dental, son reconocidos como una especie especial. Es un grupo genéticamente heterogéneo, por lo que son divididos en bastantes subgrupos, basado en pruebas de reacciones serológicas y bioquímicas características genéticas como su composición básica del DNA. Sintetizan dextranos a partir de sacarosa, fermentan rafinosa manitol y sorbitol.

Otras características importantes son que forman polisacáridos insolubles, una característica importante es que tiene propiedades inductoras hacia la caries, aprovechan la sacarosa, donde el 50% ó más dependen de la sacarosa. La proporción de estreptococos mutans en la placa dental está relacionado con el proceso de caries, en estudios hechos en animales, difiere en su habilidad de producir caries. El potencial cariogénico de este organismo va relacionado con la habilidad para atacar y acumularse en las superficies dentales, formando largos depósitos de placa, el S. mutans usualmente sintetiza dextranos de alto peso molecular y otros glucanos, desde sacarosa, con lo cual se adhiere a la superficie dental. Estos polisacáridos son un componente importante de la placa dental, pues les permite interactuar y unirse, adheriéndose inicialmente al esmalte y con su consecuente acumulación.

Las especies descritas como estreptococos milleri, fueron originalmente aisladas de infecciones dentales y algunas es tan presentes en placa dental. Los resultados de varios estudios concuerdan en que el S. milleri estuvo en gran número en la crevicia gingival, en segundo lugar en placa y menos de 1% en lengua, mejillas y saliva. Ha sido aislado de abscesos dentales, es un agente significativo de abscesos como en otros sitios del cuerpo.

Ha sido sugerido que las especies de estreptococos los cuales producen a-hemolisis, pero no fermentan el manitol ó sorbitol, no hidrolisan arginina y contienen raminosa en su pared celular, son clasificados como estreptococos mitior. Algunas de las especies clasificadas como S. sanguis ó S. mitis por otros in-

vestigadores, han sido propuestas para el grupo heterogéneo de *S. mitior*.

### Estafilococos

Casi todas las bocas hospedan facultativos. Los datos indican que aproximadamente cerca del 6.5% del dorso de la lengua. El estafilococo fluctúa de cerca de cero a alrededor de 50000 por ml. de saliva con un término medio de 5000. En la mayoría de portadores de estafilococo aureus, la saliva contenía por debajo de 1000 por ml.

### Cocos gram negativos

*Veillonella*. Una de las más numerosas bacterias de la cavidad oral, son cocos gram negativos (anaerobios obligados) del género *veillonella*, este género comprende entre el 5 y 10% de microorganismos cultivables presentes en saliva y en superficies de la lengua, pero menos de 1% de la flora cultivable en otros sitios de la cavidad oral. Su crecimiento es bueno de 30-37°C, un pH de 5 a 8.0, no puede fermentar carbohidratos, porque carecen de glucosasa y fructuocinasa, pero poseen otras enzimas glicolíticas. Para su crecimiento requieren de metabolitos intermedios como el lactato, piruvirato, malato, fumarato u oxalacetato. La *veillonella* es parásita en la boca y en tracto respiratorio y se reconocen dos especies, *V. parvula* y *V. alcalescens*.

*Neisseria*. Ha sido localizada en varios sitios en la cavidad oral incluyendo, lengua, placa y saliva. Por lo tanto, las proporciones fueron por debajo del 1% de la flora estudiada, y no parecen tener una afinidad especial por alguna de las superficies de la boca, dos especies fueron consideradas el predominio en la cavidad oral, *Neisseria sicca* y *N. catarrhalis*. De acuerdo a esto, la *N. catarrhalis* ha sido transferida al género *Branhamella* y designada como *B. catarrhalis*, de acuerdo a las características bioquímicas, fisiológicas y genéticas como *Neisseria B. catarrhalis* que puede ser responsable de inflamaciones de membranas mucosas solo o en asociación con otros organismos.

### Bacteria gram positivo en forma de bastón

Lactobacilo. Los lactobacilos son un grupo característico de bacterias orales (lengua en menor número). Sus nom-

bres varían de acuerdo a las circunstancias, están presentes en boca poco después del nacimiento, aunque no en proporciones significantes. El contenido de lactobacilos en saliva en adultos fluctúa de cerca de cero a aproximadamente a 100,000 por ml. 6 más, lo cual es una proporción considerable de la flora viable, también se encuentran en la leche y sus productos. En general tienen requerimientos muy complejos de nutrición para carbohidratos, ácidos, iones inorgánicos. Son acidúricos con un pH óptimo de 5.5 a 5.8, la mayoría de los lactobacilos no son proteolíticos, la fermentación de los carbohidratos del lactobacilo varía en especies. Los divide en especies homofermentativas, el cual produce principalmente ácido láctico (aprox. 65%), y heterofermentativas, las cuales producen ácido láctico y un considerable número de otros productos como ácido acético, dióxido de carbono y ethanol.

Difteroides. En menor número en la cavidad bucal están los bastones mezclados gram positivos. La especie facultativa ha sido encontrada en un promedio de 13 por ciento de la microflora del dorso de la lengua, 15% en surco gingival y 24% en placa; la especie anaeróbica obligada un promedio de 8.20 y 18% respectivamente. Tiene un pleomorfismo notable, sin embargo no es importante, porque algunas de estas bacterias crecen como filamentos amontonados bajo condiciones apropiadas y por tanto probablemente pertenezcan a la familia Actinomycetes. Debido a su abundancia en la microflora oral, los difteroides son motivo de investigación, pero debido a su heterogeneidad y variabilidad, su clasificación es dudosa y vaga.

Actinomyces. En forma de filamentos, son vistos en boca especialmente en crevicia y placa dental. Son anaeróbicos facultativos, pero son preferencialmente anaeróbicos. Los investigadores han aislado especies patogénicas causantes de algunas enfermedades clínicas como el *A. israelii*, *A. naeslundii*, las especies conocidas como *Actinomyces odontolyticus* ha sido obtenido de filamentos aerobios ó anaerobio facultativo, de caries dental humana. El *actinomyces naeslundii* es un anaerobio facultativo, su temperatura óptima es de 35-37°C, habita normalmente incluido en amígdalas y cálculos dentales, aunque ha sido encontrado en infecciones, su papel no es importante. Ha sido experimentado con infección en ratas, produciendo destrucción paradontal.

*Actinomyces viscosus*, ha sido aislado de la cavidad oral de Hamster, ratas y humanos. Es un facultativo anaeróbico, el cual crece mejor con CO<sub>2</sub>. Este microorganismo produce enfermedades periodontales con placa subgingival en Hamsters, ha sido aislado de francas infecciones de humanos y bovinos. El microorganismo de infecciones humanas es comúnmente el *A. israelii*, escaso o no crece aeróbicamente, el origen de la infección es general-

mente endógena, el hábitat normal es en amígdalas y cálculos dentales. El *A. actinomycetes bovis* causa actinomycosis en ganado.

*Rothia*. El género *rothia* es un miembro de la familia Actinomycetes, es aerobio, sin embargo algunas especies han crecido bajo condiciones anaeróbicas, el CO<sub>2</sub> no lo estimula. La especie *R. dentocariosa*, no es habitante natural de boca y garganta, ha sido aislado de cálculos dentales. No está presente en infecciones de hombre y animales, pero en forma experimental ha sido encontrado en formación de abscesos de ratones.

Bacterionemia. Tiene una especie la *B. matrucho* *tii*, gram positivo no ácido, anaerobio facultativo, fermenta carbohidratos con producción de ácidos y algo de CO<sub>2</sub>, su pH óptimo está entre 6.5 a 7.5 y temperatura de 37°C, su inyección en ratones produce nodulos absceso, se establece en la cavidad oral del hombre y otros primates primordialmente, en placa dental y cálculos.

#### Bacterias Anaeróbicas Gram Negativas

Bacteroides. Han sido aislados de las cavidades naturales del hombre y otros animales, así como de infecciones -- pues algunas especies son patogénicas. El género bacteroides comprende anaerobios obligados, gram negativos, bastones pleomórficos raros, se reconocen 22 especies, los cuales son habitantes primarios de tracto intestinal y membranas mucosas de animales de sangre caliente.

El *B. melaninogenicus* se distingue primeramente porque requiere de hemólisis, todas las especies son fuertemente proteolíticas y productoras de colagenasa. Algunas producen hidrógeno sulfhídrico. La fermentación del azúcar por *B. melaninogenicus* es extremadamente variable; cerca del 60% de las especies no fermentan, pero producen ácido láctico y otros ácidos orgánicos probablemente a partir de aminoácidos.

El *B. oralis* fermenta activamente una gran cantidad de azúcares. El *B. ochareus* ha sido aislada de crevicio gingival, e infecciones del hombre, el crecimiento de más especies es

estimulada por la hemólisis, algunas especies fermentan arabinosa ó xylosa y algunas especies licúan gelatina. Los *B. corrodens* han sido aislados de infecciones respiratorias e intestinales, de cavidad oral y de infecciones dentales, probablemente es parte normal de la flora del hombre, no produce ácido a partir de azúcares.

**Fusobacteria.** Los miembros de este género son -- obligadamente anaeróbicos, gram negativos, se le reconocen 16 especies, entre las especies de la cavidad oral están el *F. nucleatum*, que no es hemolítico y sin movimiento, ha sido encontrado en infecciones del aparato respiratorio alto y cavidad pleural y bien identificadas en cavidad oral. La fusobacteria fue observada en gingivitis ulcerativa, más tarde se le ha encontrado asociada con la fusospiroqueta en la lesión de tipo gingivitis necrosante aguda. Los reportes de la cantidad de fusobacteria oral en boca, van de rangos de 26000 a 854000 por ml. de saliva.

**Leptotrichia.** Las bacterias en forma de filamento o hilo han sido diferenciadas entre sí, de acuerdo con su estructura y su habitat oral y se clasificó como *Leptotrichia*. El *L. bucalis* es un tipo de especie, es anaeróbico, pero el 5% de dióxido de carbono es esencial para el crecimiento y desarrollo.

**Selenomonas.** Algunas veces tienen la forma de s, pero en algunas ocasiones llegan a tener dos ó más curvas, hasta llegar a tener la apariencia de espiral, son móviles por tener un flagelo y atacan al lado concavo de las células, producen una variedad de azúcares ácidos, se encuentran en la cavidad oral y son sugestivos de ser causal de destrucción periodontal en los animales.

### Espiroquetas y Bacterias Curvas

**Espiroquetas orales.** Las espiroquetas son habitantes comunes de la cavidad oral, particularmente en las grietas gingivales y áreas proximales, junto con los bacilos fusiformes -- son causales de lesiones periodontales. En 1875 en una de las -- primeras referencias fue de la espiroqueta; *treponema bucale* y en 1877 otra espiroqueta fue denominada con el nombre de *treponema dentium*, en 1894 Plaut observó relación de dichos organismos con angina causada por infección de la tráquea.

En 1896 y 1898 Vincen también observó espiroquetas y bacilos fusiformes en gangrena hospitalaria y en la angina.

Subsecuentemente nuevos trabajos han descrito más de 40 nombres para la espiroqueta que pueden encontrarse en un -- apéndice para la familia treponema, éstos tienen forma de hélice, presentan fibras axiales al final de la célula, esto representa la actividad de la movilidad flagelar.

La gran mayoría de la espiroquetas orales, se encuentran en la cavidad oral de los adultos, con dentición normal, se encuentran rara vez en infantes antes de la erupción dental o en adultos sin dientes. La morfología de la boca particularmente en cuanto a los dientes, determina la preferencia por las espiroquetas, con el crecimiento del diente la parte gingival proporciona áreas para las espiroquetas. Una de las infecciones que puede causar es el Noma, es el causado por el conjunto fusoespiroqueta que se desarrolla casi siempre en niños, cuando su condición es débil por desnutrición. También pueden estar asociadas las espiroquetas orales y bacterias fusiformes en lesiones de la mucosa por algún golpe y en úlceras tropicales.

**Mycoplasma.** Un alto índice de organismos del género *Mycoplasma* son residentes regulares de la boca, se desarrollan en tráquea, placas dentales y cálculos, pulpa inflamada (pulpitis) existen, varias especies de *Mycoplasmas* orales y *Mycoplasma salivarium*, el segundo ha sido encontrado en grietas gingivales con lesión.

**Hongos.** Existe una considerable variación en los reportes de la incidencia de hongos orales, en general la *Cándida albicans* (monilia) es una de las más comunes, el reporte de incidencia en la cavidad oral y tráquea de Srs. sanos representa una considerable variable, entre un rango de 10 a 80%. La gran mayoría de crecimientos es de *Cándida albicans* y en menor porcentaje de *Cándida tropicalis*, *Cándida stellatoidea*, *Cándida pseudotropicalis* y variedades identificadas de la especie *Cándida*.

La incidencia de hongos y la relación con la acidez de la saliva no es feaciente, ya que en todos los pH se encuentran hongos.

pH	Porcentaje de incidencia
5.0	100
5.5	83
6.0	67
6.5	52
7.0	29
7.5	14

Cándida albicans es reportado con mayor frecuencia en personas que tienen cáries, que en personas libres de cáries. - Un estudio examinó la incidencia entre invierno y verano en placas de dientes con contenido de monosacáridos, en un rango de edad entre 7 a 20 años, pero fué mayor en el rango de edad de 13 a 19 -- años. La frecuencia en mujeres en invierno fué de  $33.3 \pm 8.0$  por ciento, en el verano  $34.6 \pm 6.8$  por ciento. En el verano la diferencia entre los sexos es mínima y sí hay marcada diferencia en el invierno.

En el desarrollo de hongos el 58% es *C. Albicans*, y el 11.6% de la especie *penicillium*. Otros hongos ocasionalmente encontrados *Scopulariopsis breviaculis*, *Geotrichum asteroides*, *Hor medendrum compactum*, especies *aspergillus*, y *Hemispora stellata*, - pero éstos no pueden considerarse habitantes normales de la boca.

Los estudios de la especie cándida en la ecología oral muestra un número simbiótico y antagonista en sus relaciones. La simbiosis existe entre el *C. albicans* y *C. tropicalis*, y *Estafilococo dorado* y *Estafilococo epidermis*, que prolonga la vialidad. *C. albicans* en sí prolonga la vida de la corinebacteria difterica y de el *Estreptococo B hemolitico*, sin este agente ambos sólo sobrevivirían sólo algunos días, con el *C. albicans* sobreviven diez semanas ó más.

#### Protozoarios

Los protozoarios no son comunes en la cavidad --- oral, la más común es la *Entamoeba gingivales* y *Tricomona tenax*. - Fué encontrado en la cavidad oral del 39% de 700 pacientes conteniendo *E. gingivales*, mientras un 23% de *T. tenax*.

La distribución está relacionada con las condiciones de la cavidad oral. En bocas limpias y sanas el 26.4% contiene *E. gingivales*, 11.2% de *T. tenax* y el 6.4% de ambas. En periodontosis reciente 62.5% contiene *E. gingivales*, el 48.2% contiene *T. tenax*, y 39% ambos. En peridontosis avanzada 100% *E. gingivales*, 80% *T. tenax* y 80% de ambas.

*Entamoeba gingivalis* y *Tricomona tenax* está ausentes en cavidades de niños de 6 años a 12 años, y ésta presenta mayor incidencia conforme crecen los niños.

No hay relación entre el número de cáries y la pre

valecencia de Protozoarios, la infestación de Protozoarios se presenta por igual en hombres y mujeres.

### Virus

Con algunas excepciones el Virus Herpes simple, basada en información dada aparecen como pasajeros en la cavidad oral. La infección del Herpes simple existe en una gran cantidad ó porción de la población, aproximadamente del 70 a 90% en adultos, contienen anticuerpos homólogos en forma continua circulando en su cuerpo, este hecho y las lesiones vesiculares de naturaleza recurrente cerca de la cavidad oral, indican persistentemente a este virus a través de la vida. La manera ó sitio exacto donde este Virus del H. simple se mantiene en episodios recurrentes, no han sido determinados definitivamente.

El Herpes simple es excretado por la saliva, después de dos meses de la enfermedad. Se ha demostrado en la saliva en el 3% de los adultos asintomáticos.

Entre las infecciones provocadas por virus, se encuentran la de la rabia y paperas, que son encontrados en saliva.

El "Virus de la glándula salival", infección en hombres y animales ha sido reconocido por cerca de sesenta años. Los virus son identificados por citomegalovirus, y la infección consiste en inclusión citomegálica por inclusión de las células, usualmente ocurre en tejido epitelial, la célula empieza a alargarse grandemente mientras el núcleo, contiene ácido acidófilico, y su citoplasma debe contener inclusiones pequeñas basófilas alrededor de la periferia de las células. El virus ha sido descubierto de las adenoides, hígado, orina, así como de glándulas salivales.

En la cavidad oral en condiciones normales de salud dental, suele establecerse una proporción equilibrada entre los Estreptococos y Estafilococos, en cambio en cáries se observa un aumento en las bacterias que llegan a fermentar los hidratos de carbono a un pH de 5.0. A éstos pertenecen los estreptococos del grupo Viridians, Bacterias Acidófilas. En cambio en las parodontosis aumentan los grupos proteolíticos como ciertos Estafilococos, Escherichia coli, Bacilo proteus, Corynobacterias. Por ejemplo, con un pH de 7.5 predominan las Colibacterias, por encima de 7.0 Estafilococos, por debajo de 7.0 los Estreptococos y con un pH de 4.5 las Bacterias Acidófilas.

En la caries encontramos una formación más o menos ácida, por lo que resulta evidente que el papel más nocivo es ejercido por los estreptococos, los cuales penetran profundamente en los dientes cariados e incluso se encuentran en la dentina aparentemente sana. La formación de ácido depende en alto grado de la existencia de hidratos de carbono en la alimentación, los cuales fermentan y originan un desplazamiento, de la reacción de la cavidad oral hacia la acidez, proporcionando de este modo a los excitadores de la fermentación, óptimas condiciones para su crecimiento. En cambio se neutraliza la formación de ácido mediante la alcalinidad de la secreción glandular, que se forma después de cada masticación.

Inmediatamente después del nacimiento, la boca es estéril, pero en el intervalo de seis a diez horas están presentes ya Estafilococos y otros organismos. Después de una semana predominan Estreptococos, Estafilococos y organismos de forma Coli, rara vez se encuentran organismos anaeróbios. Sólo después de iniciarse la dentición, la flora bucal muestra Actinomycetos, Espiroquetas, masas de cocos, filamentos largos y gruesos y Bacilos de diferentes clases. En la boca adulta los microorganismos han aumentado, por Str. salivarius, Str. spirillae, B. acidófilo, B. fusiforme, varias especies de Neisseria, Cándidas y formas Difteroides. En la boca desdentada la flora bacteriana se asemeja a la hallada en niños lactantes antes de iniciarse su dentición. La saliva contiene sustancias antibacterianas específicas.

Se ha estimado que las bacterias constituyen del 70-100% del volumen de la placa (estimación cuantitativa y cualitativa de sujetos jóvenes). Se determinaron los siguientes porcentajes. Estreptococos facultativos 27%, Diferoides facultativos 23%, Anaerobios Difteroides 18%, Veillonella 6%, Bacteroides 4%, Fusobacterias 4%, Neisseria 3%, Vibrio 2%. La placa inmadura que comienza a depositarse en los dientes, está compuesta de mucoides salivales y algunos microorganismos reemplazan al material mucoso en superficie.

#### Microrganismos del proceso de la cáries

El conocimiento de los microorganismos del proceso de la cáries, proviene de estudios realizados en humanos y animales de laboratorio. Aunque parecía no haber duda de que las bacterias eran esenciales para la producción de cáries, fué hasta hacerse estudios en animales que se estableció la prueba de ello.

#### El potencial cariogénico del Estreptococo mutans

deriva de su prevalecencia en las cavidades orales de individuos en casi todos los grupos de edad, variando en cantidad de una persona a otra. Las especies Estreptococicas comprende aproximadamente el 50% de la placa. La proporción de Estreptococos mutans varía en las diferentes superficies de la boca. Una alta proporción fue creciendo en sitios cariosos, en comparación con otros sitios de dentición saludable. La implantación de este microorganismo coloniza otras áreas, lo cual da muestra que se esparce en toda la dentición.

Han sido identificadas setenta especies, las especies de Str. mutans se dividen en subespecies basadas en diferentes reacciones antigénicas, son clasificadas dentro de siete grupos serológicos predominando el grupo serológico C, serotipo D y E, con alta prevalecencia y serotipos A y B raramente observados.

Las ultimas investigaciones han agregado serotipos F y G. Otro sistema de clasificación identifica cuatro subgrupos, basado en el porcentaje guanina-citosina.

El potencial cariogénico del Str. mutans es atribuido a la producción de ácido láctico que desmineraliza el esmalte, como un mecanismo de ataque a la dentición. El azúcar es el carbohidrato más cariogénico, por tanto otros carbohidratos y azúcares alcoholados, pueden también ser degradados a ácido láctico. Los azúcares alcoholados sorbitol y manitol, se usan para endulsar gomas de mascar pueden fermentar en ácido láctico. "La saliva es un magnifico buffer en contra de la producción de ácido, decreciendo el potencial cariogénico".

El estudio de varias especies de Str. mutans en un medio de manitol, aumenta su concentración y el aumento en producción ácido aumenta también proporcionalmente. El S. mutans puede también atacar las superficies de el esmalte por la producción extracelular de polisacáridos ó dextranos a partir de sacarosa. Los polisacáridos son producidos a partir de enzima glucosiltransferasa, contenida en la pared celular del microorganismo, el rompimiento de la sacarosa produce dextran. El dextran capacita al microorganismo a adherirse a la hidroxiapatita del esmalte. El dextran es de naturaleza pegajosa e insoluble, lo que le permite retenerse en el diente, prolongando así las condiciones cariogénicas en la cavidad oral. Los dextranos también tienen la propiedad de inducir la aglutinación o agrupamiento de células de S. mutans, causando cohesión intercelular entre ciertas especies de ciertos Estreptococos y Actinomicetos. Estas investigaciones demostraron que --

mantienen la producción de dextranos como un importante factor de cariogenicidad, e implica al *S. mutans* como agente etiológico en la caries dental. (1).

Un estudio del efecto de la glucosa y la sacarosa en la supervivencia de cultivos de *Estreptococos mutans* C67-1 y mutante no cariogénico C67-25. El estudio fué de tipo morfológico y exámenes ultraestructurales. Las especies fueron cultivadas en 5% de glucosa o caldo de sacarosa, el pH cayó o se mantuvo por debajo de 6.0. Fue confirmado por el microscópio electrónico que los polisacáridos extracelulares fueron más abundantes en el caldo de sacarosa y el pH incontrolado, con el tiempo abundaron los polisacáridos y posee un mecanismo de supervivencia en medio ácido. En un medio de glucosa la producción de polisacáridos intra y extracelulares disminuyó, lo cual probó que no era un buen medio. La especie cariogénica de *S. mutans* parece ser capaz de sobrevivir bajo condiciones semejantes, posiblemente explique la prevalencia de éste en sitios donde existe placa dental.(2).

En otro estudio el efecto del pH en la biosíntesis de levanos, se estudió el efecto del pH en el medio de cultivo, en producción de ácido y propiedades del levano producido, fué desarrollado en caldo con infusión cerebro-corazón con 2% de glucosa. El cultivo fué incubado a 37°C en 5% de CO<sub>2</sub> y 95% de N<sub>2</sub>. Cuando el deseado pH fue alcanzado (7.0, 6.3, 5.7 y 5.1), la sacarosa fue añadida a una concentración final de 5%, y un pH mantenido a un nivel de acidez, por la adición de 1N NaOH. Después de la adición final de base, los cultivos se incubaron dos ó tres días.

Lo obtenido de los cultivos guardados a pH 7.0, 6.3 y 5.7 contenían más de 95% de carbohidratos y ketohexosa. Excepto para el pH de 7.0 el peso molecular, el coeficiente de sedimentación a pH de 5.1 parece estar casi en estructura lineal. Los cultivos en pH 6.3 y 5.7 produjeron altas concentraciones de polisacáridos solubles. La baja de pH inhibe el crecimiento pero estimula la producción de ácido. (3).

En un estudio hecho en cincuenta niños de nueve a once años fueron divididos en tres grupos de acuerdo a su frecuencia de cáries; dos grupos con alto grado y uno con baja frecuencia de cáries. Se obtuvieron seis muestras de saliva por cada niño, tres en el comienzo del experimento y tres después de un año.

El *Estreptococo salivarius* fue reconocido en to-

dos, pero el *Str. sanguis* consituyó aproximadamente el 13% y *Str. mutans* 0.5%.

Fue encontrada una considerable variación en el recuento de las especies bacterianas estudiadas. Se encontró variación en el número de *S. sanguis*, *S. mutans*, y *S. salivarius* en muestras de saliva, tomadas en diferentes días. Diariamente se emplearon dentríficos con fluoruro de sodio con los niños, con alta frecuencia de cáries, no mostró cambio en el número de *Estreptococos* en saliva.

No se estableció correlación entre la ocurrencia de *Str. sanguis* ó *Str. salivarius* y el incremento de cáries. Se observó una correlación significativa entre la ocurrencia de *Str. mutans* y el incremento de cáries. (4).

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ORAL MICROBIOLOGY AN INFECTIONS DISEASE  
BURNETT GEORGE W.  
BALTIMORE. WILLIAMS I WILKINS 1978
- 2.- TRATADO GENERAL DE ODONTOESTOMATOLOGIA  
WILHELM MEYER. COLAB. CORE-HEINZ FISCHER-EWUALD HOMDT  
TOMO 2  
MADRID, ESPAÑA, ALHAMBRA. 1957
- 3.- TRATADO DE MICROBIOLOGIA  
DAVIS BERNARD  
BARCELONA, SALVAT 1972
- 4.- ODONTOLOGIA CLINICA DE NORTE AMERICA  
CARIES DENTAL  
BUENOS AIRES, MUNDI 1964
- 5.- MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA  
WILLIAM A. NOLTE  
MEXICO, INTERAMERICANA 1971

REFERENCIAS

- (1).- CARIOGENIC POTENTIAL OF STREPTOCOCCUS MUTANS  
TILLIS, TERRI I. SCHOOL OF DENTISTRY  
ROWE, DOROTHY J. COLLEGE OF DENTISTRY, UNIVERSITY OF IOWA
- (2).- EFFECT OF GLUCOSA AND SUCROSE ON THE SURVIVAL IN BATAT  
CULTURE OF STREPTOCOCCUS MUTANS C67-1 AND NON-CARIOGENIC  
MUTAN C67-25 MORPHOLOGICAL STUDIES  
H.N. NEWMAN, H.D. DONOGHUE. UNIVERSITY BRISTOL  
GREAT BRITAIN
- (3).- EFFECT OF pH ON THE BIOSYNTHESIS OF LEVAN AND ON THE  
GROWTHOT STREPTOCOCCUS SALIVARIUS  
L.W. LONG, S.S. STIVALA, STEVENS INST. OF TECHNOLOGY  
HOBOKEN, NEW JERSEY
- (4).- STREPTOCOCCI IN SALIVA  
EDWARDSON, STIG. UNIVERSITY OF LUND  
MAMO, SWEDEN

## SALIVA: COMPOSICION, CAPACIDAD BUFFER

La saliva se compone por término medio de 99.5% de agua, 0.3 a 0.4% de materias orgánicas (albuminas, mucina, ptialina), 0.2 a 0.3% sales (cloruros, sulfocianuros), y ciertos elementos celulares como leucocitos y células epiteliales. Encontramos también restos de alimentos que se consideran como medios de cultivos para las numerosas bacterias. La concentración de hidrogeniones está influenciada en gran escala, por la clase de alimentos y otros factores de los que dependen las bacterias bucales existentes.

En la boca se efectúa una renovación constante de la saliva y desde el exterior penetran nuevos gérmenes y mediante el acto de deglución se ingiere la saliva cargada de células, sales y bacterias, también hay que considerar que el lavado mecánico no es igualmente favorable en todos los puntos de la boca y por tanto, proporcionan en ocasiones a las bacterias anaerobias condiciones favorables para su desarrollo.

El pH de la saliva varía de 6.2 a 7.4; de los componentes inorgánicos más importantes se encuentran calcio, fósforo, sodio, potasio y magnesio. De las sales de la saliva nos interesan de modo especial los sulfocianuros ya que se les atribuye una cierta facultad de impedir el desarrollo de las bacterias y favorecer su necrosis. B. Clauberg consiguió la inhibición e incluso el exterminio de las bacterias diftéricas con 0.006% de KSCN en una solución de sal común al 0.1%. La reacción del sulfocianuro in vivo en la saliva es decisiva, especialmente en una solución neutra, posee un moderado efecto bactericida, el cual puede aumentar aún más mediante la adición de ácidos hiposulfurosos. No obstante hay que tener en cuenta que en condiciones normales la reacción en la cavidad bucal no es inferior a pH 6.5, en este caso parece que son mínimos los daños producidos a los gérmenes de la cavidad bucal con las sales de sulfocianuro. Lo mismo podemos decir de la anisetonía de la saliva que representa un factor apenas notorio para dificultar el desarrollo de los gérmenes de la cavidad bucal.

### Constituyentes inorgánicos de la saliva

"Por exposición del aire, actividad bacteriana y reacciones enzimáticas, la saliva cambia por el reposo y el almacenamiento, entre el momento en que fue recogida y el del análisis". Por ello los intervalos de valores dados, han de considerarse como una guía y no interpretarse rigurosamente como valores normales. - Un litro de saliva humana consta de 994 g. de agua, 1g. de sólidos en suspensión y 5g. de sustancias disueltas de las cuales 2g. son

de materia inorgánica y 3g. materia orgánica. Los sólidos en suspensión son células exfoliadas del epitelio, leucocitos desintegrados, bacterias bucales, levaduras y unos cuantos protozoos. La densidad de la saliva varía de 1.002 a 1.020 y el descenso del punto de congelación varía de 0.2°C a 0.7°C. Los iones sodio y potasio son los constituyentes inorgánicos más abundantes en la saliva. Las concentraciones de ion sodio y ion cloruro aumentan con la velocidad del flujo salival. La concentración del ion potasio se mantiene relativamente constante, cualquiera que sea la velocidad del flujo. La comparación entre las concentraciones de sodio y potasio en la saliva es aproximadamente un tercio de la concentración en el suero y la concentración de cloruro en la saliva, es cerca de un séptimo de la del plasma sanguíneo. Se ha mostrado experimentalmente que esteroides como desoxicorticosterona y hormona adrenocorticotrópica producen disminución en los niveles de sodio y cloruro, y aumentó en la concentración de potasio.

La concentración de iones fosfato y calcio en la saliva es un factor importante en el mantenimiento de una solubilidad baja del esmalte de los dientes. Algunas personas secretan lentamente saliva no estimulada, mientras otros la secretan rápidamente. Esto demuestra la dificultad de evaluar a qué concentración un constituyente dado de la saliva, es óptimamente protector ó destructor en las condiciones que se estudia.

La concentración de calcio y fósforo es más alta en los individuos que secretan lentamente saliva. Los que secretan más rápidamente saliva, tienen mayor gasto por hora de ambos iones, la saliva estimulada por parafina tiene menor concentración de estos dos iones que la saliva en reposo. El fosfato inorgánico representa el 90% del peso total, el resto ocurre como hexosfosfatos, fosfolípidos, nucleoproteínas y ácidos nucleicos.

Las pequeñas cantidades de hierro en la saliva pueden contribuir al tono ligeramente pardo de los dientes, debido a la liberación de hemosiderina procedente de la destrucción de eritrocitos. La búsqueda de cobalto, molibdeno, zinc, vanadio, níquel, hierro, cobre y magnesio, surgió del hecho de que estos metales presentes son a menudo constituyentes activos de enzimas. Su importancia estriba en el papel que desempeñan en el intercambio de moléculas y iones entre la célula y su vecindad, por ejemplo un ion cobre inhibe la permeabilidad de la membrana celular, a las sustancias disueltas. Una deficiencia en cobre altera la integridad de las mitocondrias, por lo que pierden coenzimas y iones de magnesio rápidamente. El resultado de ello es disminución de la capacidad para sintetizar fosfatidos, lo cual reduce la actividad de la oxidasa de citocromo de las células.

La saliva contiene cantidades variables de  $O_2$ ,  $N_2$  y  $CO_2$ . Los cambios en la concentración de  $CO_2$  están estrechamente relacionados con el desplazamiento en el sistema de bicarbonato y por ende con cambios en la capacidad amortiguadora de la saliva.

La estimulación de la saliva de la parotida de estudiantes universitarios, resultó en un incremento en el flujo, aumento en la concentración de sodio y significativo decremento en la concentración de fósforo inorgánico y actividad de ácido fosfórico. No hubo diferencia entre la saliva estimulada y la no estimulada con respecto al potasio y concentración proteínica y la actividad de la amilasa. (1).

La masticación de pan es un hábito popular en la India, Pakistán y Surasia. El efecto de la masticación de pan, en la saliva fue estudiado en las personas, el pan es altamente alcalino y tiene un alto contenido de calcio. La masticación de pan causó un gran ascenso en el pH. Los valores de calcio en saliva aumenta aproximadamente 20 a 40 veces y después de 15 minutos permaneciendo estable. El pan puede ser una fuente crónica de iniciación de formación de membranas mucosas por el elevamiento del pH y por el alto contenido de calcio en la saliva puede causar deposición de cálculos. (2).

### Constituyentes orgánicos de la saliva

Todavía no se ha hecho una clasificación completa de las proteínas salivales. La terminología usada es frecuentemente por elección del investigador y se basa en los métodos de aislamiento de las sustancias analizadas.

Los componentes orgánicos principales son proteínas en forma de glucoproteínas, también hay albúmina sérica, gamma globulinas y carbohidratos provenientes principalmente de las glucoproteínas.

Con el nombre de mucina se designa una solución viscosa, sustancia que contiene mucopolisacáridos en una unión química firme con un péptido. La mitad de polisacáridos está compuesta de hexosas, hexosamina (acetilada en el grupo amino) y ácidos arónicos. Una sustancia mucinosa con un contenido de más de 4% de hexosamina es un mucoide, con menos de 4% es una glucoproteína. El ácido cítrico ha despertado mucho interés a causa de su posible papel como sustancia solubilizante de calcio y como factor en la erosión de los dientes.

En condiciones normales hay poca sustancia reductora en forma de glucosa en la saliva. La mitad de carbohidrato de la sustancia mucóide en la saliva, consiste de más de un conjugado de proteína y carbohidrato: d-manosa, d-galactosa, ácido hexurónico y n-acetilaminosúccidos, son los constituyentes principales. La hidrólisis de sustancias mucóides es rápida, por lo que pierde mucho de su viscosidad por reposo. Se cree que esto se produce -- por la acción de mucinasa ó por bacterias mucolíticas. La precipitación de sustancias mucóides sobre la superficie de los dientes, es importante en el estudio del sarro dental y formación de cálculos, el punto isoeléctrico de los mucóides es aproximadamente 3.5 y se necesita acidez por debajo de pH5 para la precipitación. No se sabe cuales son las glándulas salivales que contribuyen con la mayor parte del nitrógeno. El contenido de nitrógeno es más alto en la saliva no estimulada que en la estimulada, la estimulación prolongada reduce considerablemente la concentración.

La rápida descomposición de mucóides y urea conduce a la liberación de amoníaco, como resultado de ello, la concentración de nitrógeno del líquido sobrenadante de saliva centrifugada es casi tres tantos más alta, que la del sedimento. La urea tiene la propiedad característica de seguir la concentración presente en la sangre, es secretada principalmente por la glándula parótida. El-lison halló con el método de Folin para la determinación de nitrógeno, 275 mg. por 100ml. de nitrógeno proteínico de secreción aislada de la glándula parótida y 122 mg. por 100 ml. de nitrógeno proteínico de secreción aislada en la glándula submaxilar. Sin embargo la secreción submaxilar era más rica en carbohidratos, la secreción submaxilar contenía 50 tantos más de carbohidratos dializables, en la forma de glucosa, galactosa, manosa y fucosa.

Se halló que la fracción dializable aumentaba en cantidad por almacenamiento de muestras de secreción submaxilar. Por adición de cianuro de potasio y enfriamiento simultáneo de las muestras podía detenerse el aumento de rendimiento de carbohidratos. "Se llegó por éllo a la conclusión de que los carbohidratos no enlazados, derivan en parte de la descomposición enzimática de las glucoproteínas submaxilares". La composición de la saliva de la parótida consiste en albúmina de suero, globulinas, a y b amilasa, ácido sialico, hexosas, fucosa, glucosamina y galactosamina. Se ha mostrado que la saliva de la parótida contiene indicios de sustancias, que son a pesar de sus bajas concentraciones, excelentes antígenos intrínsecos.

La saliva contiene factores antibacterianos como la lisozima, que ejerce un efecto lítico sobre los micrococos y -- sarcinas y una enzima que hidroliza mucopolisacáridos y puede afectar a microorganismos como el neumococo. También se han descrito --

factores que inhiben el bacilo de la difteria en su crecimiento - ("inhibina"), y el lactobacillus casei y mutinas, que convierten en no patógenos a determinados microorganismos patógenos. La saliva contiene asimismo gamaglobulinas capaces de desarrollar actividad de anticuerpo.

La saliva contiene tiamina, riovflavina, niacina, piridoxina, ácido pantoténico, biotina, ácido fólico y vitamina - B<sub>12</sub>, también se registran vitaminas C y K. Parece que la saliva contiene una substancia no identificada que inactiva la vit. A., la concentración de vitamina C es algo menor que en la sangre y se afecta poco por la ingestión bucal de ácido ascórbico. La apoe ritefna es una protefna que forma un complejo con vit. B<sub>12</sub>, el complejo se llama eritefna y en el, la vit. B<sub>12</sub> es eritrotina 6 - el factor extrínseco, y apoeriteina es el factor intrínseco.

En un estudio hecho de la saliva de la parótida, fué colectada de un simple donador y clarificada por centrifugación a 1000Xg por 30 min. a 6°C, la saliva fue dializada, en contraste con agua destilada y liofilizada. La composición de carbohidratos fué de 3.5% fructuosa, 3.4% n-acetylglucosamina, 3.1% manosa, 2.6% galactosa y 0.43% ácido sialico. Las protefnas representaron el 61.4-63.5% de la composición total, y prolina, ácido glutámico y contenido de glicina 65% del total de residuos de aminoácidos. (3).

Las enzimas que normalmente se encuentran en la saliva, provienen de las glándulas salivales, bacterias, leucocitos, tejidos bucales y substancias ingeridas.

Entre las enzimas se estima que la amilasa representa alrededor del 12% de la cantidad total de materia orgánica en la saliva, y es una combinación de dos enzimas amilasa A y B. La amilasa A hidroliza dextranos, y hace descender la viscosidad de geles de almidón. La amilasa B descompone las moléculas mayores en fracciones menores, primariamente maltosa. Y deriva principalmente de la parótida.

En las fracciones salivales se encuentra actividad de fosfatasa alcalina, las aliesterasas hidrolisan esterres de ácidos grasos de cadena corta. Las lipasas atacan glicéridos de ácidos grasos de cadena larga. Se ha postulado que condrosulfatasa y arisulfatasa pueden atacar glucoprotefnas sulfatadas presentes en dentina y esmalte no desmineralizado, y de esta forma contribuir a la caries dental. Así como la hialuronodasa y colagena sa contribuyen a aumentar la enfermedad paradontal. La catalasa,

peroxidasa, fenoloxidasa y deshidrogenasa succinica, son enzimas oxidantes. Catalasa y peroxidasa contienen hierro y necesitan peróxido de hidrógeno como su aceptor de hidrógeno. La enzima hexosaminasa interviene en la transferencia de un grupo fosfato. Pirofosfatasa induce la hidrólisis de un anhídrido de ácido. La actividad de la mucinasa reduce la viscosidad de la saliva. El mucoide es hidrolisado con la liberación de carbohidrato. Se ha encontrado que la lisosima salival es ocho tantos mayor que en suero sanguíneo, que podría ser de origen glandular ó restos de leucocitos. La hialuronidasa parece ser de origen microbiano, y se halló que sus niveles se elevan en enfermedad parodontal.

En un estudio se tomaron muestras de saliva de parotida, saliva íntegra y placa dental fueron colectadas de once adultos jóvenes, se midió la proporción de la descomposición de sacarosa, maltosa y lactosa fue grande a un pH de 6.0. En la saliva íntegra de ocho sujetos, la actividad de la maltasa fue más alta que la sacarasa. Cinco estudios de saliva íntegra demostró no tener actividad de la lactasa. En placa dental la actividad de la sacarasa fue más alta que la maltasa, la actividad de la lactasa fue siempre baja. (4).

En la saliva se identifican varios factores de coagulación, VIII, IX, X, PTA, y el factor de Hageman, que aceleran la coagulación de la sangre y protegen las heridas contra la invasión bacteriana y se señaló la presencia de una enzima fibrinolítica activa.

Además de las células epiteliales descamadas, la saliva contiene todas las formas de leucocitos, de las cuales las células principales son los granulocitos polimorfonucleares. La cantidad de leucocitos varía según las personas y la hora del día, y aumenta en la gingivitis. Alcanzan la cavidad bucal por migración a través del revestimiento del surco gingival. Los granulocitos polimorfonucleares presentes vivientes de la saliva, a veces son denominados orogranulocitos, y su velocidad de migración hacia la cavidad bucal velocidad migratoria orogranulocítica.

Concentración de ion hidrógeno. El pH de la saliva en todas las formas en que puede recogerse ha sido estudiado en relación al sexo, edad, efecto de estimulación, velocidad de secreción, clases de alimentos y bebidas, y estado de salud. Se ha tratado de hallar una correlación entre el pH y la destrucción de los dientes. El pH de la saliva no estimulada varía de 5.6 a 7.6 con un valor medio de 6.7 aproximadamente. En los niños el valor medio es aproximadamente 0.1 de unidad más alto. El pH de la saliva

estimulada varfa de 7,2 a 7,6,

La saliva tiene señalada capacidad amortiguadora en la región de pH 7,0, debido a la presencia de iones bicarbonato y fosfato. En capacidad amortiguadora la saliva estimulada su pera a la saliva no estimulada, al igual que en la concentración de sodio y potasio. La secreción de la glándula submaxilar con su mayor contenido de proteínas, tiene una capacidad amortiguadora alta, alrededor de pH 5,0 ó más bajo. Lo mismo es cierto para el sarro dental, pues el sarro tiene, alto contenido de mucoides. La saliva de la parótida pura es más ácida, con un intervalo de pH de 5,5 a 6,0. En general se está de acuerdo en que la saliva se vuelve más ácida durante el sueño. Los valores de pH intrabucales varían de una área a otra, al igual que en la misma región de cuando en cuando en la misma persona.

**Capacidad Buffer.** El contenido de mineral de la saliva ha sido extensamente investigado, aunque no en relación a la influencia en la flora oral. Los minerales salivales influyen en la flora microbiológica por la presión osmótica, capacidad buffer y el pH, como activadores ó inhibidores de enzimas. Basado en el contenido inorgánico de la saliva, el cálculo de la fuerza ionica de la saliva es de 0,046 =  $CZ^2$ , las proteínas salivales contribuyen levemente pero no lo suficiente para traer la fuerza ionica sobre la isotonicidad. En comparación la fuerza ionica de las sales fisiológicas es de 0,154 y la fuerza ionica de plasma de la sangre humana es aproximadamente 0,162, con lo cual las proteínas contribuyen en un once por ciento. En otras palabras, la flora oral vive en una solución con un nivel y presión osmótica únicamente de un cuarto ó un tercio que de los fluidos tisulares, ó un cultivo común de bacterias. Por lo tanto la tolerancia osmótica de la bacteria es grande, porque algunas pueden vivir en un medio hipo ó hipertónico.

#### SALIVA

	Mg/100ml.	Fuerza ionica. $CZ^2$	
Na <sup>+</sup>	30.0	0.013	
K <sup>+</sup>	80.0	0.020	
Ca <sup>++</sup>	5.8	0.0056	
Mg <sup>++</sup>	1.0	0.0016	
Cu.	0.028	0.000016	
Cl.	50.0	0.014	
HCO <sub>3</sub>	93.2	0.015	
HPO <sub>4</sub>	52.0	0.0216	
CNS.	13.0	0.002	
B	0.4	0.000042	
I.	0.018	0.000001	C = Molaridad
F.	0.015	0.000007	Z = Carga

La capacidad buffer está directamente relacionada con la cantidad de secreción salival, para más amortiguamiento por unidad de tiempo, es más efectivo en rápidas secreciones que en lentas. El total de la capacidad buffer va de rangos de 0.0257 a 0.0380 moles por litro. Se concuerda en que la capacidad buffer salival está principalmente relacionado con el sistema bicarbonato, el cual contribuye con un 64 a 85% del total de la capacidad. Microorganismos, mucoides y proteínas contribuyen en menor grado, pero la capacidad buffer de los sedimentos salivales debe absorber bicarbonato. La capacidad buffer salival es mayor durante las comidas y menor entre ellas.

"Ha sido establecido que la capacidad buffer es generalmente alta en individuos libres de cáries". La acción amortiguadora de la saliva depende del grado de contenido de varias sales y sustancias orgánicas como proteínas y aminoácidos, pero más por el sistema bicarbonato, de donde:  $\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3}$



El pH, por lo tanto, está determinado por la relación entre las concentraciones del ion bicarbonato y dióxido de carbono disuelto, donde la capacidad buffer a un pH determinado, depende de las cantidades de estos dos factores, que dependen de la capacidad de secreción de dióxido de carbono de las glándulas salivales. De éste modo un incremento en el dióxido de carbono puede bajar el pH, y al mismo tiempo aumenta la capacidad buffer. Por lo que el dióxido de carbono es esencial para todas las bacterias, y estimula a algunas especies más que otras, un decremento en la capacidad buffer de la saliva puede favorecer ciertos microorganismos orales indirectamente por incremento de captación de dióxido de carbono para aumentar el ácido carbónico en estado dializable, para evitar esto, se aumenta el flujo salival con lo cual se pierde dióxido de carbono. Consecuentemente en áreas de estancamiento la producción de ácidos ó alcalis por acción bacterial, excede la capacidad buffer efectiva, esto favorece el establecimiento de bacterias que crecen en medios ya sean ácidos o alcalinos. No obstante la capacidad buffer, la placa dental rápidamente se torna a estado ácido debido a la ingestión de azúcares y tiende a favorecer a los microorganismos acidúricos. Inversamente, la crevicia gingival es definitivamente alcalina y es caracterizada por proteolisis y putrefacción.

Otro efecto indirecto del pH es a través del potencial de oxidación-reducción (Eh), con el cual llega a ser más positivo (oxidativo) cuando el pH decrece y viceversa, aunque la relación implica un simple sistema y varía en la saliva.

Aunque el Eh de la saliva ha mostrado variar so-

bre un considerable rango, no fué significativa la variación en el Eh de la saliva, de individuos estudiados bajo idénticas condiciones. El Eh no varía grandemente, pero el pH sí. No obstante ambos términos (Eh y pH) tienen diferencia significativa de un mes a otro. Siendo más bajo en temporada de frío y mayor en temporada de calor. También el aumento de la actividad tiroidea aumenta el potencial oxidativo de la saliva. La determinación del Eh, ha mostrado que el Eh para 50 personas resistentes a la cáries fué de  $+309 \pm 4.7$ mv, y para 50 personas con cáries activa fué de  $+237 \pm 9.9$ mv, la diferencia entre los dos grupos es estadísticamente significativa. La saliva de las personas resistentes a la cáries fué saturada con oxígeno, lo cual aumenta su poder oxidativo, lo cual no ocurre en la saliva, puede aumentar en la saliva con la adición de peróxido de hidrógeno ó enzimas oxidativas. La diferencia en el Eh de las personas con cáries activa y personas resistentes a la cáries, fué atribuida a posibles diferencias en sus enzimas oxidativas y contenido de un sistema reductivo biológico ó a una mayor actividad de la microflora en personas resistentes a la cáries que en personas con cáries activa. No obstante, el alto potencial oxidativo favorece a los microorganismos aeróbicos. Un típico cultivo aeróbico tiene un Eh de +300mv, y cultivos de bacterias que producen peróxido de hidrógeno pueden tener un Eh de +429mv. Los facultativos y anaerobios obligados requieren de un Eh negativo. Como ejemplo citamos al lactobacilo que tiene un Eh de -130 a -240mv, y la clostridia de -300 a -400mv. La pregunta en cuestión es: ¿Cómo crecen los anaerobios en la saliva?. La saliva posee substancias reductoras y tiende a dejarse llevar fácil y rápidamente hacia un Eh negativo. La placa dental tiene un nivel de Eh bajo de -200mv y la crevicia gingival tiene un Eh que va de un rango de +100 a -300mv.

Una amplia variación individual en el tiempo de eliminación de la sacarosa de la saliva, explica la variación en la susceptibilidad en la cáries. Los alimentos difieren significativamente de uno a otro en los niveles de sacarosa, y hubo gran diferencia entre individuos voluntarios que tuvieron, una concentración de sacarosa diez veces mayor que otros, después del consumo de pasteles de azúcar.

Después de 10 minutos la concentración de sacarosa en la saliva, fué generalmente baja, nivel al cual los Estreptococos mutans producen dextranos. Esto explica el por qué el efecto cariogénico depende en gran parte de la frecuencia con la cual se consume. (5).

Diez sujetos femeninos masticaron chicle endulzado con 50% de sacarosa, xylitol, sorbitol, fructuosa ó goma sin sabor ó parafina. Después de dos minutos de masticar, la saliva --

fué colectada después de un lapso de 10 a 30 minutos. Todos los grupos de productos produjeron un incremento inmediato en el pH salival. Después de 30 minutos el valor del pH, en el grupo de sacarosa y fructuosa fué significativamente más bajo que el pH de materiales insaboros.

Todos los productos que contenían azúcar resultaron en un incremento en la concentración de  $\text{Na}^+$  y Calcio y  $\text{HCO}_3^-$  y decremento de  $\text{HPO}_4^-$ . Xylitol y Sorbitol incrementó significativamente el  $\text{Na}^+$  y  $\text{HCO}_3^-$ , comparando con los valores de la goma insaborada. El tiempo de decremento en  $\text{HPO}_4^-$  producido por la sacarosa y fructuosa se mantuvo baja en las muestras de 30 minutos. En general estos resultados clasifican a los alimentos endulzados en dos grupos, los que contienen Xylitol y sorbitol y los que contienen fructuosa y sacarosa. (6).

"Cuando la saliva es calentada en un tubo de ensayo el pH decae gradualmente". Alcanza un nivel constante (pH) después de más de 30 minutos de calentamiento". Este fenómeno está considerado del resultado de la precipitación de fosfato de calcio en la saliva". Un tubo de ensayo grande de vidrio, fué llenado de saliva humana conteniendo varias substancias, se tapó y fué calentado a 97-99°C durante 40 minutos. Después se enfrió a temperatura del cuarto en el cual se estaba trabajando. Posteriormente el pH se determinó, el pH fué más bajo por las proteínas,  $\text{NaHCO}_3$ , fosfatos y agentes quelantes como Na, Citrato y dipicolinato de sodio. El  $\text{NaCl}$ ,  $\text{KCl}$ ,  $\text{MgCl}_2$ , propionato de sodio, Na lactato, urea y aminoácidos, no tuvieron efecto en el pH de la saliva. (7).

Aunque el efecto de amortiguamiento de la saliva ha sido demostrado (Fosdick 1957), la reacción de la saliva a los cambios de pH en placa fué avalado. Este estudio estuvo designado a evaluar la interacción entre el pH salival y flujo, y el cambio de pH de la placa.

Once jóvenes y ocho jovencitas tomaron parte en seis meses de estudio, las muestras de la placa fueron removidas, de todas las superficies accesibles de la dentición, antes y 0.5, 10, 15, 20 y 30 minutos después de un enjuague durante dos minutos, con 10% de sacarosa ó 10-30% de glucosa. El pH salival, la cantidad de flujo y peso aproximado fueron registrados.

Después del enjuague con glucosa, el pH de la placa bajó dentro de 10 a 15 minutos y gradualmente retornó hacia un nivel reposado. La reacción del pH de la placa fué caracteris-

tica, para cada individuo. La reacción del pH salival fué más variable que la de la placa para cualquier individuo. El enjuague posterior incrementó la cantidad de flujo en todos los individuos, y el efecto pudo con frecuencia ser detectado sobre los 17 minutos después del enjuague. El pH de la saliva bajó después del enjuague, tendió a ser más bajo con sacarosa que con glucosa. La baja cantidad de flujo salival fué más notable con sacarosa. La baja del flujo salival después del enjuague, fué significativamente más alto con más concentración de glucosa, pero la baja del pH no cambió significativamente.

El hallazgo de que el pH de la placa reacciona -- fué una característica importante, de lo sugerido que el pH de la placa es controlado por factores que también son característicos del individuo. De los factores atribuidos, el poder de neutralización de la saliva probablemente juegue el papel central. Si como todos los resultados indican, el pH de la placa es algunos grados independiente de el grado de producción de ácido. La modificación del pH de la placa puede ser difícil de llevar a cabo, sin embargo la posibilidad de modificar la reacción del pH por la alteración, es modificado por los resultados obtenidos.

La posibilidad que el consumo de un alimento no -- acidogénico como alimento, puede estimular la salivación y prevenir una caída en el pH fué considerado. (8).

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- TESTBOOK OF BIOCHEMISTRY FOR STUDENT OF DENTISTRY  
MUHLER JOSEPH C  
ST. LOUIS, C.V. MOSBY 1964
- 2.- BIOQUIMICA DENTAL  
LAZZARI EUGEN D.  
MEXICO. INTERAMERICANA 1970
- 3.- MICROBIOLOGIA BUCAL  
BURNETT GEORGE W.  
BALTIMORE. WILLIAMS I WILKINS 1978
- 4.- ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION  
KATZ SIMON, J. LUK DONALD  
MEXICO. PANAMERICANA 1975
- 5.- ODONTOLOGIA PREVENTIVA  
ODONTOLOGIA CLINICA DE NORTEAMERICA  
BUENOS AIRES. MUNDI 1970

## REFERENCIAS

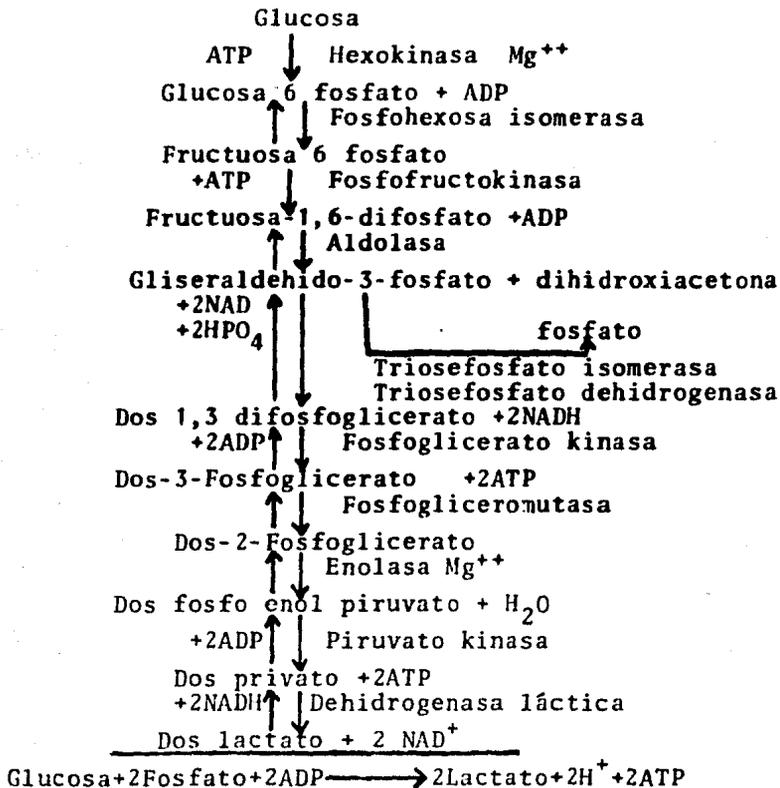
- (1).- COMPOSITION OF SALIVA  
BENDEK- SPAT  
SEMMELWEES UNIVERSITY, BUDAPEST HUNGARY
- (2).- BIOCHEMICAL CHANGES OF SALIVA DURING BETEL CHEMING  
MURKERJES, AHMED DENTAL COLLEGE I HOSPITAL  
CALCUTA, INDIA
- (3).- IMMUNOELECTROPHORETIC AND CHEMICAL ANALYSES AND HUMAN  
PAROTID SALIVA  
M.J. LEVINE. STATE UNIV. NEW YORK
- (4).- DESCOMPOSITION OF DISACCHARIDES BY HUMAN SALIVA AND BY  
SUPERNATANTS OF DENTAL PLAQUE MATERIAL  
DOWEN BIRKED, GORAN FROSTELL  
UNIV. LUND. SCH. DENT. MALMO, SWEDEN
- (5).- SUCRESE IN SALIVA  
WINHOLT, ANNA-STINA, AND WANGE, BARBRO  
TANDLAKAR-HOGSKOLAN, MALMO, SWEDEN  
E. SODERLING, M. REKOLA. UNIV. TURKU. INST. DENT.  
TURKU, FINLAND
- (7).- EFFECTS OF VARIUS FACTORS ON THE FALL OF SALIVA pH BY -

HEATING  
EITURO SHOJI. NIPPON DENT. UNIV.  
TOKYO, JAPAN

- (8).- EFFECT OF SALIVA ON pH OF HUMAN DENTAL PLAQUE  
EDGAR W.N. UNIVERSITY OF NEW CASTLE  
UPON TYNE, ENGLAND

MECANISMO DE ACCION DE LAS BACTERIAS EN EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS

El principal canal para la utilización de los carbohidratos puede ser separado en 5 fases; de hexosas y pentosas -- dentro del carbón tres y carbón cuatro, finalizando principalmente con piruvato ó lactato y acetato ó ethanol; cambio de piruvato a -dioxido de carbono y un fragmento del carbón dos, y conversión del carbón dos a acetyl activo; oxidación del residuo acetyl a dioxido de carbono y agua vía el ciclo ácido tricarboxilico; transferencia del hidrógeno desde NADH y NADPH a oxígeno por vía del sistema citocromal; utilización y síntesis de polisacáridos.



El metabolismo de los azúcares es más ejemplificado por la fermentación de glucosa a ácido láctico por la vía Emden-Meyerhof. Otras hexosas tal como la fructuosa, galactosa entran -

en esta vía en el período hexosa monofosfato a través de fosforilaciones e isomerizaciones. La conversión de glucosa a dos lactatos hace aprovechable 35000 calorías de energía libre, de las cuales en la vía Emden-Meyerhof se capturan aproximadamente 40 por ciento (21000) en los grupos de energía fosfato de dos ATP, donde es aprovechado por aquellas células que consumen energía. Comparado a la oxidación completa de glucosa el cual captura aproximadamente 688000 calorías de energía libre. La fermentación láctica no es una baja de eficiencia en la célula. Sin embargo algunos lactobacilos y estreptococos cuentan casi con entrada libre sobre éste, en presencia de oxígeno. Estos han demostrado ser homofermentativos. Otros organismos sin embargo proceden por una ruta alternativa, por la ruta pentosa-fosfato y produce considerable cantidad de otros productos. Estos son heterofermentativos.

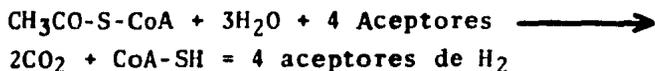
La ruta alternativa para el primer rompimiento de hexosas es por el compuesto carbón cinco, el cual es roto en partes por algunos organismos y completamente por otros a falta de aldolasa. Pero el rasgo más característico es la deshidrogenación de la glucosa-6-fosfato por el  $\text{NADP}^+$  a forma 6-fosfogluconato el cual es más deshidrogenizado por  $\text{NADP}^+$  para formar un keto-6-fosfogluconato el cual es descarboxilado para formar una ketopentosa, ribulosa-5-fosfato. Al último se conecta con el metabolismo de las pentosas, es reversible y enzimáticamente isomerizado a ribosa-5-fosfato, el cual es un común denominador en la pentosa. Este es un mecanismo para proveer fosfato pentosa para la síntesis de ácido nucleico. En la asimilación de fosfato pentosas es dividido en gliceraldehido-3-fosfato, el cual sigue la senda a lactato, el cual acepta hidrógeno de  $\text{NADPH}$  para formar ethanol o se reareglia a forma acetato.

#### Metabolismo de Piruvato y dos fragmentos de carbón.

La reacción local de la siguiente etapa en la oxidación biológica completa de carbohidratos es la formación de acetyl directamente desde dos fragmentos de carbón o desde piruvato por descarboxilación oxidativa. Así el acetato es convertido en el alto componente de energía acetyl fosfato con la ayuda de ATP y una enzima. Una transferasa entonces transforma el grupo acetyl al grupo sulfhidrilo de coenzima A un ester thiol simbolizado como  $\text{CH}_3\text{-CO-S-CoA}$ . El piruvato por otro lado, es el primer descarboxilado con la ayuda de pirofosfato tiamina y carboxilasa para formar  $\text{CO}_2$  y un acetaldehído intermediador. Al último es reducido a acetyl y acoplado a CoA por una enzima compleja llamada lipoato reductasa-transacetilasa. El acetyl-Coa por consiguiente puede ser considerado como el producto final normal de esta fase del metabolismo del piruvato y dos fragmentos de carbón. Varias reacciones de estas transformaciones producen tres fosfatos de alta energía por

molecula de piruvato.

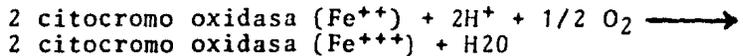
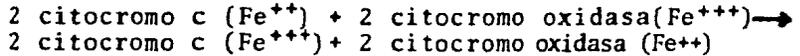
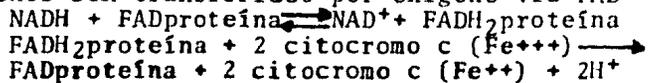
Dependiendo de la enzima armamentaria de la célula, acetil puede terminar con una ruta, una amplia variedad de -- productos finales, tales como acetato, ethanol, acetona, butirato y butanol, ya sea por transferencia de acetil-Coa, acetil lipoato, ó el mencionado acetaldheido-carboxilasa intermedio. También el acetil es un eslabón conector a un metabolismo alto de ácido. El piruvato puede ser convertido por otros mecanismos a propionato, propanol ó acetona, ó acetato y formato. En algunas bacterias el formato es descompuesto por hidrogenilasa o dióxido de carbón e - hidrógeno. La vía directa desde piruvato, sin embargo, conduce a la próxima oxidación de acetil vía ciclo ácido tricarboxílico. El piruvato a través de la condensación reversible del grupo methyl, con dióxido de carbono para formar oxalacetato (COOH-CH<sub>2</sub>-CO-COOH), puede suplir también un componente importante para la iniciación de este ciclo. El ciclo ácido tricarboxílico. El acetyl activo en la forma de acetil-CoA; es condensado posteriormente a través del grupo methyl con el grupo carbonilo de oxalacetato para formar citrato e iniciar una serie de reacciones, del cual el resultado neto de ellas para convertir acetil en dióxido de carbono y reducidos los aceptores de hidrógeno y regenerar oxalacetato. La reacción esencial del ciclo es como ahora es demostrado en la -- reacción neta:



La reacción es comprendida incompletamente, porque la reacción captura energía, por lo que 12 fosfatos de alta energía pueden ser creados por cada grupo acetil metabolizado y son omitidos. Una gran parte de la captura ocurre en asociación con la oxidación de los aceptores de hidrógeno reducidos por la ruta citocromo, discutidos enseguida.

El ciclo ácido tricarboxílico parece ser un mecanismo fundamental del metabolismo aeróbico en tejidos animales, pero no lo es ciertamente esta operación enteramente en microorganismos. Algunas de las reacciones intermediadoras pueden ser realizadas por varias bacterias y es posible que utilicen un ciclo incompleto o modificado. Puesto que estas reacciones son reversibles, el ciclo puede servir sintéticamente con fines catabólicos. Porque la multiplicidad de substancias involucradas es también -- una encrucijada metabólica. A través de las reacciones discutidas bajo el metabolismo proteínico, ésta puede servir como un -- puente entre el metabolismo de carbohidrato y metabolismo de proteína. A través de Acetil-CoA conecta con síntesis de ácidos.

Camino terminal hacia oxígeno. El hidrógeno es aceptado por  $\text{NAD}^+$ ,  $\text{NADP}^+$  u otros aceptores en cuatro etapas en el ciclo ácido tricarboxílico y en otras reacciones variadas, algunas de las cuales han sido señaladas previamente. En el metabolismo aeróbico, estos hidrógenos son transferidos por oxígeno vía FAD -- proteína y citocromos:



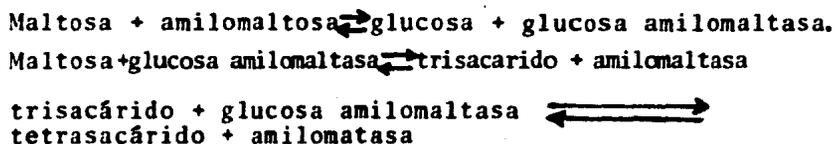
Esta serie de reacciones parecen ser unidas en semejante sentido que tres fosfatos de alta energía son creados, haciendo un total de 12 para los cuatro aceptores en el ciclo del ácido tricarboxílico.

En tejidos animales los carbohidratos parecen ser completamente utilizables por las rutas discutidas, con la consecuente creación de aproximadamente 40 fosfatos de alta energía por molécula de hexosa convertida a dióxido de carbono y agua, para capturar dos a tres terceras partes de la energía libre aprovechable. La bacteria por otra parte, forma un espectro metabólico comenzando por los aerobios obligados, tales como la *Neisseria*, *Bacillus* y *Bacilo tuberculoso*, el cual probablemente sigue esta misma ruta. Intermediadores tales como el *Estafilococo tifoideo*, y el *bacilo del colon*, el cual posee citocromos, pero son capaces de crecer y multiplicarse anaeróbicamente. Finalmente los del tipo fermentativo, tales como el *Estreptococo neumónico* y *lactobacilo*, y semejante a los anaerobios obligados tales como, el miembro del género *Clostridium*, el cual a falta de citocromos, son capaces de utilizar únicamente una pequeña fracción de energía libre disponible de los nutrientes. Algunos de estos últimos organismos a un grado límite por medio de la autooxidación del FADH:  $\text{FADH} + \text{proteína} + \text{O}_2 \rightarrow \text{FAD} + \text{proteína} + \text{H}_2\text{O}_2$ . Estos organismos son también deficientes en catalasa, la acumulación de peróxido de hidrógeno es el factor que limita su crecimiento en la presencia de oxígeno.

Utilización y síntesis de polisacaridos. Algunas bacterias producen enzimas que liberan monosacaridos utilizables desde polisacaridos no utilizables en el medio. La formación intracelular de polisacaridos y su subsecuente utilización como depósito de energía, no obstante no ha sido considerado tener un papel importante en el metabolismo bacterial, como el glucógeno y el almidón, lo son en el metabolismo de plantas y animales. No obstante algunas bacterias acumulan polisacáridos durante el crecimiento

en forma de azúcares y lo utilizan durante períodos de privación. Por ejemplo, cuando crecen en glucosa al 60%, los organismos cultivables de material de cáries humana, producen glucogeno-amilopéctínico del tipo de polisacáridos que se tiñen profundamente con yodo. Las especies orales de *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius*, difteroides, *Fusobacterium* y *Bacteroides* elaboran este polisacárido abundantemente en glucosa, sacarosa o maltosa; *Streptococcus* anaeróbicos y *Lactobacilos*, elaboran menos; *Veillonella* y *Vibrio sputorum* no hacen. Cuando el lavado de las células de *S. mitis* contenidas en polisacáridos, son incubadas anaeróticamente, el polisacárido fué convertido cuantitativamente en ácido láctico. Semejante reacción contribuye a la formación de cáries por la mantención de un pH ácido en la placa dental durante períodos, cuando los azúcares libres no son aprovechados.

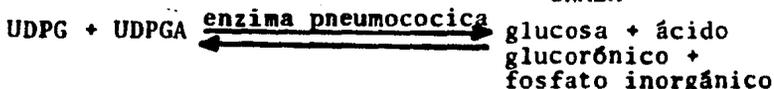
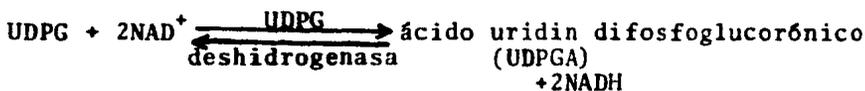
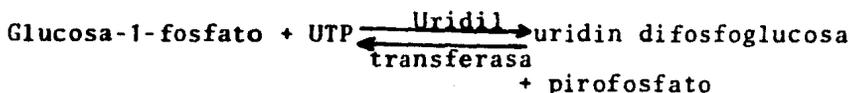
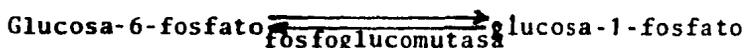
El problema de interés general de la polimerización bioquímica es la síntesis enzimática de polisacáridos extracelulares por un número de bacterias a la asimilación de disacáridos. Algunas especies de *Escherichia coli* forman una amilomaltasa con la cual progresivamente transfieren una glucosa residuo de maltosa a una segunda molécula de maltosa ó a los altos polímeros así formados. La reacción es como sigue:



El estudio de la formación de un enlace glicosídico requiere considerable energía libre, la función de la enzima es capturar momentáneamente la energía libre asociada con el enlace glicosídico de maltosa, creado con el nuevo glicosídico en el polisacárido. Desde aquí semejantes enzimas son llamadas transglicosidasas. Por reacciones semejantes, *Neisseria perflava* un común inabitante de la orofaringe, forma amilopéctina y fructosa desde sacarosa; *S. salivarius* produce un levano y glucosa desde sacarosa; y *S. sanguis*, fabrica un dextrano y fructosa desde sacarosa. En general los monosacáridos liberados en reacciones semejantes pueden ser utilizados por el organismo, pero los polisacáridos extracelulares muestran ser simplemente un inevitable producto de desperdicio.

En el caso del *S. sanguis*, el cual se encuentra en placa dental, el dextran contribuye importantemente a la consistencia acinosa de la placa y esta adherencia tenas a la superficie del diente y consecuentemente indirectamente a la producción de cáries. Una reacción general para la síntesis de polisacáridos de --

plantas, animales, hongos y bacterias, implica el tridin trifosfato (UTP), el cual es análogo de ATP, conteniendo el pirimidin uracil, en lugar de la purina adenina. Comensando con glucosa-6-fosfato, como en el esquema glicolitico Emden-Meyerhof, esta reacción es ejemplificada por la síntesis del tipo 3 pneumococcus capsular - polisacárido, un polimero de glucosa y ácido glucorónico.



A través de la acción de enzimas apropiadas en -- otros azúcares UDP y ácidos urónicos, una variedad de polisacáridos han sido sintetizados por este tipo de reacción. Reacciones similares participan en la síntesis de la pared celular de polisacáridos. Los polisacáridos capsulares tienen gran importancia en contra de la fagocitosis. Su significancia metabólica por tanto, es cuestionable. En algunos casos pueden ser elaborados por bacterias creciendo en carbohidratos libres del medio, presumiblemente por intermediadores del metabolismo de aminoácidos. Como una regla éstos no pueden ser usados por el organismo que los fabrica.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ORAL MICROBIOLOGY AND INFECTIONS DISEASE  
BURNETT GEORGE W.  
BALTIMORE, WILLIAMS I WILKINS, 1978
- 2.- FUNDAMENTOS DE BIOQUIMICA MEDICA  
GRAS, J.  
BARCELONA, TORAY, 1980
- 3.- BIOQUIMICA FUNDAMENTAL  
CONN Y STUMPF  
MEXICO, LIMUSA, 1982
- 4.- BIOQUIMICA  
JOSE LAGUNA  
MEXICO, FOURNIER, 1976

## PLACA DENTOBACTERIANA

La placa dentaria es un depósito blando granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios, se adhiere firmemente a la superficie subyacente de la cual se desprende solo mediante la limpieza mecánica. Los enjuagatorios ó chorros de agua no la quitan del todo. En pequeñas cantidades la placa no es visible, salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal, ó sea teñida por soluciones reveladoras ó comprimidos. A medida que se acumula se convierte en una masa globular visible, con pequeñas superficies nodulares, cuyo color varía del gris a gris amarillento. La placa se encuentra en sectores supragingivales, en el tercio gingival de los dientes y subgingivalmente con predilección por grietas, defectos, rugosidades y márgenes desbordantes de restauraciones dentales. Se forma en igual proporción en el maxilar superior y maxilar inferior.

La placa dentaria se deposita sobre una película acelular formada previamente, que se denomina película adquirida, pero se puede formar también directamente sobre la superficie dentaria, a medida que la placa madura la película subyacente persiste, experimenta degradación bacteriana ó se calcifica, la película adquirida mide 0.5 a 0.8 micrones de espesor, se adhiere con firmeza a la superficie del diente y se continúa con los prismas del esmalte por debajo de ella, es un producto de la saliva, no tiene bacterias, es ácido periódico de Schiff (PAS) positiva y contiene glucoproteínas derivados de polipeptidos y lípidos.

La formación de la placa comienza por la aposición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida ó la superficie dentaria. Los microorganismos son unidos al diente por una matriz adhesiva inerbacteriana, por afinidad de la hidroxapatita adamantina, por las glucoproteínas, que atrae la película adquirida y las bacterias al diente. La placa crece por agregado de nuevas bacterias, multiplicación de las bacterias, acumulación de productos bacterianos, multiplicación de productos bacterianos. La localización y la velocidad de formación varían de unas personas a otras, en diferentes dientes de una misma persona, y diferentes áreas de un diente.

### Composición de la placa dentobacteriana

Consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epitelesales, leucocitos, macrófagos y en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor del 20 por 100 de la placa; el resto es

agua, las bacterias constituyen alrededor del 70 por 100 del material sólido y el resto es matriz intercelular se tiñe ortocromáticamente con azul de toluidina.

El contenido orgánico consiste en un complejo de polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales son carbohidratos y proteínas alrededor de 30 por 100 de cada uno y lípidos alrededor del 15 por 100; la naturaleza del resto de los componentes no está clara. Representan productos extracelulares de las bacterias de la placa, sus restos citoplasmáticos y de la membrana celular, alimentos ingeridos y derivados de glucoproteínas de la saliva. El carbohidrato que representa en mayores proporciones en la matriz es el dextran, un polisacárido de origen bacteriano que forma el 9.5 por 100 del total de sólidos de la placa, otros carbohidratos de la matriz son el leván, otro derivado bacteriano polisacárido 0.4 por 100, galactosa 2.6 por 100 y metilpentosa en forma de ramnosa. Los restos bacterianos proporcionan ácido muriático, lípidos y algunas proteínas de la matriz, para las cuales las glucoproteínas son la fuente principal. Por más de setenta años los polisacáridos extracelulares y glucoproteínas salivales han asumido ser el principal constituyente de la matriz de la placa, pruebas experimentales para estas suposiciones se han acumulado y pueden ser el primer logro en el campo de las investigaciones dentales.

### Contenido inorgánico

Los componentes inorgánicos más importantes de la matriz de la placa son el calcio y el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio, que están ligados a los componentes orgánicos de la matriz, el contenido es mayor en los dientes anteriores inferiores, así como en las superficies linguales. El contenido inorgánico aumenta en la placa que se transforma en cálculo dental.

Bacterias de la placa. A medida que se desarrolla la placa, la población bacteriana cambia de un predominio inicial de cocos (fundamentalmente gram+), a uno más complejo que contiene muchos bacilos filamentosos y no filamentosos. Al comienzo las bacterias son casi en su totalidad cocos facultativos y bacilos (*Neisseria*, *Nocardia* y *Streptococos*). Los estreptococos ocupan el 50 por 100 con predominio de *Str. sanguis*. Cuando la placa aumenta de espesor los microorganismos de la superficie se nutren del medio bucal, mientras que en la profundidad utilizan metabolitos de otras bacterias, y componentes de la matriz de la placa.

Entre el cuarto y quinto días, *Fusobacterium*, *Ac-*

tinomyces y Veillonella, todos anaerobios puros, aumentan en cantidad (Veillonella 16%). Al madurar la placa al séptimo día, aparecen espirilos y espiroquetas en pequeñas cantidades especialmente en surco gingival, los microorganismos filamentosos aumentan en porcentaje y cantidad. Actinomyces naeslundii de 1 a 14% del decimo-cuarto al vigésimo primer días.

Entre el vigésimo octavo y el nonagésimo días los estreptococos desminuyen de 50 a 30% ó 40%, los bacilos filamentosos aumentan hasta aproximadamente 40%.

La placa madura contiene  $2.5 \times 10^{11}$  bacterias por gramo (cálculo microscópico total). Los anaeróbios  $4.6 \times 10^{10}$  por gramo de microorganismos. Las bacterias facultativas y anaeróbias constan de alrededor de 40% de cocos gram+, 10% cocos gram-, 40% de bacilos gram+ y 10% de bacilos gram-.

Las poblaciones bacterianas de la placa subgingival y supragingival son bastante similares, excepto que hay una mayor proporción de vibriones y fusobacterias subgingivales. Teniendo variaciones de persona a persona.

En un estudio en el que participaron diez niños - con variedad de cáries en el cual muestras de placa de diferentes (diez) superficies dentales fueron colectadas, cinco veces a través de 2 años. En cada muestra nombramiento, se marcaron las muestras con la seña de cáries. Las muestras fueron examinadas con la técnica de inmunofluorescencia, para la identificación y enumeración de Estreptococos mutans serotipos c/e/f y d/g. Durante el curso del estudio 480 muestras de placa y 48 muestras de saliva fueron colectadas y analizadas.

El Str. mutans estuvo presente en la saliva de todos los niños, durante el período del estudio; el número varió entre 3700 y 3430000 Str. mutans por mililitro de saliva. De cuatro superficies, las cuatro mostraron tener Str. mutans a lo largo de un muestreo. Cinco superficies se encontraron Str. mutans y y cuatro de éstas tenían cáries progresiva del esmalte y una tuvo cáries incipiente. El ocho por ciento de las superficies sanas tenían -- Str. mutans. En 144 muestras (30%) de placa el Str. mutans no se observó; 129 muestras se vió 1%, 26 de éstos fueron colectados de niños con un bajo nivel salival de Str. mutans. En otro grupo 58 (41.4%) de las muestras colectadas de tres niños con altos niveles salivales mostraron 1%. Más muestras de placa con altas proporciones de Str. mutans, también fueron colectadas de niños con un -

alto nivel salival. Por lo contrario de cuatro superficies en los que no se encontraron Str. mutans en niños con bajo nivel salival. De este modo con un alto nivel salival se encontró que habia un incremento en el porcentaje de Estreptococos mutans.

Los serotipos de Str. mutans c/e/f y d/g fueron encontrados en placas solos ó juntos. Ocho a nueve de las muestras con 1% de Str. mutans mostraron serotipos c/e/f y 56 mostraron serotipos d/g. En 16 muestras serotipos c/e/f y d/g estuvieron presentes algunas veces. Siete de estos fueron colectados de personas, las cuales mostraron la mayor cáries activa durante el estudio. (1).

#### Papel de las sustancias ingeridas para formar placa dental

La placa no es un residuo de los alimentos, pero las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los componentes de la matriz. Los alimentos que más se utilizan son aquellos que se difunden facilmente por la placa, como los azúcares solubles, sacarosa, glucosa, fructuosa, maltosa y cantidades menores de lactosa. Los almidones que son moléculas más grandes y menos difusibles, también sirven comunmente como substratos bacterianos.

Diversos tipos de bacterias de la placa tienen la capacidad de producir productos extracelulares a partir de los productos de los alimentos ingeridos. Los productos extracelulares principales son los polisacáridos dextrán y levan. De ellos el dextran es el más importante, por su mayor cantidad, sus propiedades adhesivas que pueden unir la placa al diente y su relativa insolubilidad y resistencia. El dextran es producido a partir de sacarosa por los Estreptococos mutans. y Str. sanguis. El levan un componente mucho menor de la matriz de la placa, es generado por *Odontolyces viscosus*, filamento aeróbio gram+ y por ciertos Estreptococos.

Un estudio del efecto de la composición fructuosa, glucosa, sacarosa y xylitol en la formación de propiedades bioquímicas de la placa dental en 46 estudiantes dentistas, produjeron resultados, se sugirió que la fructuosa y particularmente xylitol son menos cariogénicos que la sacarosa.

Cada estudiante sostuvo un régimen dietético durante dos períodos de estudio con cuatro días de duración. Durante el primer período los participantes tuvieron una dieta normal; du-

rante el segundo período, cada uno de los cuatro grupos recibió exclusivamente uno de los cuatro azúcares a estudiar. Una correlación positiva resultó entre indicio de placa y el peso de la placa.

Una mínima cantidad de placa y bajo indicio de placa fue encontrado en el grupo de xylitol, el grupo de glucosa y fructuosa fueron analizados.

Un alto valor significativo de placa e indicio de placa tuvo el grupo de sacarosa. Las diferencias encontradas en los valores entre el grupo xylitol y sacarosa, y entre los grupos de fructuosa y sacarosa fueron significativos. No hubo diferencias significativas entre varios grupos de azúcares, considerando los recursos como el calcio, fósforos, proteínas, cetoácidos, ácido láctico y material rico en fluido oral. (2).

En un estudio el pH y ácidos de la placa dental fue reportado antes y varias veces después in vivo a la exposición al azúcar. Ninguno de los sujetos tuvieron caries activa. La placa fue estudiada dos horas después de desayunarse los sujetos, no se lavaron su boca en 24 horas. La producción de ácido fue medida antes y después de 30 minutos de un minuto de exposición a sacarosa. La placa fue removida de la cavidad oral y analizada enzimáticamente por lactato L(+) y b(-), y por ácidos volátiles por cromatografía de gas líquido. El pH de la placa fue medido con un electrodo. El pH de la placa fue ligeramente ácido con ácido láctico, acético, propiónico y bajo contenido de ácido-n-butírico. El total de ácidos en la placa fue  $3.0 \times 10^{-5}$  mmol/mg de peso en 5 min., posterior a la exposición a azúcar. Cuando el pH fue en valor mínimo la concentración de ácido fue de  $5 \times 10^{-5}$  mmol/mg de peso. La baja de los valores de pH ocurrió cuando la concentración de ácido láctico fue alta. (3).

La placa dental contiene algunos elementos celulares incluyendo cocos, bastones, filamentos, leucocitos y células epiteliales descamadas de los tejidos de la cavidad oral. Los glucanos y fructanos del metabolismo de la sacarosa, también pueden estar presentes. Estas células son atrapadas en una matriz consistiendo principalmente de proteína-carbohidrato derivado de la saliva. El fluido de la placa también es influenciado por el fluido de la crevicia gingival, por fluidos ingeridos y por los efectos del metabolismo de la placa.

Los carbohidratos fermentables son rápidamente convertidos por la bacteria oral a ácido con el cual solubiliza -

el fosfato de calcio del esmalte, dentina ó cemento, productor de lesiones cariosas. Cuando la placa es expuesta a carbohidratos fermentables el pH baja.

Cuando no hay placa, el pH de las superficies dentales son influenciadas por el pH de la saliva, el cual es suficientemente alto, así que los iones de calcio y fosfato de la saliva pueden proteger el esmalte de la disolución. Pero como la placa se forma y crece, la superficie dental es influenciada más. Si el pH de la placa decrece, la disolución del esmalte toma juego y microactivadores aparecen, que proveen sitios para la colonización bacteriana. Si el acceso es endeble, la disolución del esmalte es superficial, pero niveles altos de ácido resultan en profunda penetración.

Como la colecta de la placa en la gingiva resulta ser responsable de la inflamación. Con destrucción progresiva de los tejidos periodontales, puede ser visto con bolsas con incremento de profundidad. (4).

BIBLIOGRAFIA

- 1.- PERIODONTOLOGIA CLINICA  
IRVING GLICKMAN  
MEXICO, INTERAMERICANA 1974
- 2.- PERIODONTIA; A STUDY OF THE HISTOLOGY  
GOLDMAN HENRY M.  
ST. LOUIS, C.V. MOSBY 1942
- 3.- PLACA DENTOBACTERIANA  
AVILA HERNANDEZ FRANCISCO  
MEXICO, UNA 1974

REFERENCIAS

- (1).- S. MUTANS IN PLAQUE AND SALIVA  
KOHLER BIRGITTA; PETTERSSON BRITT-MARIE  
FACULTY OF CARDIOLOGY. DEP. OF CARDIOLOGY  
GOTHENBURG, SWEDEN
- (2).- EFFECT OF SUGARS ON FORMATION OF DENTAL PLAQUE  
SCHEININ, ARJE  
UNIVERSITY OF TURKU  
TURKU, FINLAND
- (3).- ACIDS PRODUCED BY HUMAN DENTAL PLAQUE  
DOROTHY A. M. GEDDES. UNIV. NEWCASTLE  
UPON TYNE, ENGLAND
- (4).- FACTORS IN PLAQUE pH  
KLEINBERG, ISRAEL, FACULTY OF DENTISTRY  
UNIVERSITY OF MANITOBA, WINNIPEG, CANADA

## DIETA

Carbohidratos. Aparte del agua, las dos terceras partes de los alimentos ingeridos diariamente, corresponden a una clase de nutrientes, los carbohidratos. Si se asumen cuatro Kcal por gramo, como un valor práctico para el nivel de energía de carbohidratos, 420gr. de carbohidratos suministran el 60 por 100 de las 2800Kcal que se sugieren como ración para el hombre estandar, conforme a los valores de la RDR. Esta cantidad sola suministra todo el requerimiento de metabolismo basal, 1800 calorías para el hombre estandar. Esta gran ingestión de precisamente un nutriente, tiene consecuencias importantes en cuanto a términos de vitaminas, control de peso, metabolismo y salud bucal en especial a cáries.

Almidones. La mitad ó más del 90% de los carbohidratos de la dieta es de origen vegetal y está en forma de polisacáridos, como almidones vegetales (féculas), principalmente de granos de cereales. Están clasificados primariamente en el grupo de alimentos pan y cereales. El proceso y conocimiento puede liberar formas aglutinantes de almidón y protefnas, lo cual aumenta la retención en la boca y es detrimento para la buena salud bucal. Así residuos de distintas clases de pan, cereales y pastas como macarrones y fideos, son retenidos con mayor facilidad en la boca.

Procesos más notables como tostado y horneado, causan secado y endurecimiento con la consecuente reducción de la viscosidad. También se produce hidrólisis parcial, pero las dextrinas que se forman no son más solubles ni fermentables, que los almidones y son en cambio menos viscosos por lo que el efecto global es benéfico. Los alimentos feculentos aumentan su tiempo de retención, en el siguiente orden: Patatas, pastas, pan integral ó pan blanco, tostado y pan blanco sin tostar.

Almidones y Cáries. El efecto de los alimentos feculentos sobre la producción de cáries, no ha sido establecido. Estos alimentos deberán ingerirse sólo durante las comidas en que se dispone de saliva y otros alimentos, para ayudar a la limpieza, y deberán evitarse entre las comidas, en que se aumenta la retención de azúcar. Los azúcares son cariogénicos y se ingieren con frecuencia en las comidas. Los cereales recubiertos de azúcar, en especial al igual que cereales secos usuales, que normalmente se preparan con adición de azúcar, han de restringirse al tiempo de las comidas. Análogamente las palomitas de maíz recubiertas, no son retenidos y por ésto parece serfan ideales como bocaditos entre las comidas, desde el punto de vista de la prevención de cáries. Por desgracia todavfa no existe clasificación de confianza

en cuanto a la cariogenicidad de alimentos por lo que, es necesario obrar con precaución cuando se recomiendan alimentos para ser ingeridos entre las comidas.

Azúcares y cáries. La otra mitad de la ingestión diaria de carbohidratos, está constituida por azúcares, de los cuales la mitad ó sea de 75 a 100gr. es sacarosa. La sacarosa que fermenta fácilmente por la acción de microorganismos de la flora bucal, es muy cariogénica. Estudios recientes han mostrado que la sacarosa más que otros azúcares, promueve el tipo de cáries dental, que va acompañado de depósitos gruesos de sarro. Estos sarros contienen dextranos insolubles muy adhesivos, los cuales difieren de los almidones y son cadenas con enlace 1-6 alfa con varias configuraciones ramificadas.

Las enzimas bucales ofrecen posibilidades para el control de carbohidratos bucales. La enzima que ocurre normalmente en la cavidad bucal, amilasa salival, no afecta de modo demostrable a los alimentos feculentos retenidos en la boca, sin embargo la dextranasa, una enzima bacteriana que hidroliza dextranos bacterianos, inhibe la producción de cáries cuando se incluye en la dieta ó en el agua de bebida. Puede ocurrir fácilmente cáries sin dextrano, ni residuos de sarro copiosos, y todos los azúcares, incluso el azúcar de leche, lactosa que fermenta lentamente han resultado ser cariogénicos cuando se ensayan en estudios de cáries en animales. Los hidroxifalcoholes dulces, sorbitol y manitol, que contienen algunas gomas y productos farmacéuticos, son metabolizados tan lentamente que pueden considerarse como no cariogénico. Por consiguiente estas gomas y algunas clases de vitaminas en forma de chicles no son amenazas de cáries, la opinión general es que la lactosa consumida en la leche, queso y otros artículos del grupo de alimentos lácteos, no es cariogénica y puede ser ingerida entre las comidas. Sin embargo, la leche es retenida en la mucosa bucal de modo que desde el punto de vista de la prevención de cáries, sería mejor evitar alimentos lácteos endulzados con azúcar, como leche malteada, leche de chocolate y helados de crema entre comidas. La lactosa representa solo del 5 al 10 por 100 de los carbohidratos de la dieta y es la única fuente de carbohidratos en alimentos comunes de origen animal. El glucógeno, almidón animal, se pierde fácilmente al guisar las carnes y se ingiere como tal substancia solo con la ingestión de alimentos exquisitos como mariscos crudos.

Los restantes azúcares son glucosa y fructuosa de la miel y artículos del grupo de alimentos de frutas. Este grupo proporciona también almidones en la forma de frutas y legumbres parenquimatosos, como también suministran habas y guisantes secos, los cuales sin embargo, están clasificados dentro del gru-

po de alimentos de carne.

Es recomendable la ingestión de alimentos que requieren buena masticación y estimulan la salivación ha los cuales se les ha denominado, alimentos detergentes ya que ayudan a eliminar parte del sarro bacteriano y facilitan la limpieza bucal de residuos de alimentos que contienen azúcares con lo que pueden reducir la cáries.

#### La Dieta en relación con la Microbiología de la cáries dental

La dieta puede influenciar indirectamente a la Microbiología oral, a través del efecto en la composición de la secreción salival y directamente por la deposición de residuos alimenticios que pueden servir como nutrimento para varios microorganismos orales. La influencia indirecta de la dieta en la composición de la saliva en relación a la cáries, no ha sido lo suficientemente investigado. La cantidad de flujo salival en la alimentación determina la cantidad de secreción salival. Un incremento en el flujo salival está asociado con la reducción de la prevalencia de lactobacilos orales y susceptibilidad a la cáries dental, pero que esta relación sea directa, no se está seguro. Si la dieta influye en la composición de la saliva en algún sentido, pero como su susceptibilidad mediata hacia la cáries aún no ha sido comprobado.

Los factores dietéticos presumiblemente influyen la composición y estructura del diente, así como en el sentido de la susceptibilidad a la cáries dental. La dieta altera la naturaleza de los componentes inorgánicos de los tejidos del diente, haciendolos más susceptibles a la cáries. Las vitaminas A, C y D tienen considerable influencia en el desarrollo del diente, como lo es el contenido inorgánico de la dieta. Algunos estudios que se han hecho demuestran que las personas que tuvieron en su desarrollo una dieta inadecuada no son más susceptibles a la cáries que las personas con una buena dieta.

La saliva parece tener suficientes proteínas, péptidos, aminoácidos y factores de crecimiento, que utilizan algunos microorganismos utilizando estas substancias o productos metabólicos producidos por ellos o por otros microorganismos como su fuente de metabolitos. Como algunos microorganismos utilizan los carbohidratos preferencialmente para su crecimiento, con la subsecuente producción de ácidos. Por tanto la presencia regular de carbohidratos utilizables en la dieta favorecen la predominancia de micr

ganismos acidogénicos en la boca. Debido a que su reprimiento no puede ser el único control, ya que los microorganismos acidogénicos -- pueden utilizar otro camino, utilizando aminoácidos. Es el primer carbohidrato y principal componente de la dieta en grandes áreas del mundo. Es rápidamente convertido por la amilasa salival a un azúcar (maltosa) que es prontamente fermentado por la bacteria acidogénica, sin embargo, no se ha comprobado que tenga alguna relación con la actividad de la cáries dental, la amilasa salival.

Por otra parte la toma de carbohidratos refinados estimula a los microorganismos acidogénicos. El ácido es rápidamente producido en las placas y lesiones cariosas, la ingestión de -- carbohidratos como la sacarosa, glucosa, fructuosa, maltosa o alimentos a base de almidón. La degradación de la acidez resultante es pronunciada en personas con mucha actividad cariogénica. El pH puede bajar tan bajo como 4.5 dentro de unos cinco minutos y no regresar a su punto normal durante una o dos horas. Si la solución de carbohidrato es tomada por un segundo después de una hora, el pH bajará nuevamente, pero no tanto como en el primer enjuague. Este fenómeno es probablemente una exsacervación temporal de las enzimas glicolíticas. Un factor importante es el tiempo de retención del carbohidrato en la boca. Por ejemplo cuando la glucosa fué ingerida, quedó en su máxima concentración en la saliva por cinco minutos y retornando a lo normal dentro de treinta minutos. El azúcar no tiene que estar en su máxima concentración sin embargo, el pH está en su punto más bajo algún tiempo después de que el azúcar estuvo en su máximo nivel. "La capacidad de retener es probablemente de gran importancia, de acuerdo a las características físicas del alimento".

El potencial de cáries de varios alimentos ha sido investigado aproximadamente desde los tiempos de Miller, primer postulado de la conversión del microorganismo de los carbohidratos a ácidos, fué un factor en el decaimiento dental. Más estudios -- han concernido en la adhesión de los efectos del azúcar a la dieta de animales y humanos, inversamente los efectos de la parcial ó total exclusión de la azúcar de la dieta. Estos estudios indican -- que un aumento en el consumo de azúcar generalmente causa un incremento de lactobacilos orales y la incidencia de cáries dental. Inversamente la exclusión de la azúcar de la dieta reduce la incidencia de lactobacilos y cáries. El efecto de una dieta con alto contenido en azúcar es directa, probablemente sobre el ambiente oral limitándolo. Un incremento en la frecuencia con la cual el azúcar se consume, mostró tener un importante incremento en la cantidad total, probablemente porque prolonga el período de concentración elevada de azúcar fermentable en la boca. Se ha tenido que hacer una definición del potencial de la cáries como un potencial de descalcificación, basado de acuerdo en la determinación de la cantidad de ácido producido de una cantidad normal de alimento por los microorganismos orales, la cantidad de alimento que se adhiere al -

diente, el tiempo que el residuo de alimentos permanece adherido al diente, la capacidad buffer del alimento y el contenido inorgánico del alimento.

Los valores de retención oral de algunos menajes está determinado por la concentración y duración del azúcar en la saliva. Sin embargo, las estimaciones de la retención y potencia de producción de ácido no ha sido satisfactoriamente relacionada con el potencial de cáries para determinar una evaluación clínica.

Experimentos en animales de experimentación indican que la cáries no se produce con carbohidratos en la dieta, si no que depende de la consistencia física y la naturaleza química de los carbohidratos afectan la cantidad de eliminación de los carbohidratos de la boca, de aquí que se disminuya la cáries dental con carbohidratos refinados y crudos y la adición de fosfatos con la reducción de la cáries. La experimentación humana indica que el incremento de consumo de azúcar produce incremento en la cáries, que el azúcar en forma de líquido produce menos cáries que en forma sólida como lo es el pan y el incremento del consumo de azúcares entre comidas incrementa la cantidad de cáries dental, así como lo son los dulces.

En un estudio que se hizo se observó que toda la comida contiene algo de azúcares, consecuentemente toda la comida causa una baja en el pH e indiferentemente una alza en ácidos. Cuando los valores del pH son neutrales, la remineralización del esmalte en su superficie dañada, puede tomar participación. Si son adicionados a la dieta unos cuantos bocadillos endulzados, el pH no alcanzará el nivel para que se lleve a cabo la remineralización. Los sustitutos de los bocadillos endulzados ideales para los pacientes jóvenes, son los que incluyen leche, queso, frutas cítricas, jugo de tomate, nueces, bananas y otras frutas frescas. (1).

Los efectos de la dieta de sacarosa en la acumulación de placa dental y ciertos factores microbianos fueron estudiados. Ocho formaciones de placa fueron seleccionadas de acuerdo a condiciones bajo control, pero en condiciones naturales. Dieta I, rica en sacarosa consistente en 115gr. sacarosa/día y dieta II, baja en sacarosa de 15gr. sacarosa/día, las dietas fueron balanceadas para suministrar 3000 cal/día. Un grupo de cuatro recibió la dieta I, diez la dieta II. Se usaron períodos de 10 a 12 días. La composición microbiana de 4 a 12 días de la placa fue examinada. No tuvo efecto la acumulación de placa, pero el total de microorganismos, Estreptococos mutans y lactobacilos se incrementaron. El Str. sanguis no se afectó. (2).

Los efectos del consumo de bebidas azucaradas se estudiaron los cambios observados fueron en Ca, Fosfato y concentraciones de Fluor en fluídos orales, pero estos tuvieron variaciones en la cantidad de secreción salival. Un decremento significativo en el potencial reductor fué observado en toda la saliva después del consumo de bebidas. Se consideró que estos individuos fueron sanos, con cantidades normales de flujo salival y capacidad amortiguadora, sin cambios en saliva ó placa como resultado del consumo moderado de bebidas ácidas. Individuos con flujo salival bajo, podrían tener problemas de erosión de la substancia dental, como una consecuencia del consumo regular.

En 39 estudiantes voluntarios de 18-23 años, quienes tomaron bebida de cola, una bebida con sabor naranja carbonatada ó jugo de naranja, cinco veces diariamente. El pH de estos tres productos fué de 2.5-2.7, 2.8-3.1 y 3.5 respectivamente. El total de ácidos en mg/100cc. fué de 54, 137 y 800 con la acidez de  $H_3PO_4$  en la bebida de cola y de ácido cítrico en los otros dos fluídos. El total de azúcares en gr/100ml. fué de 10.5, 9.9, y 10 respectivamente en períodos de 4 a 2 semanas con agua enfrascada ó una de las bebidas ácidas consumidas por cada período. Los tres causaron decremento en el pH de la saliva, inmediatamente después del consumo; el pH generalmente no cayó por debajo de 5. (3).

BIBLIOGRAFIA

- 1.- THE INFLUENCE OF DIET ON CARIES IN CHILDREN'S TEETH  
THE COMMITTEE UPON DENTAL DISEASE  
LONDON, HIS MAJESTY'S 1951
- 2.- BIOQUIMICA DENTAL  
LAZZARI EUGENE D.  
MEXICO, INTERAMERICANA, 1970
- 3.- ORAL MICROBIOLOGY AND INFECTIONS DISEASE  
BURNETT GEORGE W.  
BALTIMORE. WILLIAMS I WILKINS 1978

REFERENCIAS

- (1).- DIET COUSELING TO PREVENT CARIES  
TRUUVERT, MARET. FACULTY OF DENTISTRY  
UNIVERSITY OF TORONTO, ONTARIO, CANADA
- (2).- EFFECTS OF DIETARY SUCROSE ON THE QUALITY AN MICROBIAL  
COMPOSITION OF HUMAN DENTAL PLAQUE  
ROBERT H. STAAT, THOMAS H. GAWRONKI  
UNIVERSITY OF MINNESOTA, SCH. DENT.  
MINEAPOLIS, MINNESOTA
- (3).- SOME EFFECTS OF SUGAR-FLAVORED ACID BEVERAGES ON THE  
BIOCHEMISTRY OF HUMAN WHOLE SALIVA AND DENTAL PLAQUE  
J. TENOVUO, M. REKOLA, UNIVERSITY TURKU; INST. DENT.  
TURKU, FINLAND

## II HIPOTESIS

Dentro de los factores que intervienen en la producción de cáries, uno de los más importantes es la capacidad buffer salival, ya que actúa normalizando el pH, evitando que sea demasiado ácido, amortiguándolo durante un lapso de tiempo.

Cuando una persona está enferma de cáries grave generalizada, la cantidad de estreptococos mutans es proporcionalmente más alta, lo cual favorece un medio bucal más ácido, por estar el metabolismo de las bacterias aumentado. Esto hace que la capacidad de amortiguación del pH salival, después de la ingestión de un alimento, sea débil y se encuentre disminuida, - siendo más afectado con el consumo de carbohidratos, por la producción de ácidos como productos terminales de su metabolismo, -- con la consecuente formación de circunstancias favorables para - llevarse a cabo la desmineralización del diente.

MATERIAL, EQUIPO E INSTRUMENTOS

Instrumentos de odontosepsis; triangular, triangular derecho e izquierdo  
Abatelenguas  
Lámpara de alcohol  
Lámpara de luz portatil  
Algodón  
Toallas de papel  
1 toalla de tela  
1 jabón de tocador  
tubos de 13 x 100  
250 gr. de chicle natural  
100 gr. de azúcar glass  
Papel aluminio  
Tubos de 20 x 150  
Soporte universal completo  
1 mechero bunsen  
Tapones de hule  
Pipetas  
Jeringas  
Asa de siembra  
Gradillas  
Portaobjetos  
Cubreobjetos  
2 probetas (100 y 500ml)  
Colorantes para técnica de tinción de gram  
Aceite de inmersión  
Medio caldo Mitis Salivarius (elaborado)  
Caldo manitol y sorbitol con indicador (elaborado)  
Agua destilada  
Soluciones buffer a base de fosfatos  
1 frasco con tapa de rosca de 3.5 lts.  
1 vela de parafina  
1 microscopio de contraste de fases  
1 potenciómetro  
1 incubadora  
1 balanza granataria  
1 balanza analítica  
1 refrigerador

Preparación del chicle. Se pesaron 2.5gr. de -- chicle, en un pedazo de papel aluminio, se calentó hasta obtener una consistencia blanda, se manipuló hasta obtener una forma de -- disco. Posteriormente se pesaron 1.5gr. de azúcar glass y despositó en el centro del disco del chicle, con un abatelenguas, se envolvió completamente la maza de azúcar y se obtuvo una forma redonda y uniforme.

Para fabricar el chicle sin azúcar en pesaron 1gr.

de chicle y se depositó en un pedazo de papel aluminio y se calentó hasta su ablandamiento y se envolvió con el mismo papel.

Preparación del Medio Agar Mitis salivarius. - Se pesan 1 gr. de proteasa peptona, 3gr. de peptona tripticasa, - 0.2gr. de Dextrosa, 0.8gr. de fosfato dipotásico, 20 gr. de sacarina, 0.0001gr. de cristal violeta. Todo se deposita en un matraz de 250ml. posteriormente, se agregan 200ml. de agua destilada y se agrega 1.5mil. de azul de tripano al 1%, se calienta y se hierve hasta obtener una mezcla homogénea y uniforme. Se tapa el matraz con un tapón de algodón y gasa y un capuchón de papel. Se mete a autoclave durante quince minutos a 15lb. de presión a 120°C Posteriormente se saca y se enfría hasta obtener una temperatura aproximada de 50°C, ya teniendo esta temperatura se agregan 0.0005 gr. de bacitracina y 0.2ml. de telurito de potasio asepticamente al 1% estéril y se agita suavemente durante 30 segundos\*.

#### IV.- METODO DE ESTUDIO.

El primer paso fué la selección de pacientes con aceptable salud dental (no cariogénicos) y pacientes cariogénicos, posteriormente se hizo el interrogatorio con formación de fichas individuales conteniendo, nombre, edad, dieta, odontograma, Str. mutans, capacidad buffer, cantidad de saliva, cantidad de placa. Otro requisito era que los pacientes no hubiesen tomado alimentos dos horas antes del estudio.

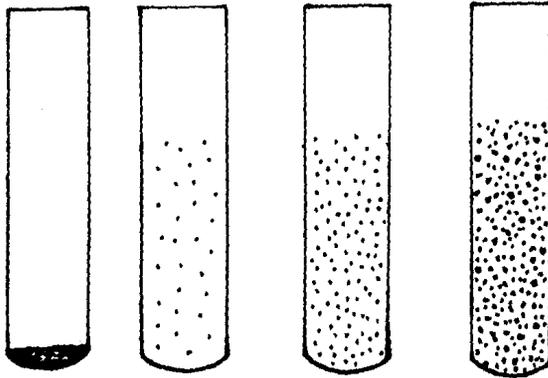
El interrogatorio sobre la dieta, se hizo directamente sobre el paciente, preguntandole qué era lo que más acostumbraba y qué era lo que más le gustaba, tanto en el desayuno, comida y cena. El interrogatorio sobre los dulces se hizo con preguntas como: ¿si le daban dinero, cada cuándo, en qué lo utilizaban y qué tan seguido compraban dulces? El odontograma se elaboró por inspección visual, con la ayuda de un abatelenguas y una lámpara de luz portatil, para observar aunque no con completa exactitud, pero sí con bastante aproximación, la extensión de la cáries así como su presencia. La detención de placa dental se hizo con el instrumento triangular, tomando en cuenta las pruebas pilotos en las cuales se pesaron las cantidades de placa, se tomó con una referencia de poca placa de menor de 0.15gv., regular de 0.15-00.20gv. y bastante de 0.20 en adelante. La toma de muestra de placa dental se realizó con instrumentos triangulares de odontosepsis, en las carras vestibulares y linguales, de todos los dientes de la arcada mandibular por medio de raspado. El procedimiento que se siguió fué que después de cada raspado con el instrumento estéril se pasaba directamente al tubo de 13 por 100 estéril conteniendo un

\*Sacado de manual de productos de laboratorio BBL. Becton Dickinsen 1971 y de A Semi Quantitative Determination of Str. mutans. Caries Research 15:40. 1981

ml. de caldo ms, con procedimientos asépticos en la flama de una lámpara de alcohol, destapando el tubo y depositandolo en el caldo, siguiendo este procedimiento hasta muestrear toda la arcada y tapan do el tubo entre muestra y muestra, para evitar su contaminación, terminando con tapar perfectamente el tubo marcandolo y colocandolo en la gradilla.

Posteriormente se procedía a hacer el muestreo de saliva con la administración con un chicle de un gramo de peso y sin azúcar, estimulando la salivación y se recogió en un tubo de 20 por 150 estéril con tapón de hule, destapandolo y recogiendo la muestra directamente en el tubo, tomando esta muestra como el pH inicial. Posteriormente se le daba al paciente un chicle con azúcar, indicando lo masticara durante 30 segundos para que posteriormente se le tomara la muestra salival siguiendo el mismo procedimiento y sellan do perfectamente el tubo para evitar el escape de gases, lo mismo se repitió para la muestra de los cuatro y ocho minutos, indicando que masticara el chicle con calma, colocando los cuatro tubos perfectamente tapados con las muestras y marcados. La muestra salival se transportó con un promedio de tiempo de veinte minutos de la toma de muestra a el laboratorio. Posteriormente se introducían en refrigeración durante cinco minutos, después se sacaban y se medían comparativamente la cantidad de saliva con un tubo previamente marcado del mismo tamaño, marcado en ml. Posteriormente se procedía a calcular el pH, comensando con la calibración del potenciómetro con soluciones buffer de sodio y potasio, ya calibrado, se corrororaba si el tubo conservaba su presión interna con la observación de la característica y presencia de las burbujas formadas en la toma de la muestra salival. Cuando el tubo se encontraba a una temperatura de 20°C, se destapaba primeramente el tubo del pH inicial y se introducía el electrodo en la saliva haciendo la lectura a los treinta segundos de introducido, así se hizo en cada tubo con el mismo procedimiento lavando el electrodo con agua destilada entre la medición de un tubo a otro, volviendolo a calibrar entre el cálculo de cada paciente para evitar al máximo el margen de error.

La siembra de la muestra de placa dental se hizo por medio de pipetas de 1ml. estériles y en un campo estéril a la flama del mechero bunsen, una vez que previamente se había mezclado durante cuatro minutos por agitación la placa y el CaldoMS, una vez realizada la mezcla, se tomaba con la pipeta estéril y en un campo aséptico se sembraba en cinco tubos de 13x100 conteniendo 4ml de CaldoMS con taponés de algodón sembrando en cada uno 0.2ml. de muestra con procedimientos asépticos y a la flama del mechero, una vez sembrado cada tubo se tapaba y se colocaba en una gradilla a una agulación aproximada de 60° y se metían a incubación durante 48 Hrs. en aerobiosis a 36°C. Después de esto se sacaban los tubos y se de sechaba el caldo quedando adheridas las colonias de forma circular y siguiendo el método de conteo semi cuantitativo de Str. mutans<sup>1</sup> denominado con signos + (positivos) la cantidad de estreptococos mutans, aprovechando su habilidad para adherirse a la superficies de vidrio<sup>1</sup> de la siguiente manera:



O. CRECIMIENTO  
SIN ADHERENCIA

0 + ++ +++

Crecimiento y Adherencia de especies en Caldo MS.			
Especie	Serotipo	Crecimiento	Adherencia
S.sanguis	ATCC10556	-	-
	10557	-	-
	10558	-	-
S.mitis	9811	-	-
S.salivarius	9759	-	-
S.sp. MG	9895	-	-
S.mutans	AHT(a)	-	-
	OMZ61(a)	-	-
	BHT(b)	+	+
	107P(b)	+	+
	PS14(c)	+	+++
	JC-2(c)	+	++
	Ing(c)	+	+++
	B-13(d)	+	+++
	OMZ176(d)	+	+++
	AT-10(e)	+	+++
	LM-7(e)	+	+++
	QMZ175(f)	+	+++
	QP50-1(f)	+	+++
	6715(g)	+	+++
	KIR(g)	+	+++
	OM4(c)	+	+++
	OM43(c)	+	++
	OM45(c)	+	+++
	OM46(c)	+	+
	OM30(d)	+	+++
	OM47(e)	+	+++
OM13(e)	+	+	
OM15(e)	+	+++	
OM59(f)	+	+++	
OM84(f)	+	+++	
OM112(g)	+	+++	
OM159(g)	+	+++	

Después de seguir el procedimiento del conteo se tomó de un tubo por cada paciente, muestra con una asa de siembra directamente de las colonias adheridas al vidrio, habiendo esterilizado la asa a la flama en un campo aséptico, se tomaron y se sembraron en caldo manitol y sorbitol contenidos en tubos de 13 por 100 con tapones de algodón, para realizar las pruebas bioquímicas, después de sembradas se marcaban los tubos (uno de sorbitol y otro de manitol para cada paciente), y se metían en un frasco de 3.5lts. con una vela prendida, se procedió a tajar el frasco sellado con una junta de hule, después de 40 segundos por el consumo de O<sub>2</sub> se apagaba la vela e inmediatamente se metía a incubación durante 48 horas, posteriormente se procedió a hacer la lectura siendo positiva en todas las muestras tomadas de las adherencias. Este método se llevó a cabo para corroborar por pruebas bioquímicas que las colonias adheridas eran *S. mutans*<sup>1</sup>.

#### REFERENCIA

- (1).- A SEMI-QUANTITATIVE DETERMINATION OF STREPTOCOCCUS MUTANS USING ITS ADHERENT ABILITY IN A SELECTIVE MEDIUM

TAKASHI MATSUKUBO, KOSEI OHTA, YOSHINOBU MAKI, MITSU HARU TAKEUCHI AND ICHIRO TAKAZOE

DEPARTMENT OF PREVENTIVE DENTISTRY AN DEPARTMENT OF MICROBIOLOGY, TOKYO DENTAL COLLEGE, TOKYO  
CARIES RES. 15:40-45 (1981)

EXPLICACION DE ODONTOGRAMA DE EL DR. WALTER DRUM



.DIENTE PRESENTE

No. X

F



.DIENTE FALTANTE

No. X

R



.RESTO RADICULAR

No. X



.DIENTE CARIADO

No. X

ABREVIATURAS

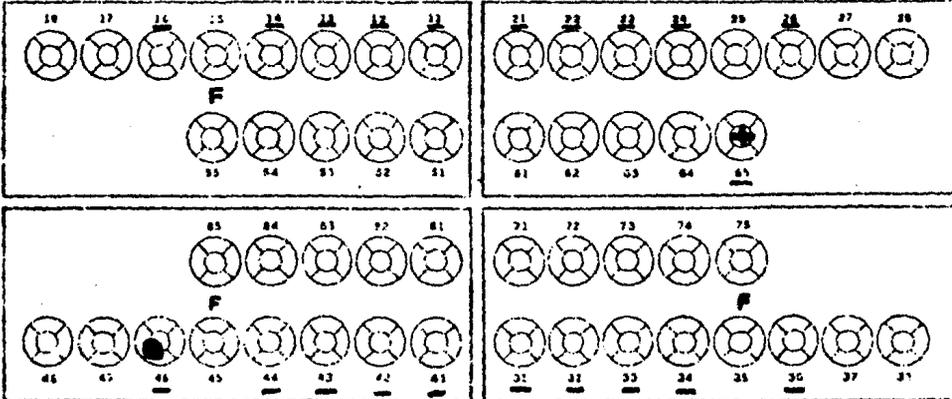
T1	TUBO UNO
cap.	CAPACIDAD
can.	CANTIDAD
inic.	INICIAL
desp.	DESPUES
pH	POTENCIAL NITROGENO
cc.	CENTIMETROS CUBICOS
GC.	GRUPO CARIOGENICO
GNC.	GRUPO NO CARIOGENICO

ACALARACION:

En el desayuno despues del punto son alimentos tomados en la escuela.

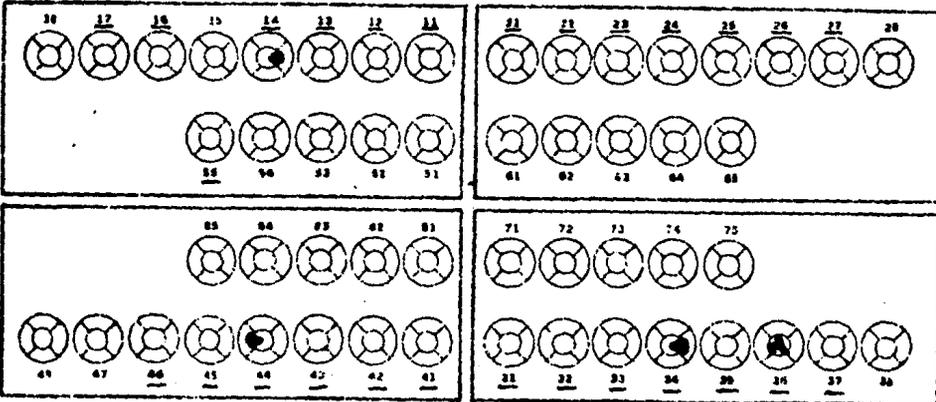
RESULTADOS CASOS CLINICOS

NOMBRE: Juan Garcia Navarro EDAD: 11 AÑOS\*  
 DIETA:  
 Desayuno: Leche y pan  
 Comida: Sopa de verduras, pasta, agua de limón dulce  
 Cena: Café, frijoles  
 Acostumbra dulces entre comidas



Str. mutans. T1.+++ T2.+++ T3.+++ T4.+++ T5.++  
 Cap. buffer salival. pHinic.69. pHdesp.30".6.3 pH4!6.8 pH8!7.3  
 Cantidad de saliva: 9ml  
 Cantidad placa: Bastante

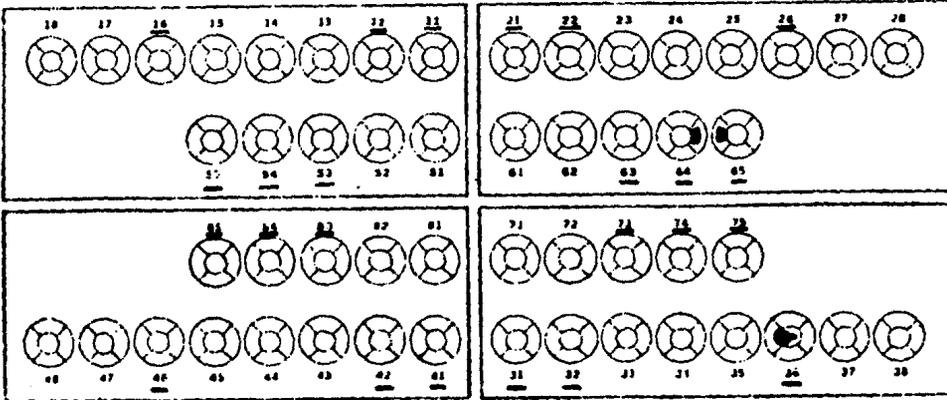
NOMBRE: Arturo Pérez Santiago EDAD: 10 Años\*  
 DIETA:  
 Desayuno: Atole, huevos y verdura  
 Comida: Sopa de arroz, carne de res, de pollo, pepsi, torti--llas  
 Cena: Café, un pan  
 Dulces entre comidas



\*PARTE DE PRUEBAS PILOTO

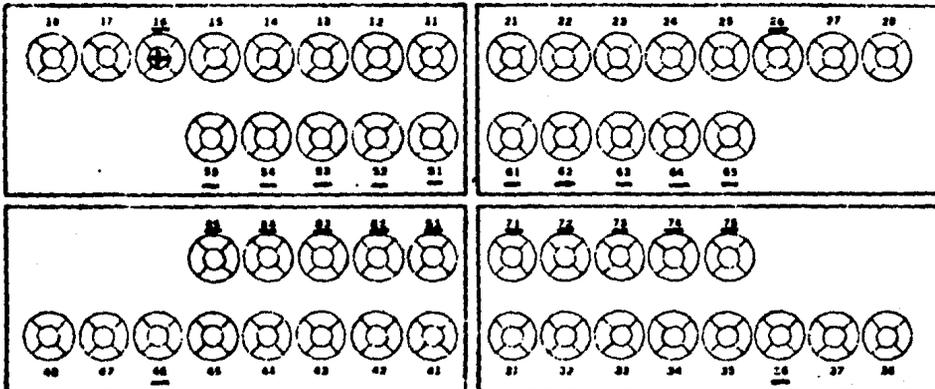
Str. mutans. T1.0 T2.0 T3.0 T4.0 T5.0  
 Cap. buffer salival. p<sub>H</sub>inic.6.7 p<sub>H</sub>desp.30".6.1 p<sub>H</sub>4!6.3 p<sub>H</sub>8!6.5  
 Cant. saliva: 12cc  
 Cant. placa: Regular

NOMBRE: Silvia Vega Martfnez EDAD 9 ANOS\*  
 DIETA:  
 Desayuno: Leche, pan  
 Comida: Sopa, carne, tortillas, verdura  
 Cena: Leche, pan  
 Dulces entre comidas



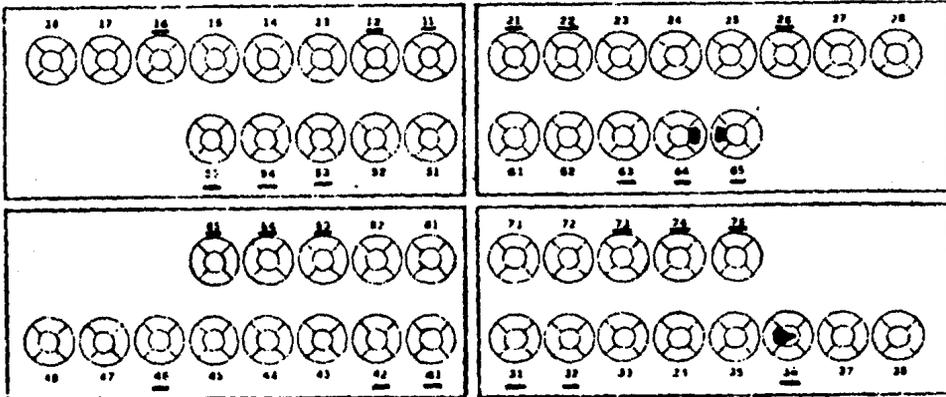
Str. mutans. T1.+ T2.- T3.+ T4.+ T5.+  
 Cap. buffer salival. p<sub>H</sub>inic.6.5 p<sub>H</sub>desp.30".5.9 p<sub>H</sub>4!5.7 p<sub>H</sub>8!6.0  
 Cant. saliva: 11cc  
 Cant. placa: Regular  
 Pr. Bioq. +

NOMBRE: Cristian Armando Hernández Gutiérrez EDAD: 6 Años (A)  
 DIETA:  
 Desayuno: Licuado de plátano. Tarta de jamón ó huevo  
 Comida: Sopa aguada, bisteck, carne de puerco, pan, agua de limón poca azúcar  
 Cena: Leche, pan tostado, galletas, pan dulce, chocolate



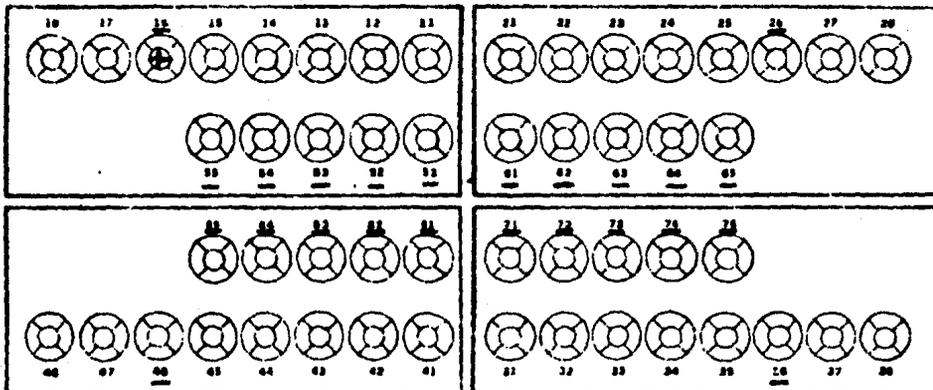
Str. mutans. T1.0 T2.0 T3.0 T4.0 T5.0  
 Cap. buffer salival. p<sub>H</sub>inic.6.7 p<sub>H</sub>desp.30".6.1 p<sub>H</sub>4!6.3 p<sub>H</sub>8!6.5  
 Cant. saliva: 12cc  
 Cant. placa: Regular

NOMBRE: Silvia Vega Martínez EDAD 9 AÑOS\*  
 DIETA:  
 Desayuno: Leche, pan  
 Comida: Sopa, carne, tortillas, verdura  
 Cena: Leche, pan  
 Dulces entre comidas



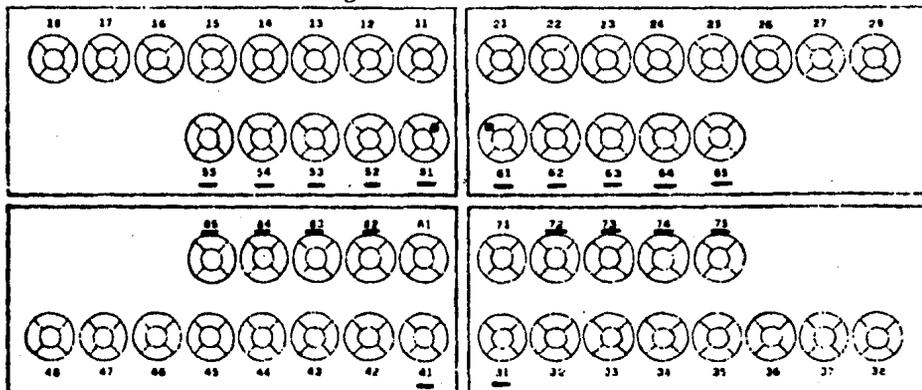
Str. mutans. T1.+ T2.- T3.+ T4.+ T5.+  
 Cap. buffer salival. p<sub>H</sub>inic.6.5 p<sub>H</sub>desp.30".5.9 p<sub>H</sub>4!5.7 p<sub>H</sub>8!6.0  
 Cant. saliva: 11cc  
 Cant. placa: Regular  
 Pr. Bioq. +

NOMBRE: Cristian Armando Hernández Gutiérrez EDAD: 6 Años (A)  
 DIETA:  
 Desayuno: Licuado de plátano. Torta de jamón ó huevo  
 Comida: Sopa aguada, bisteck, carne de puerco, pan, agua de -  
 limón poca azúcar  
 Cena: Leche, pan tostado, galletas, pan dulce, chocolate



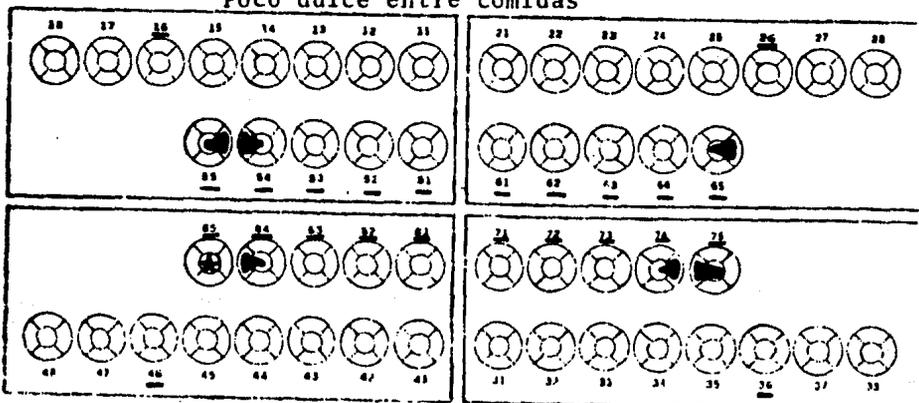
Str. mutans. T1.+++ T2.+++ T3.++ T4.+++ T5.++  
 Cap. buffer salival. pHinic.7.0 pHdesp.30".6.8 pH4!6.9 pH8!7.0  
 Cant. saliva: 14cc  
 Cant. placa: Poca

NOMBRE: Maricela Robledo Alcántara EDAD: 6 Años (B)  
 DIETA:  
 Desayuno: Leche, bolillo. Torta de jamón, jitomate y chile, jugo de naranja, plátano  
 Comida: Sopa arroz y aguada, pollo a veces, carne de res, torti llas, agua de limón ó papaya, poco dulce  
 Cena: Leche, pastelito, pan, taco de frijoles ó crema Dulces regularmente entre comidas



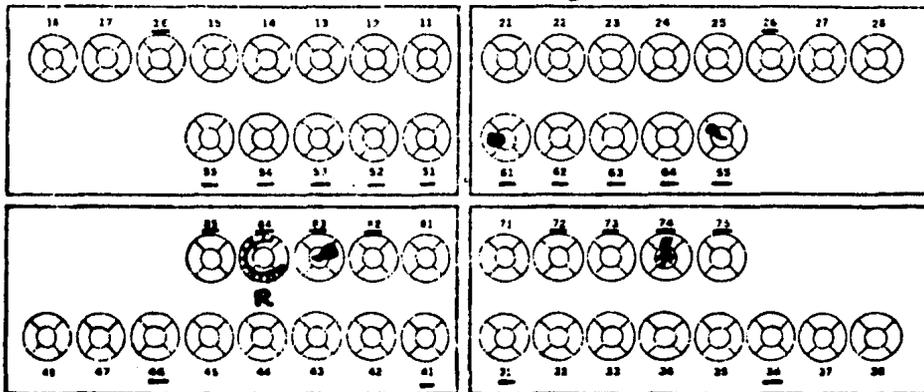
Str. mutans. T1.0 T2.0 T3.0 T4.0 T5.0  
 Cap. buffer salival. pHinic.7.3 pHdesp.30".7.2 pH4!7.5 pH8!7.2  
 Cant. saliva. 13cc  
 Cant. placa: Bastante

NOMBRE: Rosa Pérez Guisar EDAD: 6 Años (C)  
 DIETA:  
 Desayuno: Leche, yemas, torta de jamón con queso ó mole  
 Comida: Sopa de estrellas, carne de puerco, 2 tortillas, agua de limón poco dulce  
 Cena: Leche, pan de dulce Poco dulce entre comidas



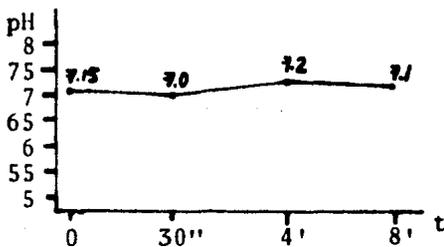
Str. mutans. T1.+++ T2.+++ T3.+++ T4.+++ T5.++  
 Cap. buffer salival. pHinic.7.3 pHdesp.30".7.2 pH4:7.2 pH8:6.9  
 Cant. saliva: 7ml  
 Cant. placa: Bastante

NOMBRE: Noé Gómez Serrano EDAD: 6 Años (D)  
 DIETA:  
 Desayuno: Leche, huevo tibio, torta de jamón con mayonesa, agua simple  
 Comida: Sopa de arroz, carne, refresco, 2 ó 3 tortillas  
 Cena: Leche, dona de chocolate ó bolillo  
 Dulces entre comidas seguido

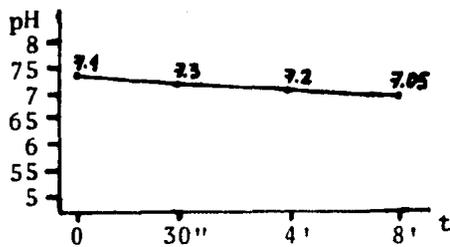


Str. mutans. T1.+++ T2.+++ T3.+++ T4.+++ T5.+++  
 Cap. buffer salival. pHinic. 7.5 pHdesp.30".7.4 pH4:7.3 pH8:7.2  
 Cant. saliva: 8cc  
 Cant. placa: Bastante

GNC. PACTS. A y B



GC. PACTS. C y D



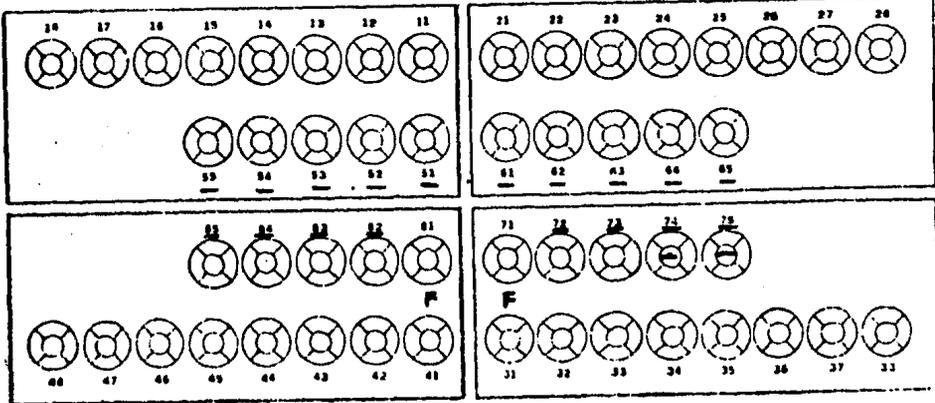
PACIENTE

A  
 B  
 C  
 D

No.Str.m.

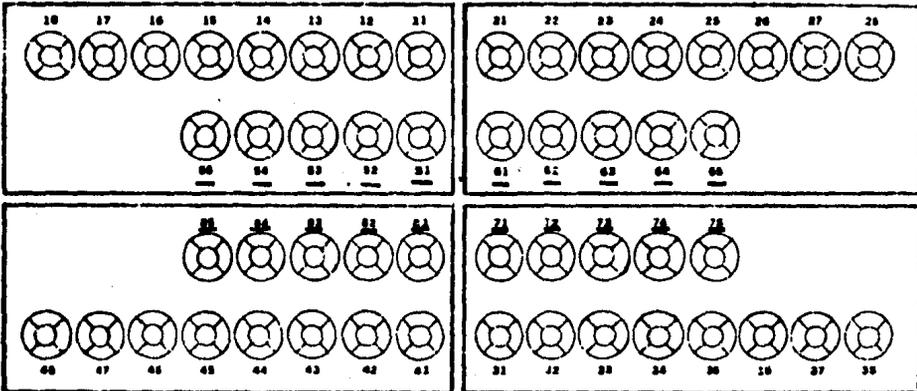
13 +  
 0  
 14 +  
 15 +

**NOMBRE:** Sandra Erica Martínez Solís **EDAD:** 6 Años (A)  
**DIETA:**  
**Desayuno:** Leche, huevo, agua de limón poco dulce, torta de jamón con queso, refresco  
**Comida:** Sopa, carne de res, pollo, poco refresco  
**Cena:** Leche, huevo, frijoles  
Poco dulce entre comidas



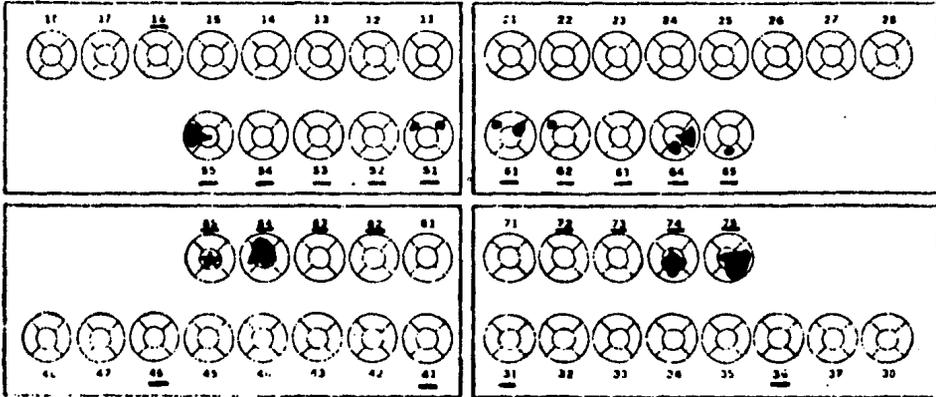
**Str. mutans.** T1.++ T2.++ T3.++ T4.++ T5.++  
**Cap. buffer salival.** pHinic.7.1 pHdesp.30".7.0 pH4!7:15 pH8:7.0  
**Cant. saliva:** 11cc  
**Cant. placa:** Poca

**NOMBRE:** Héctor Manuel Margain **EDAD:** 6 Años (B)  
**DIETA:**  
**Desayuno:** Sopa, leche con café, torta de jamón, refresco  
**Comida:** Leche, bistec, tortillas, refresco  
**Cena:** Café con pan  
Dulces regularmente entre comida



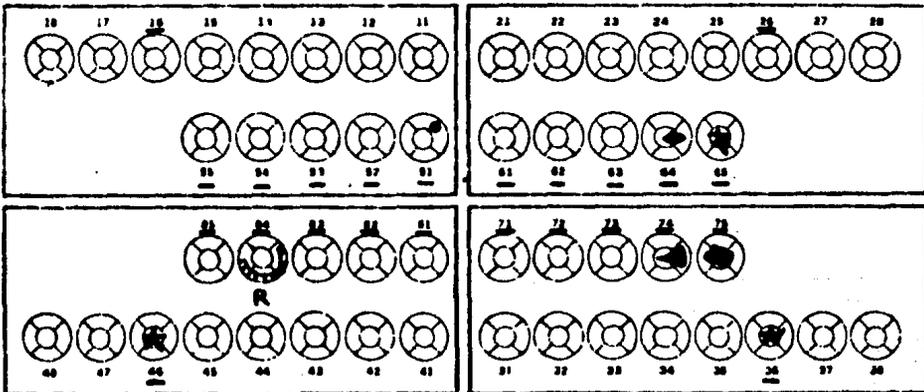
Str. mutans. T1.0 T2.0 T3.0 T4.0 T5.0  
Cap. buffer salival. pHinic.7.8 pHdesp.30".7.7 pH4!8 pH8!7.95  
Cant. saliva: 1lcc  
Cant. placa: Poca

NOMBRE: Caren Gutiérrez Vázquez EDAD: 6 Años (C)  
DIETA:  
Desayuno: Leche, plátano, torta de jamón, agua de limón poco dulce  
Comida: Sopa, bisteck, zanahoria, 2 tortillas, refresco  
Cena: Leche, pan  
Dulce entre comida seguido



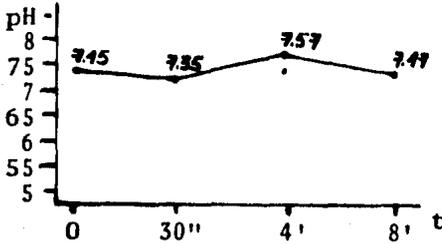
Str. mutans. T1.+++ T2.+++ T3.++ T4.+++ T5.+++  
Cap. buffer salival. pHinic.6.9 pHdesp.30".6.55 pH4!6.7 pH8!5.5  
Cant. saliva: 10cc (alitis)  
Cant. placa: Bastante

NOMBRE: Carina Martínez Cano EDAD: 7 Años (D)  
DIETA:  
Desayuno: Leche, pan, quesadillas, enchiladas, refresco  
Comida: Sopa arroz, bisteck, 2 tortillas, agua de limón dulce  
Cena: Leche, pan  
Dulces y chocolates seguido

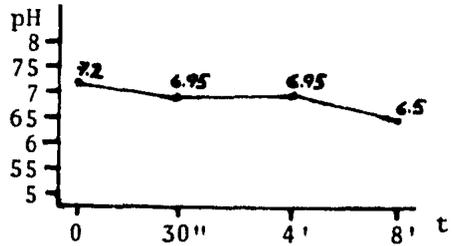


Str. mutans. T1.+++ T2.+++ T3.++ T4.+++ T5.+++  
 Cap. buffer salival. pHinic.7.5 pHdesp.30".7.35 pH4:7.2 pH8:7.5  
 Cant. saliva: 8cc  
 Cant. placa: Regular

GNC.PACTS. A y B



GC.PACTS. C y D

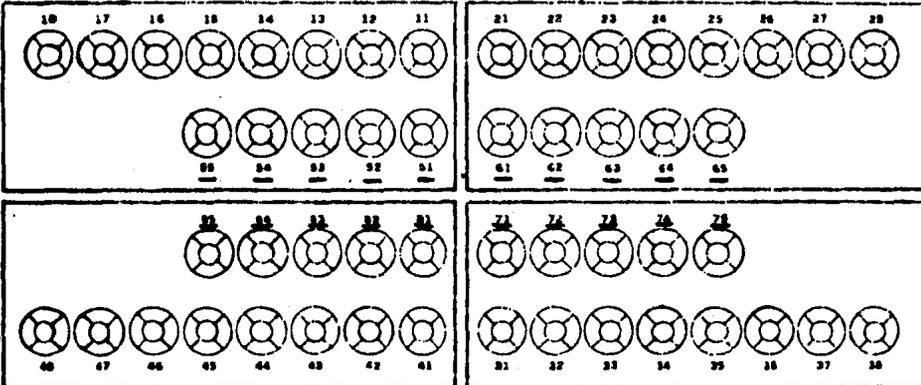


PACIENTE

No.Str.m.

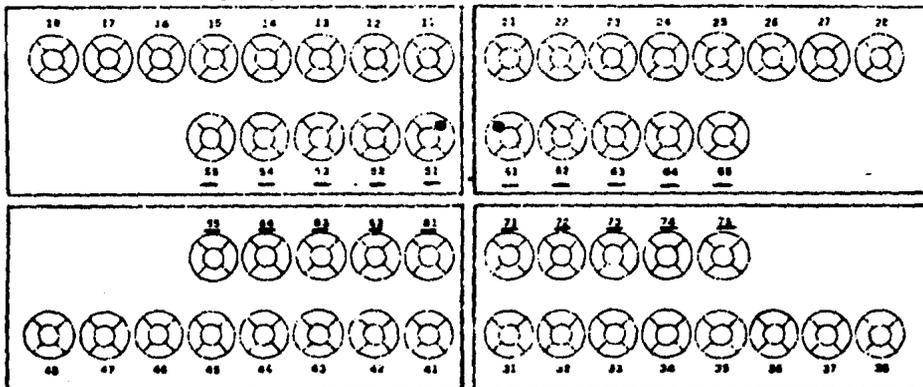
A	9
B	0
C	14
D	14

NOMBRE: Michel Adriana Ramirez EDAD: 6 Años (A)  
 DIETA:  
 Desayuno: Leche, huevo, 1 tortilla  
 Comida: Sopa, pollo, 3 tortillas, agua con poco dulce  
 Cena: Cornflakes, leche, galletas, pan con mantequilla  
 Poco dulce entre comidas



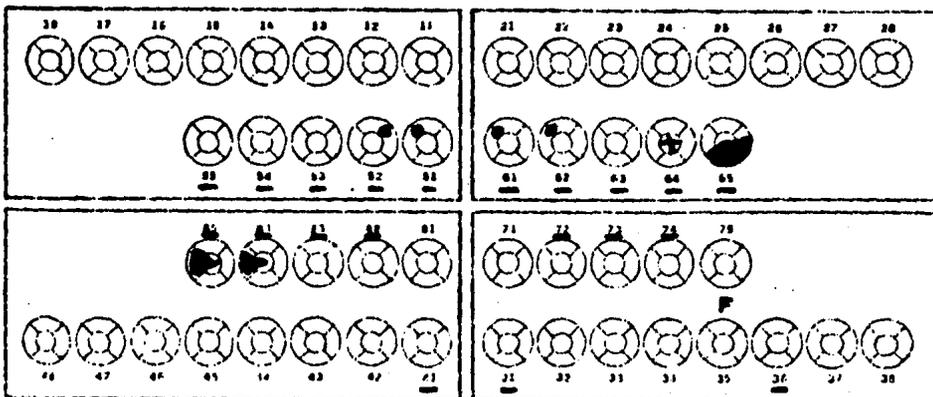
Str. mutans. T1.++ T2.++ T3.++ T4.++ T5.++  
 Cap. buffer salival. pHinic.7.1 pHdesp.30".7.1 pH4:7.0 pH8:6.8  
 Cant. saliva: 13cc  
 Cant. placa: Poca

**NOMBRE:** Daniel Omayá Carrillo **EDAD:** 6 Años (B)  
**DIETA:**  
**Desayuno:** Licuado, pan  
**Comida:** Albóndigas, carne de res, de pollo, 2 tortillas, agua de limón dulce  
**Cena:** Leche, quesadillas, pan  
 Pocos dulces entre comidas



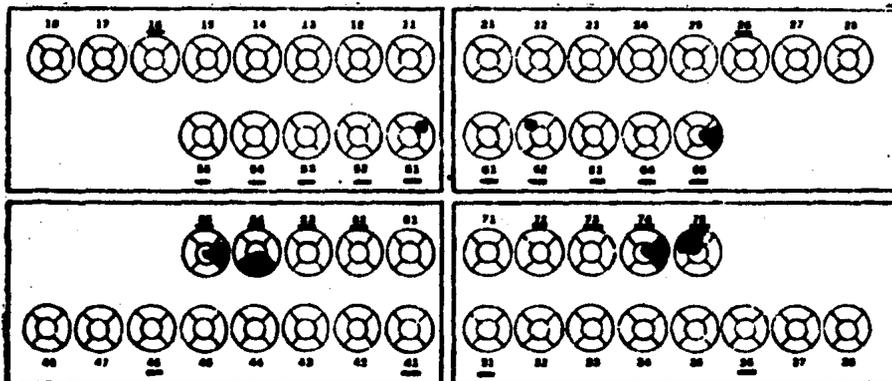
Str. mutans. T1.0 T2.0 T3.0 T4.0 T5.0  
 Cap. buffer salival. pHinic.7.7 pHdesp.30".6.8 pH4:7.0 pH8:7.1  
 Cant. saliva: 14cc  
 Cant. placa: Poca

**NOMBRE:** Carlos Gerardo Medina Linares **EDAD:** 7 Años (C)  
**DIETA:**  
**Desayuno:** Licuado, huevos fritos, conrflackes  
**Comida:** Sopa de arroz, carne de pollo, de res, agua de limón poco dulce  
**Cena:** Leche, pan de mermelada  
 Dulce seguido entre comidas

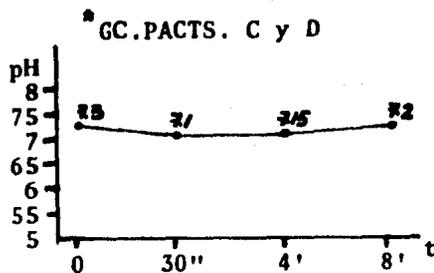
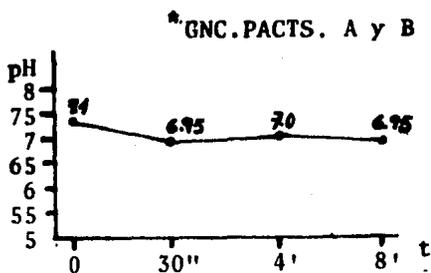


Str. mutans. T1.+++ T2.+++ T3.+++ T4.+++ T5.+++  
 Cap. buffer salival. pHinic.7.3 pHdesp.30".7.2 pH4!7.2 pH8!7.3  
 Cant. saliva: 9cc  
 Cant. placa: Bastante

NOMBRE: Raúl Soto Delgadillo EDAD: 7 Años (D)  
 DIETA:  
 Desayuno: Casi no desayuna, a veces leche, huevos tibios  
 Comida: Sopa aguada, carne de puerco, chile morita, agua de li  
 món dulce  
 Cena: No cena  
 Dulces seguido entre comidas



Str. mutans. T1.+++ T2.+++ T3.+++ T4.+++ T5.+++  
 Cap. buffer salival. pHinic.7.3 pHdesp.30".7.0 pH4!7.1 pH8!7.1  
 Cant. saliva: 10cc  
 Cant. placa: Bastante



PACIENTE

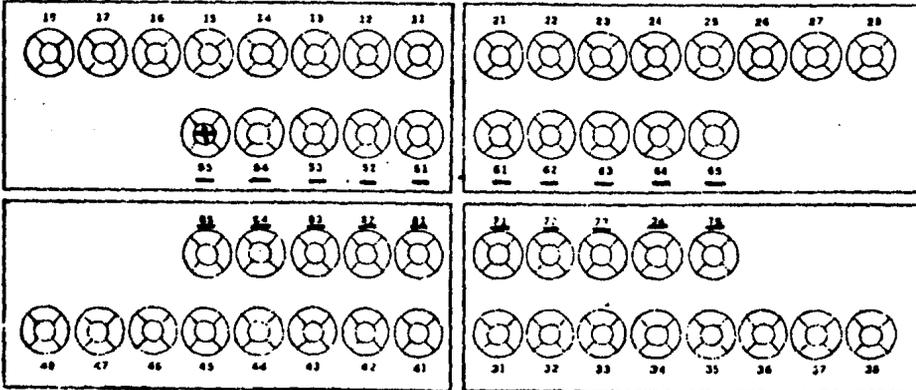
- A
- B
- C
- D

No.Str.m.

- 10+
- 0
- 15+
- 15+

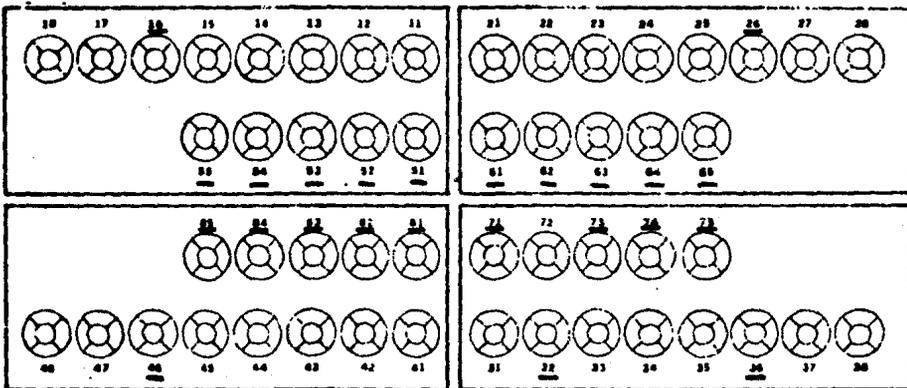
\*ESTOS GRUPOS ESTUDIADOS TOMO ALIMENTOS ANTES DE LA MUESTRA

**NOMBRE:** Julio González Villagrana **EDAD:** 6 Años (A)  
**DIETA:**  
**Desayuno:** Licuado de plátano, torta de jamón  
**Comida:** Sopa de arróz, bistec, agua de limón dulce  
**Cena:** Café, pan  
Poco dulce entre comidas



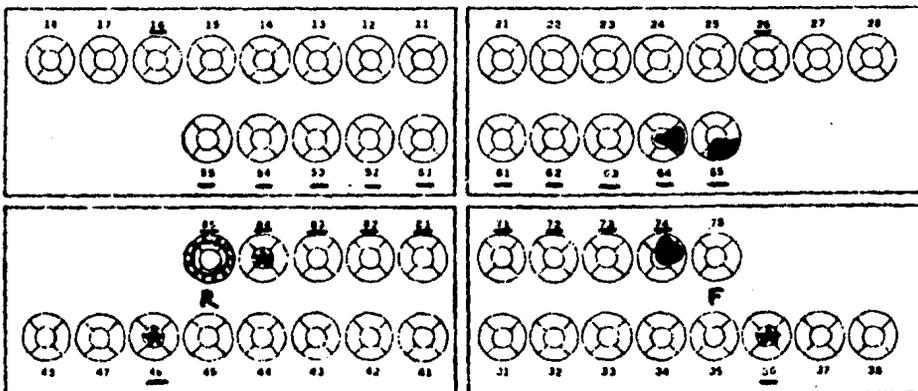
Str. mutans. T1.+ T2.+ T3.0 T4.+ T5.++  
Cap. buffer salival. pHinic.7.1 pHdesp.30"6.7 pH4!7.0 pH8!6.9  
Cant. saliva: 11cc  
Cant. placa: Poca

**NOMBRE:** Margarita Olvera **EDAD:** 6 Años (B)  
**DIETA:**  
**Desayuno:** Licuado de plátano, sandwich de jamón, fresas con crema  
**Comida:** Sopa de arroz, caldo de pollo, 1 ó 2 tortillas, mole, agua de limón poco dulce  
**Cena:** Leche, frijoles, sopa



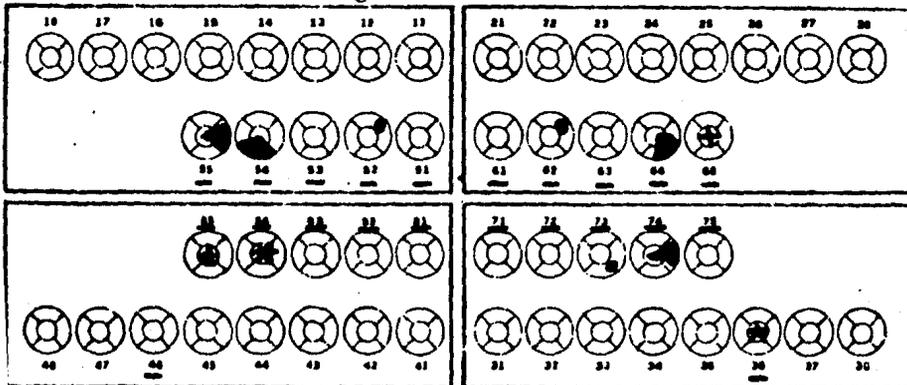
Str. mutans. T1.++ T2.++ T3.+ T4.++ T5.++  
Cap. buffer salival. pHinic.7.8 pHdesp.30".7.0 pH4:7.15 pH8:7.6  
Cant. saliva: 16cc  
Cant. placa: Poca

NOMBRE: Ana Laura Ortega Angeles EDAD: 6 Años (C)  
DIETA:  
Desayuno: Licuado plátano, agua de limón y palomitas  
Comida: Sopa de fideo, arroz, mole de pollo, refresco, 2 torti  
llas  
Cena: Atole y pan  
Dulces seguido entre comidas



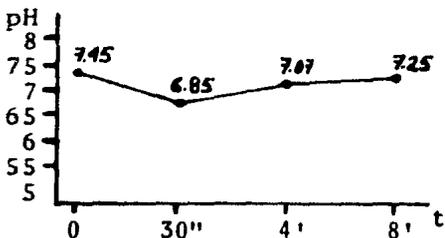
Str. mutans. T1.+++ T2.+++ T3.+++ T4.+++ T5.+++  
Cap. buffer salival: pHinic.6.9 pHdesp.30".6.6 pH4:6.55 pH8:6.80  
Cant. saliva: 12cc  
Cant. placa: Bastante

NOMBRE: Roar Mendoza Berdin EDAD: 6 Años (D)  
DIETA:  
Desayuno: Café, pan, refresco, gansito  
Comida: Sopa, carne de bisteck, 2 tortillas, refrescos  
Cena: Leche, pan  
Dulces seguido entre comidas

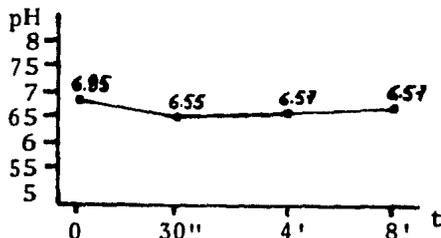


Str. mutans. T1.+++ T2.+++ T3.+++ T4.+++ T5.+++  
 Cap. buffer salival. pHinic.6.8 pHdesp.30".6.5 pH4!6.6 pH8!6.7  
 Cant. saliva: 10cc  
 Cant. placa: Regular

GNC.PACTS. A y B



GC.PACTS. C y D



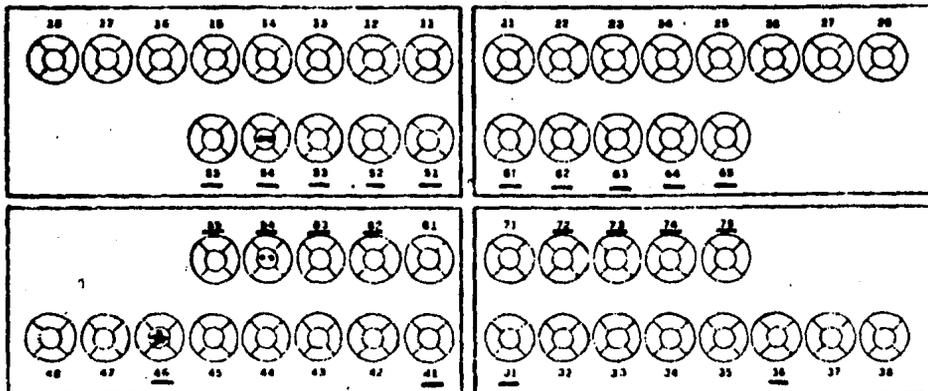
PACIENTE

A  
B  
C  
D

No.Str.m.

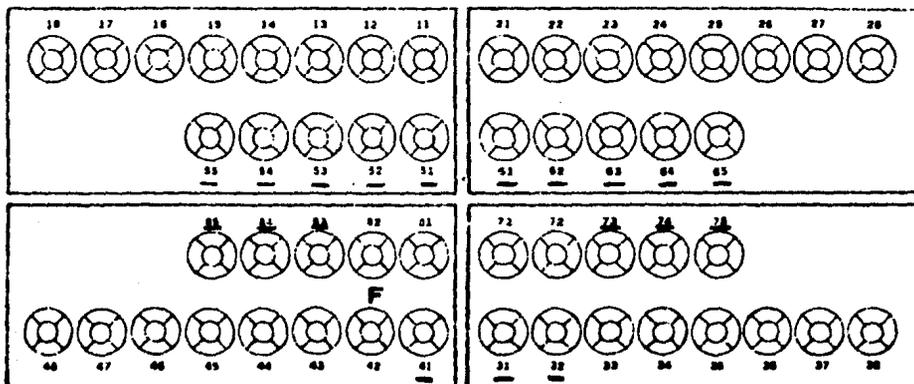
5+  
9+  
15+  
15+

NOMBRE: Edgar Levin Espino EDAD: 7 Años (A)  
 DIETA:  
 Desayuno: Pan, leche, huevo, sandwich de jamón  
 Comida: Sopa de arroz y aguada, bisteck, huevos revueltos, --  
 agua de limón poco dulce  
 Cena: Leche con café, sandwich  
 Poco dulce entre comidas



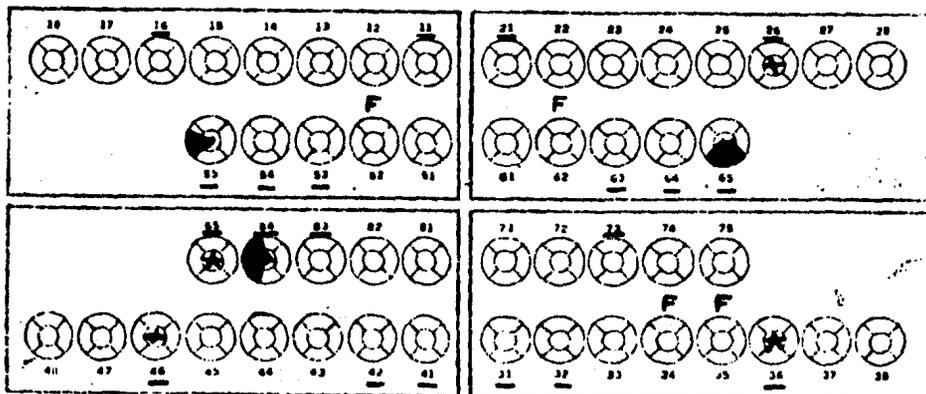
Str. mutans. T1.+ T2.+ T3.++ T4.+ T5.+  
 Cap. buffer salival. pHinic.6.9 pHdesp.30".6.1 pH4!6.3 pH8!6.75  
 Cant. saliva: 14cc  
 Cant. placa: Bastante

NOMBRE: Omar Cabrera Acero EDAD: 7 Años (B)  
 DIETA:  
 Desayuno: Licuado, sandwich, paleta, refresco  
 Comida: Sopa de arroz y aguada, carne de res, refresco  
 Cena: Leche, pan  
 Poco dulce entre comidas



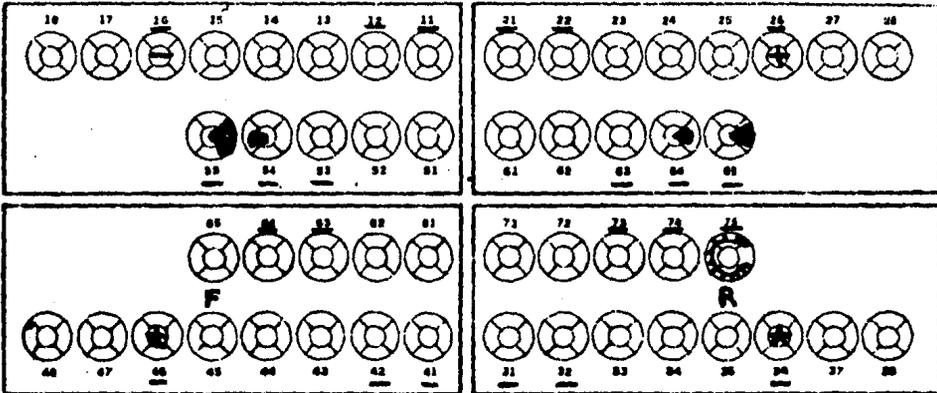
Str. mutans. T1.+ T2.+ T3.+ T4.+ T5.+  
 Cap. buffer salival. pHinic.7.1 pHdesp.30".6.4 pH4!6.6 pH8!6.8  
 Cant. saliva:13cc  
 Cant. placa: Poca

NOMBRE: Vanesa Rocha Delgadillo EDAD: 8 Años (C)  
 DIETA:  
 Desayuno: Leche, pan, sandwich, refresco, paleta  
 Comida: Sopa de arroz, enchiladas, carne bisteck, de cerdo,  
 agua de limón dulce  
 Cena: Chocolate, bolillo, mantequilla con azúcar  
 Dulce entre comidas seguido



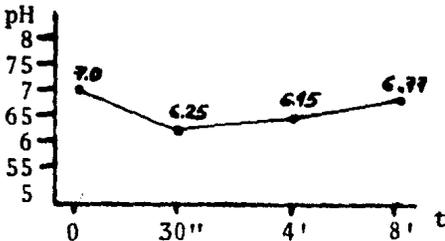
Str. mutans. T1.+++ T2.+++ T3.+++ T4.+++ T5.+++  
 Cap. buffer salival. pHinic.6.75 pHdesp.30".6.25 pH4!6.7 pH8!6.5  
 Cant. saliva: 14cc  
 Cant. placa: Bastante

NOMBRE: Marcia Medrano Serrano EDAD: 7 Años (D)  
 DIETA:  
 Desayuno: Leche, pan, huevo, paleta, quesadillas  
 Comida: Sopa de arroz y aguada, albóndigas, bistec, 3 torti-  
 llas, refresco  
 Cena: Leche, pan

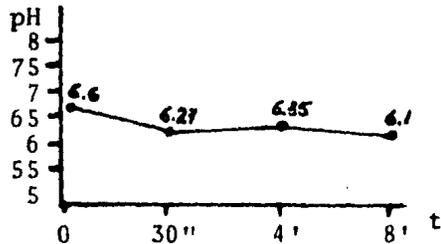


Str. mutans. T1.+++ T2.+++ T3.+++ T4.+++ T5.+++  
 Cap. buffer salival. pHinic.6.45 pHdesp.30".6.3 pH4!6.0 pH8!5.7  
 Cant. saliva: 8cc  
 Cant. placa: Regular

GNC.PACTS. A y B



GC.PACTS. C y D



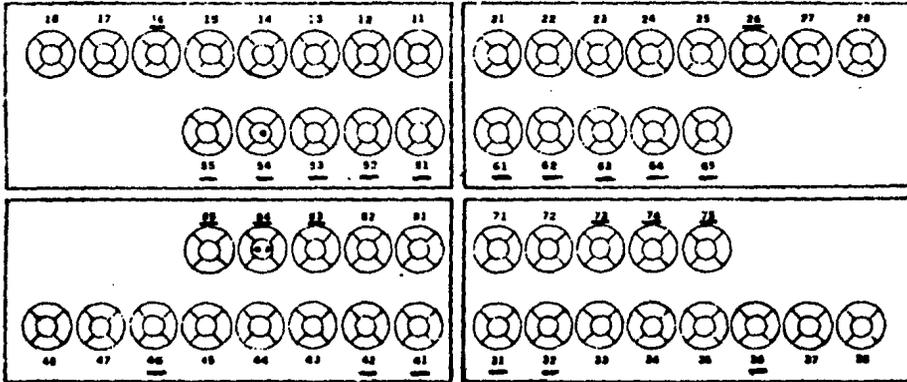
PACIENTE

A  
 B  
 C  
 D

No.Str.m.

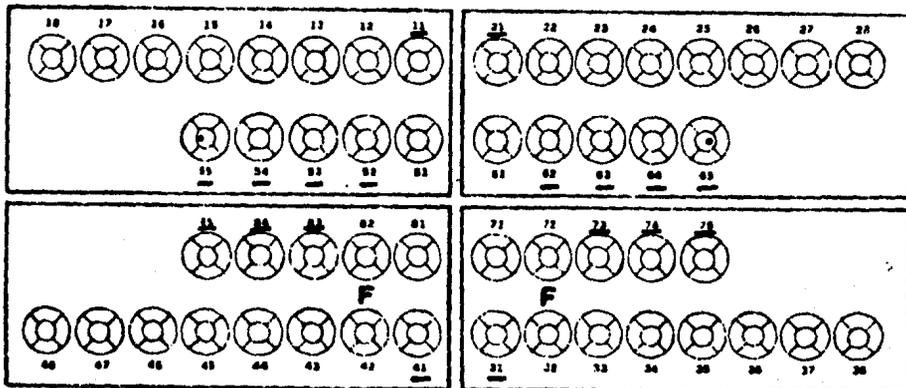
6+  
 5+  
 15+  
 15+

NOMBRE: José Roque Mendoza EDAD: 7 Años (A)  
DIETA:  
Desayuno: Leche, pan, huevo, torta de jamón, paleta, palomitas  
Comida: Sopa arroz, carne de puerco, refresco  
Cena: Café con leche  
Poco dulce entre comidas



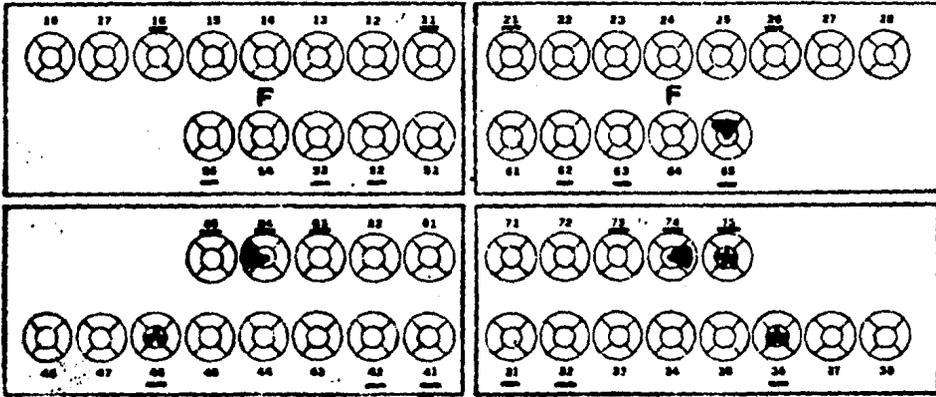
Str. mutans. T1.+ T2.+ T3.++ T4.+ T5.+  
Cap. buffer salival. pHinic.6.75 pHdesp.30".6.6 pH4:6.75 pH8:6.75  
Cant. saliva: 13cc  
Cant. placa: Regular

NOMBRE: Rosalba Ramirez Rivera EDAD: 7 Años (B)  
DIETA:  
Desayuno: Café con leche, huevos fritos  
Comida: Sopa de arroz y aguada, carne de res, 2 tortillas, -  
agua de limón poco dulce  
Cena: Cornflakes, pan con mantequilla  
Dulces regularmente entre comidas



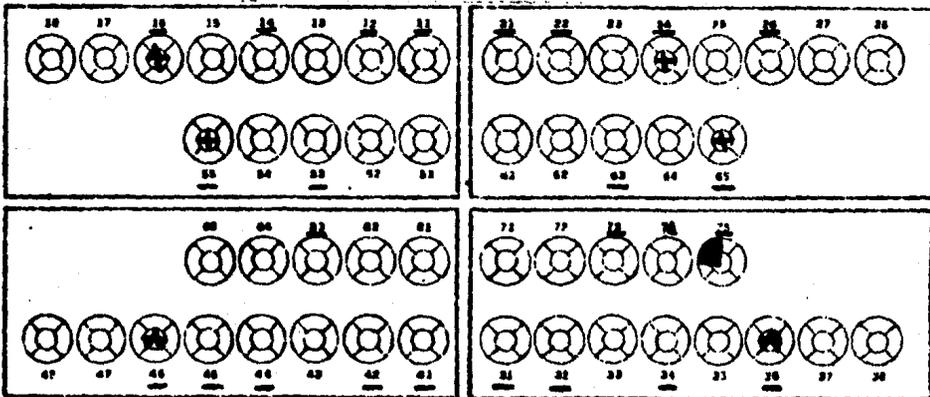
Str. mutans. T1.+ T2.0 T3.0 T4.+ T5.+  
 Cap. buffer salival: pHinic.7.05 pHdes.30".6.9 pH4!7.05 pH8!6.85  
 Cant. saliva: 15cc  
 Cant. placa: Regular

NOMBRE: Eduardo Joel Díaz Casarero EDAD: 7 Años (C)  
 DIETA:  
 Desayuno: Leche, pan, torta de jamón, refresco, pepitas  
 Comida: Sopa de arroz, carne de res, 2 tortillas, refresco  
 Cena: Leche, quesadillas  
 Dulce regularmente entre comidas



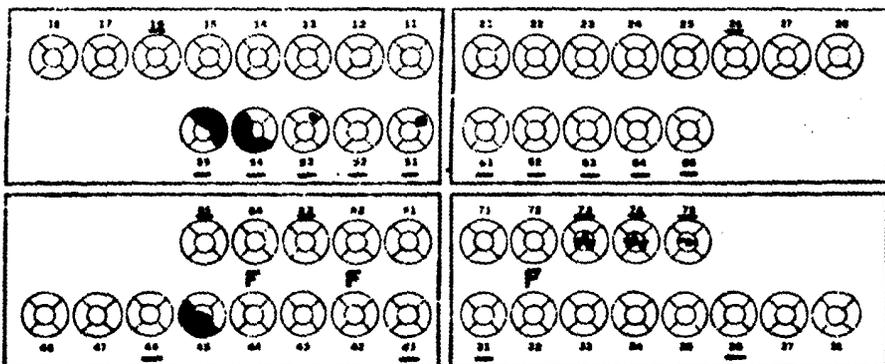
Str. mutans. T1.++ T2.+++ T3.+++ T4.+++ T5.+++  
 Cap. buffer salival. pHinic.6.8 pHdesp.30".6.35 pH4!6.9 pH8!6.6  
 Cant. saliva: 14cc  
 Cant. placa: Bastante

NOMBRE: Sergio Barajas Gardo EDAD: 9 Años (D)  
 DIETA:  
 Desayuno: Leche, jugo de naranja, pan  
 Comida: Sopa aguada, carne de res, 3 tortillas, agua de limón dulce  
 Cena: Café, pan  
 Dulce seguido entre comidas



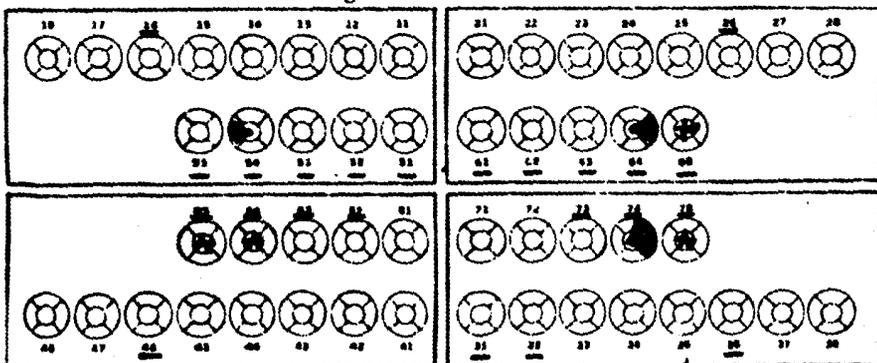
Str. mutans. T1.+++ T2.+++ T3.++ T4.++ T5.++  
 Cap. buffer salival. pHinic.7.45 pHdesp.30".6.65 pH4!7.1 pH8!7.15  
 Cant. saliva: 9cc  
 Cant. placa: Bastante

NOMBRE: Veronica Atilano Méndez EDAD: 6 Años (E)  
 DIETA:  
 Desayuno: Leche, pan, torta de huevo, pepitas, refresco  
 Comida: Sopa de arroz, carne de res y puerco, refresco, 3 tortillas  
 Cena: Leche, pan de dulce  
 Dulces seguido entre comidas



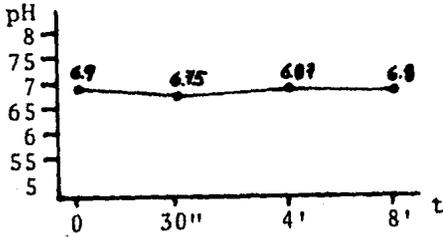
Str. mutans. T1.++ T2.+++ T3.+++ T4.+++ T5.+++  
 Cap. buffer salival. pHinic.6.9 pHdesp.30".6.7 pH4!6.8 pH8!6.8  
 Cant. saliva: 14cc  
 Cant. placa: Regular

NOMBRE: Erica Arsinera Herrera EDAD: 7 Años (F)  
 DIETA:  
 Desayuno: Café con pan, torta de huevo, dulces, refrescos  
 Comida: Sopa aguada y arroz, carne de puerco, 2 tortillas, -  
 agua de limón dulce  
 Cena: Café, quesadillas  
 Dulces seguido entre comidas

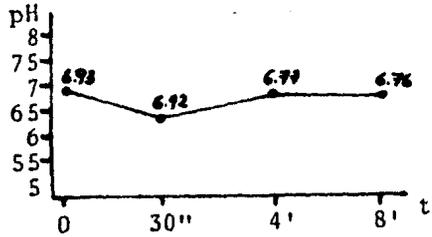


Str. mutans. T1.++ T2.+++ T3.+++ T4.+++ T5.+++  
 Cap. buffer salival. pHinic.6.6 pHdesp.30".6.0 pH4!6.3 pH8!6.5  
 Cant. saliva: 8cc  
 Cant. placa: Regular

GNC.PACTS. A y B



GC.PACTS. B,C,D y F

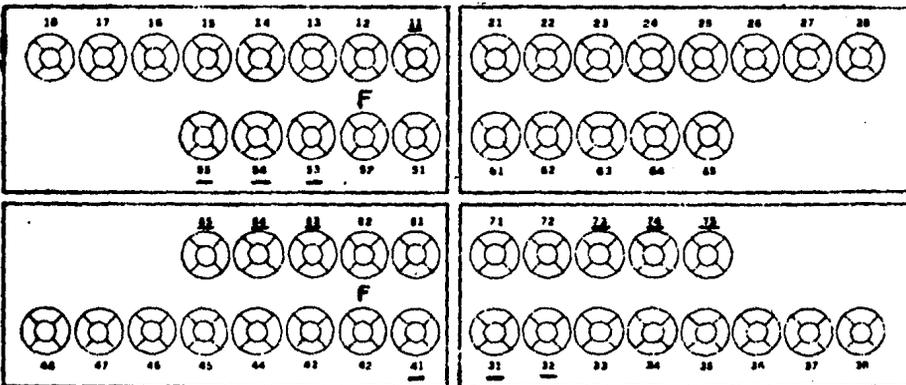


PACIENTE

No.Str.m.

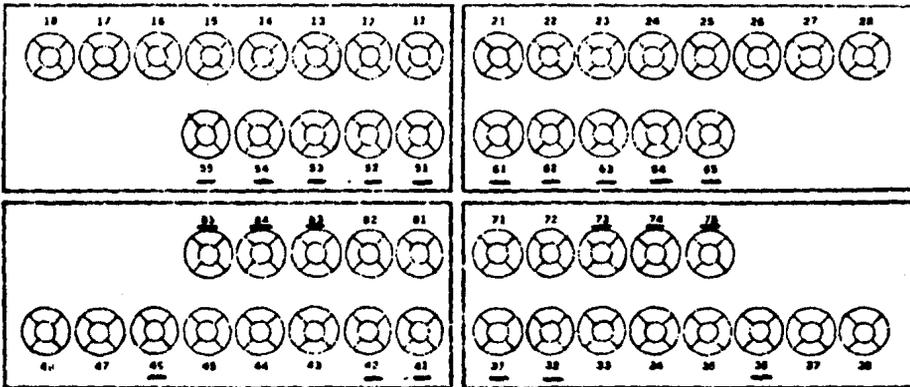
A	6+
B	3+
C	14+
D	12+
E	14+
F	14+

NOMBRE: Francis Javier Martfnez Saldivar EDAD: 7 Años (A)  
 DIETA:  
 Desayuno: Leche, pan, huevo, frijoles, torta de jamón, quesadilla, paleta  
 Comida: Sopa de arroz y aguada, carne de res, 4 tortillas, -- agua poco dulce  
 Cena: Leche, hot cackes  
 Pocos dulces entre comida



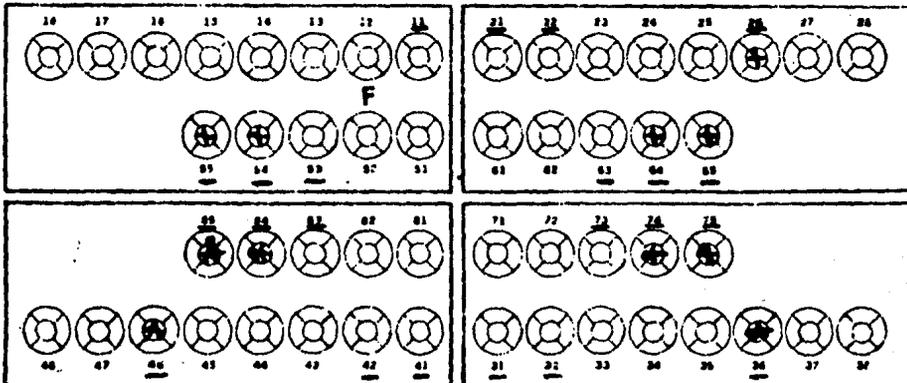
Str. mutans. T1.+ T2.+ T3.++ T4.+ T5.+  
 Cap. buffer salival. pIlnic.6.9 pHdesp.30".5.5 pH4!6 pH8!6  
 Cant. saliva: 15cc  
 Cant. placa: Regular

NOMBRE: Rigel Antonio Valerio Falcón EDAD: 7 Años (B)  
 DIETA:  
 Desayuno: Leche, huevo, jugo de naranja, manzana ó toronja, torta de jamón con queso  
 Comida: Sopa de arroz y aguada, carne de res y puerco, agua de limón dulce  
 Cena: Leche  
 Poco dulce entre comidas



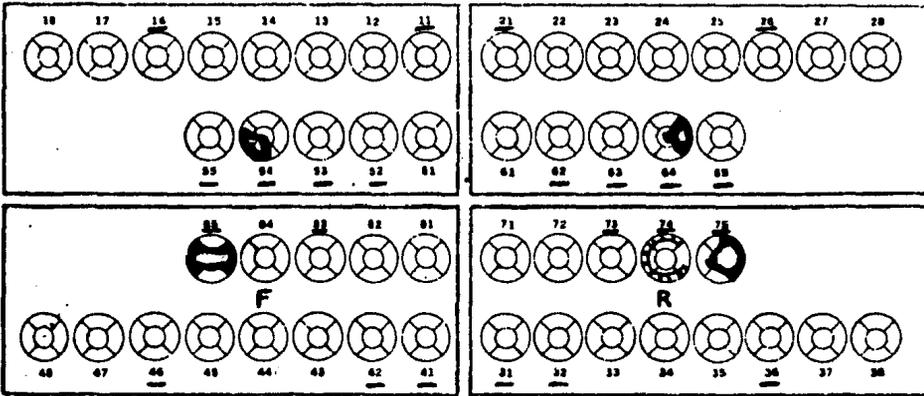
Str. mutans. T1.+ T2.0 T3.+ T4.+ T5.+  
 Cap. buffer salival. pIlnic.7 pHdesp.30".6.3 pH4!6.4 pH8!6.4  
 Cant. saliva: 16cc  
 Cant. placa: Poca

NOMBRE: Araceli Camacho EDAD: 7 Años (C)  
 DIETA:  
 Desayuno: Leche, pan, palomitas, dulces, chicharrón  
 Comida: Sopa aguada, chilaquiles, carne de pollo, de res, frijoles, refresco, 4 tortillas  
 Cena: Leche con chocolate y pan  
 Dulce regularmente entre comidas



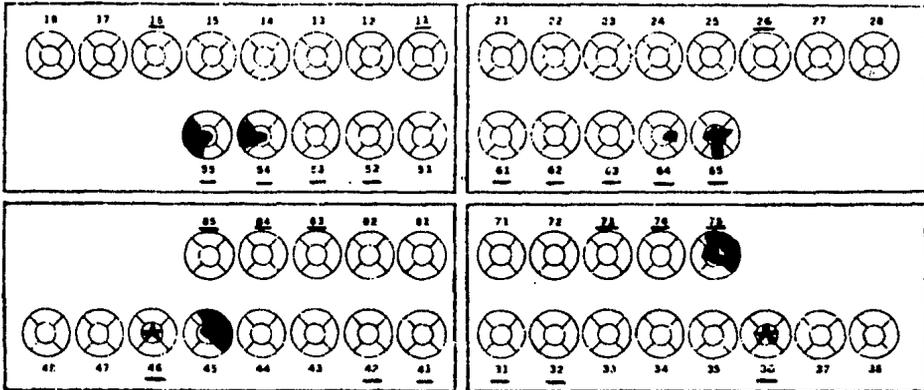
Str. mutans. T1.+++ T2.+++ T4.+++ T5.+++  
Cap. buffer salival. pHinic.6.8 pHdesp.30".6.1 pH4!7 pH8!6.8  
Cant. saliva: 10cc  
Cant. placa: Bastante

NOMBRE: Mauricio Sánchez Cisneros EDAD: 7 Años (D)  
DIETA:  
Desayuno: Leche, huevo, torta de jamón con queso, refresco, sandwich  
Comida: Sopa de arroz ó aguada, carne de res, de puerco, 2 tortillas, agua dulce ó refresco  
Cena: Leche, huevo, pan  
Dulces seguido entre comidas



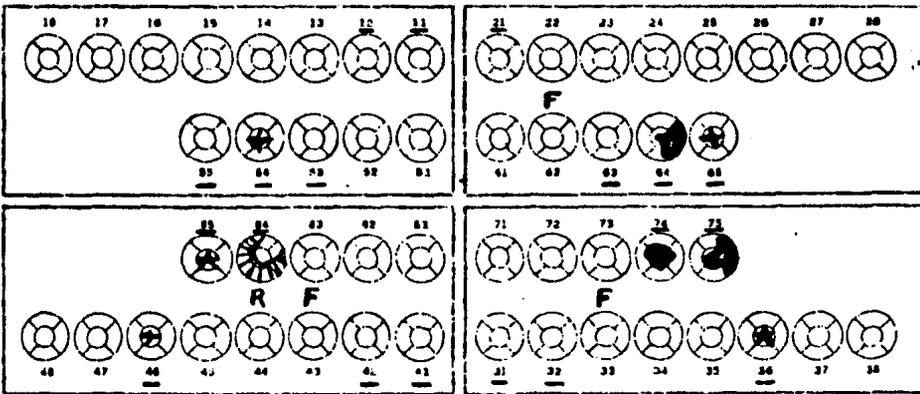
Str. mutans. T1.++ T2.++ T3.+++ T4.++ T5.++  
Cap. buffer salival. pHinic.6.85 pHdesp.30".5.0 pH4!5.4 pH8!5.4  
Cant. saliva: 10cc  
Cant. placa: Bastante

NOMBRE: Nadia Carolina Zaragoza Aquino EDAD: 7 Años (E)  
DIETA:  
Desayuno: Leche, huevo, frijoles, arroz, torta de jamón ó huevo, refresco  
Comida: Sopa de arroz ó aguada, carne de res, de puerco, 3 tortillas, agua no muy dulce  
Cena: Leche, frijoles y arroz  
Dulce regularmente entre comidas



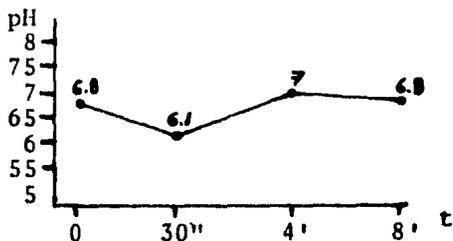
Str. mutans. T1.++ T2.+++ T3.+++ T4.+++ T5.+++  
 Cap. buffer salival: pHinic,7.2 pHdesp.30".5.3 pH4!5.0 pH8!4.9  
 Cant. saliva: 8cc  
 Cant. placa: Bastante

NOMBRE: Francisco David Bustos Romero EDAD: 8 Años (F)  
 DIETA:  
 Desayuno: Leche, bisteck, torta de jamón con frijoles, agua de limón dulce, refrescos  
 Comida: Sopa de arroz, bisteck, 7 tortillas, refresco, fruta  
 Cena: Leche, pan  
 Poco dulce entre comida

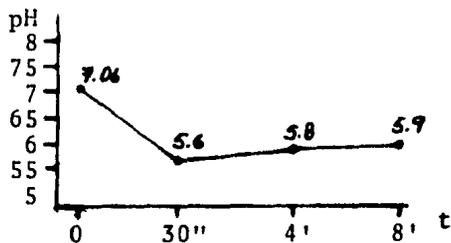


Str. mutans. T1.++ T2.++ T3.+++ T4.++ T5.++  
 Cap. buffer salival. pHinic.7.5 pHdesp.30".6.2 pH4!6.0 pH8!5.8  
 Cant. saliva: 10cc  
 Cant. placa: Bastante

GNC.PACTS. A y B



GC.PACTS. C,D,E y F



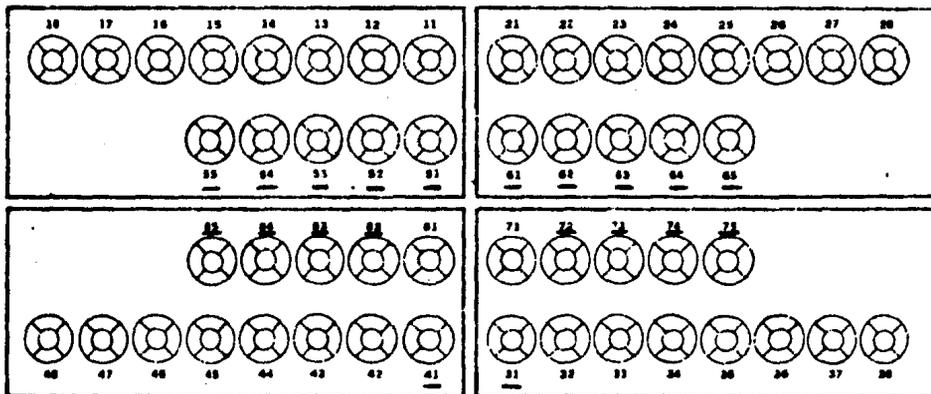
PACIENTES

A  
B  
C  
D  
E  
F

No.Str.m.

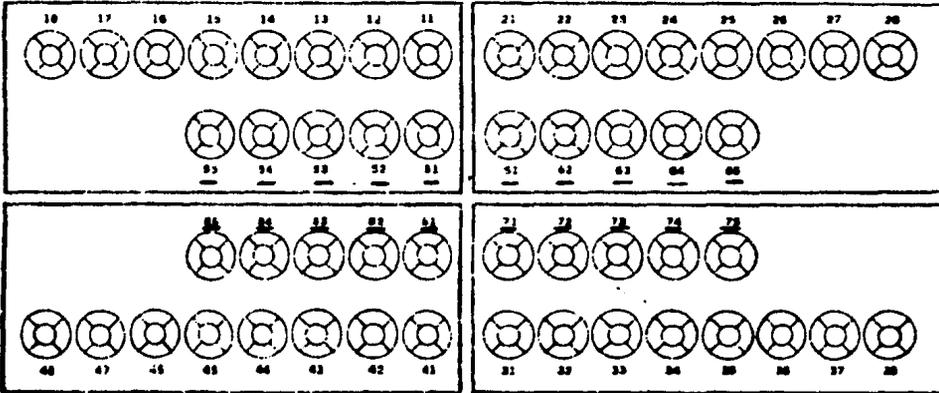
6 +  
4 +  
15 +  
11 +  
14 +  
11 +

NOMBRE: Omar Gutiérrez Sandoval EDAD: 6 Años (A)  
 DIETA:  
 Desayuno: Leche, pan, paleta, palomitas  
 Comida: Sopa aguada, pescado, pollo, leche, agua de limón dulce  
 Cena: Leche, pan  
 Poco dulce entre comidas



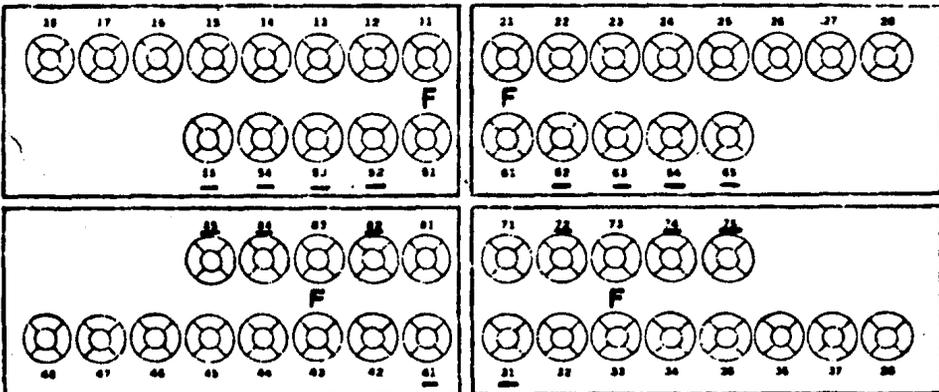
Str. mutans. T1.0 T2.+ T4.0 T5.0  
 Cap. buffer salival. pHinic.6.9 pHdesp.30''.6.4 pH4:6 pH8:5.9  
 Cant. saliva: 14cc  
 Cant. placa: Regular

NOMBRE: Israel Ramirez Jaramillo EDAD: 6 Años (B)  
DIETA:  
Desayuno: Leche, pan, torta de pollo  
Comida: Sopa de espaguetti, carne de pollo, de res, agua de limón dulce  
Cena: Leche, huevo, frijoles  
Poco dulce entre comidas



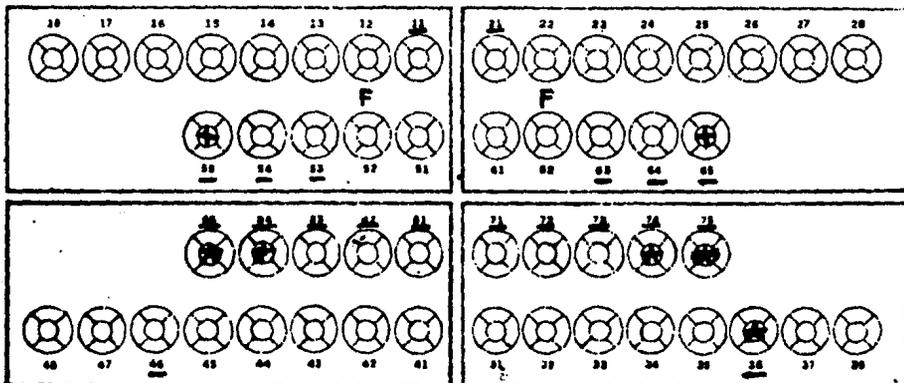
Str. mutans. T1.+ T2.+ T3.+ T4.+ T5.+  
Cap. buffer salival. pHinic.7.45 pHdesp.30".7.2 pH4!7 pH8!7.3  
Cant. saliva: 10cc  
Cant. placa: Regular

NOMBRE: Claudia Adriana Vargas Enciso EDAD: 7 Años (C)  
DIETA:  
Desayuno: Leche, pan, huevo, palomitas  
Comida: Carne de pollo, de res, espaguetti, agua de limón poco dulce  
Cena: Leche, pan  
Poco dulce entre comidas



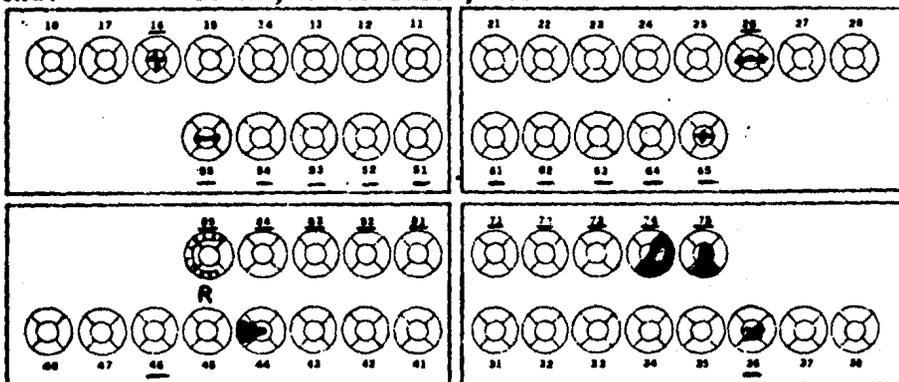
Str. mutans. T1.+ T2.0 T3.0 T4.0 T5.0  
Cap. buffer salival: pHinic,7.3 pHdesp,30",6.7 pH4!6.9 pH8!6.8  
Cant. saliva: 11.5cc  
Cant. placa: Poca

NOMBRE: Isabel García Sánchez EDAD: 7 Años (D)\*  
DIETA:  
Desayuno: Café con leche, pan, huevo, paleta  
Comida: Sopa de arroz, carne de pollo, de res, refresco  
Cena: Atole, arroz con leche, leche, pan  
Dulce seguido entre comidas



Str. mutans. T1.+++ T2.+++ T3.+++ T4.+++ T5.+++  
Cant. placa: Bastante

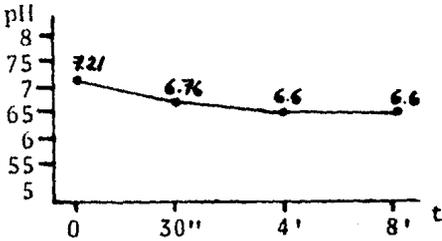
NOMBRE: Evelyn Olivares Arreola EDAD: 6 Años (E)  
DIETA:  
Desayuno: Leche con café, pan, huevo tibio, atole  
Comida: Sopa de arroz, carne de puerco, frijoles, refresco  
Cena: Leche, huevo frito, arroz



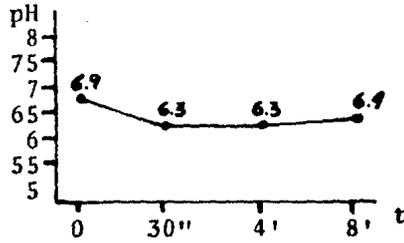
\*PACIENTE NO ANALIZADO EN RESULTADOS

Str. mutans. T1.+++ T2.+++ T3.+++ T4.+++ T5.+++  
 Cap. buffer salival: plinic.6.9 plldesp.30".6.3 pH4!6.3 pH8!6.4  
 Cant. saliva: 8cc  
 Cant. placa: Bastante

GNC.PACTS. A,B y C



GN.PCTE. E



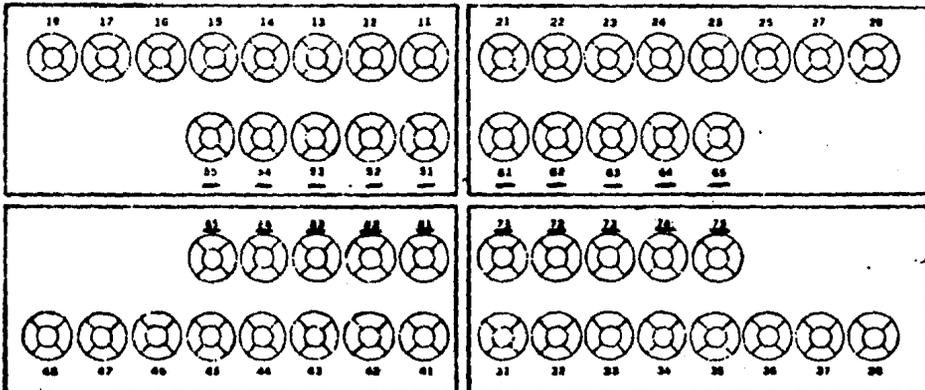
PACIENTE

A  
B  
C  
E

No.Str.m.

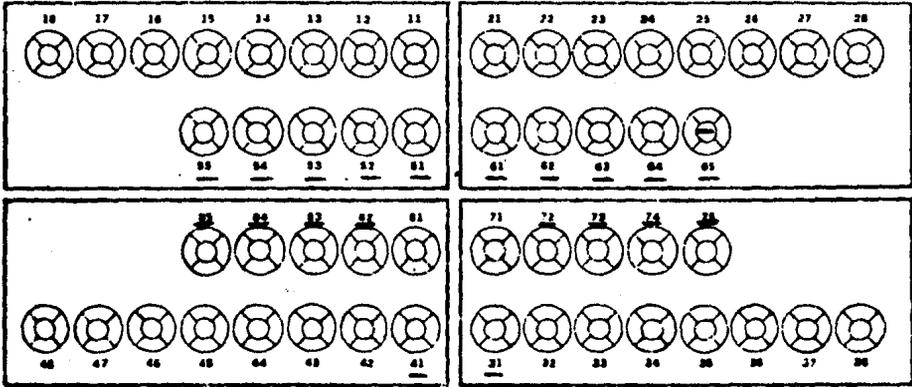
2+  
5+  
1+  
15+

NOMBRE: Armando Efrafn Aguilar Cruz EDAD: 6 Años (A)  
 DIETA:  
 Desayuno: Leche, huevos tibios, pan o cornflakes, torta de jamón con ahuacate  
 Comida: Sopa de fideo, bsteck, ensalada de papas, zanahorias, chicharos, refresco  
 Cena: Cornflakes, plátano  
 Poco dulce entre comida



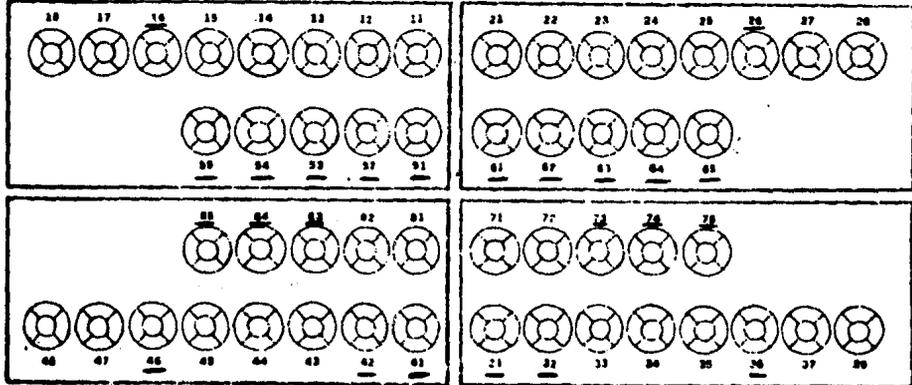
Str. mutans. T1.0 T2.0 T3.0 T4.0 T5.0  
Cap. buffer salival. pHinic.7.7 pHdesp.30".7.7 pH4:7.5 pH8:7.2  
Cant. saliva: 15cc  
Cant. placa: Regular

NOMBRE: Araceli Alfaro EDAD: 6 Años (B)  
DIETA:  
Desayuno: Leche, huevos, pan  
Comida: Sopa aguada y de arroz, carne de pollo, bsteck, agua de limón dulce  
Cena: Poco dulce entre comidas



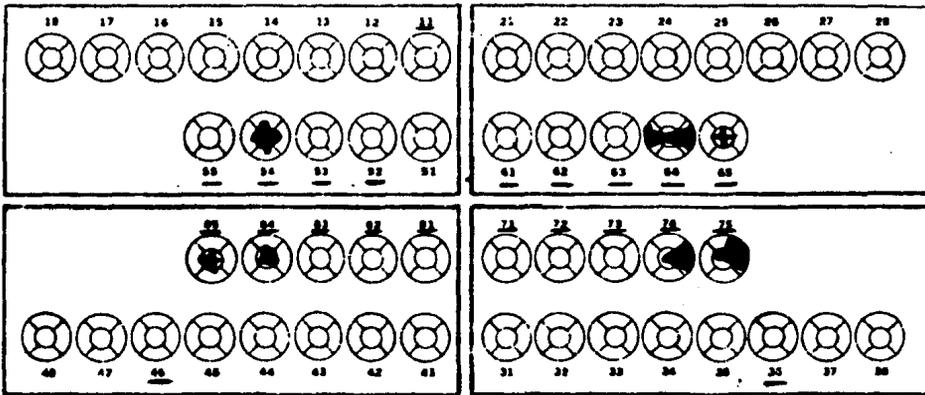
Str. mutans. T1.+ T2.+ T3.+ T4.+ T5.+  
Cap. buffer salival. pHinic.7.2 pHdesp.30".7.2 pH4:7.35 pH8:7.15  
Cant. saliva: 13cc  
Cant. placa: Regular

NOMBRE: Efraín Guzmán Méndez EDAD: 6 Años (C)  
DIETA:  
Desayuno: Leche, torta de jamón, agua de limón ó refresco  
Comida: Sopa de letras, de arroz, carne de pollo, refresco ó agua de limón poco dulce  
Cena: Café, frijoles, pan  
Dulces regularmente entre comidas



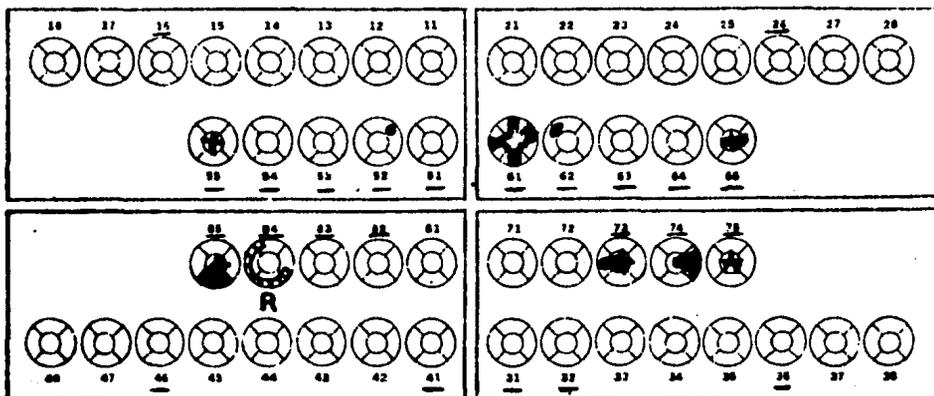
Str. mutans. T1.0 T2.0 T3.0 T4.+ T5.+  
Cap. buffer salival. p<sub>H</sub>inic.7.3 p<sub>H</sub>desp.30".6.75 p<sub>H</sub>4!7.3 p<sub>H</sub>8!7.1  
Cant. saliva: 14cc  
Cant. placa: Bastante

NOMBRE: María Magdalena Anaya Ruiz EDAD: 6 Años (D)  
DIETA:  
Desayuno: Chocolate, licuado, huevo, torta de jamón con huevo, -  
refresco ó agua de limón dulce  
Comida: Sopa aguada, de arroz, carne de pollo, de puerco, cal-  
do de res, refresco  
Cena: Torta de jamón con frijoles, agua poco dulce  
Dulce regularmente entre comidas



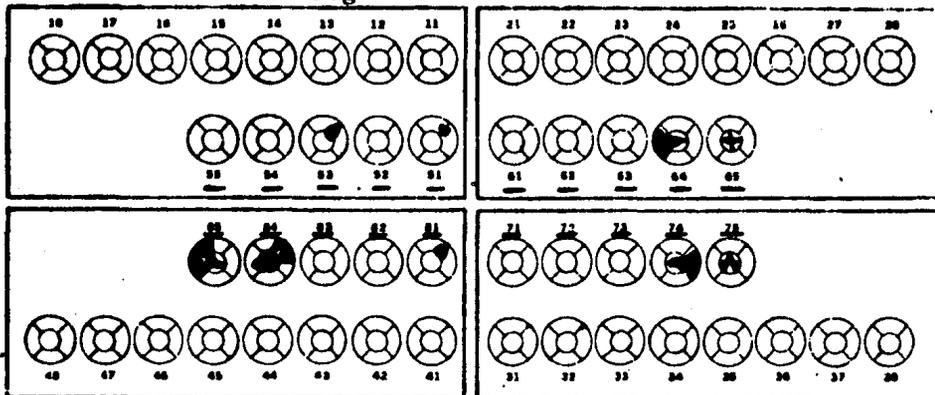
Str. mutans. T1.+++ T2.+++ T4.+++ T5.+++  
Cap. buffer salival. p<sub>H</sub>inic.7.25 p<sub>H</sub>desp.30".6.9 p<sub>H</sub>4!7.3 p<sub>H</sub>8!7.2  
Cant. saliva: 9cc  
Cant. placa: Bastante

NOMBRE: Victor García Valadez EDAD: 6 Años (E)  
DIETA:  
Desayuno: Leche, jugo de naranja, pan, paleta, chicharrón, agua  
de limón regular dulce ó refresco  
Comida: Sopa arroz, carne de res, de puerco, pollo, agua de li-  
món  
Cena: Leche, pan  
Dulce regularmente entre comidas



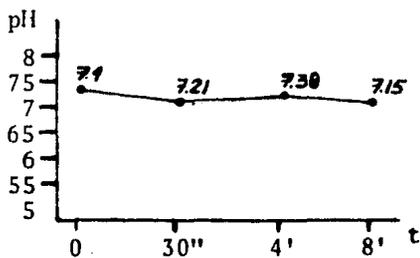
Str. mutans. T1.+++ T2.++ T3.+ T4.+ T5.+  
 Cap. buffer salival. pHinic.6.8 pHdesp.30".6.6 pH4!6.2 pH8!6.35  
 Cant. saliva: 8cc  
 Cant. placa: Bastante

NOMBRE: Alan Sabas Aguilera EDAD: 6 Años (F)  
 DIETA:  
 Desayuno: Café, panqué, pastillas, chicharrones, paletas, dulces  
 Comida: Sopa aguada y de arroz, espinacas, carne de pollo, de pescado, agua de limón dulce, fruta  
 Cena: Café, pan  
 Dulces seguido entre comidas

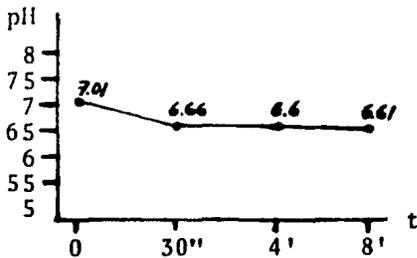


Str. mutans. T1.++ T2.++ T3.++ T4.++ T5.++  
 Cap. buffer salival. pHinic.7 pHdesp.30".6.5 pH4!6.3 pH8!6.3  
 Cant. saliva: 6cc  
 Cant. placa: Regular

GNC.PACTS. A, B y C



GC.PACTS. D, E y F



PACIENTE

A  
B  
C  
D  
E  
F

No.Str.m.

0  
5+  
2+  
14+  
8+  
10+

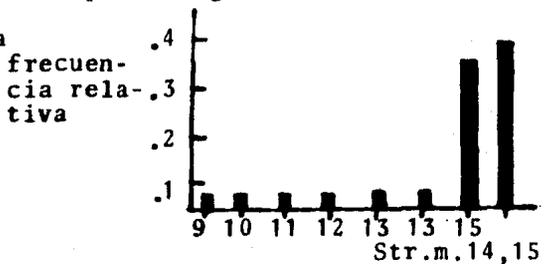
VI.- ANALISIS DE RESULTADOS

Los resultados nos muestran cómo el grupo no cariogénico tiene menor cantidad de Estreptococos mutans que el grupo cariogénico, teniendo este último una mayor frecuencia de casos en 15(\*) y 14(+) Str. mutans, mientras que en el grupo no cariogénico la mayor frecuencia se sitúa en 5(+) y 0(+) Str. mutans, encontrándose el mayor número de Str. mutans en el grupo cariogénico 15(+), y el menor número en el grupo no cariogénico 0.

Grupo cariogénico: 22 pacientes  
 Grupo no cariogénico: 20 pacientes

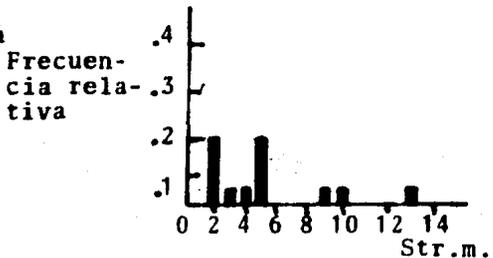
Frecuencia de Estreptococos mutans. Grupo cariogénico

No.Str.m.	Frecuencia	Fr.relativa
15	9	.40
14	8	.36
13	1	.04
12	1	.04
11	1	.04
10	1	.04
9	1	.04



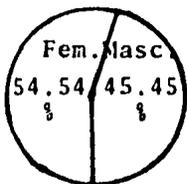
Grupo no cariogénico

No.Str.m.	Frecuencia	Fr.relativa
13	1	.05
10	1	.05
9	1	.05
6	3	.15
5	4	.20
4	1	.05
3	1	.05
2	2	.20
1	1	.05
0	4	.20

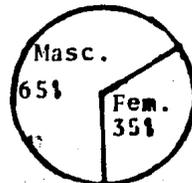


Otro aspecto a analizar es la mayor cantidad de pacientes femeninos en mal estado de salud bucal, ocupando la mayoría en el grupo cariogénico y la minoría en el grupo no cariogénico.

G. Cariogénico



G. no Cariogénico

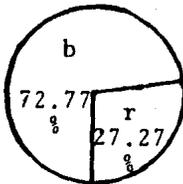


El análisis de la saliva observamos cómo el grupo no cariogénico tiene más cantidad de salivación, con un promedio de 10.2 ml., mientras que el grupo cariogénico tuvo un promedio de cantidad de saliva de 9.13 ml.

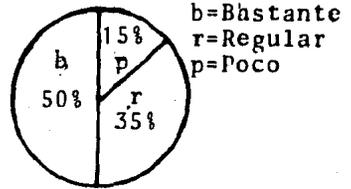
El pH inicial fué otro de los aspectos importantes donde el grupo cariogénico ocupa un promedio de 6.45, el grupo no cariogénico se sitúa en un pH de 7.19 observando cómo el grupo cariogénico tuvo un pH inicial más ácido.

El factor de la placa dental que estuvo presente, en todos los pacientes en mayor ó menor cantidad, se observó que la cantidad de placa fué proporcionalmente mayor en el grupo cariogénico y menor en el grupo no cariogénico.

G. Cariogénico

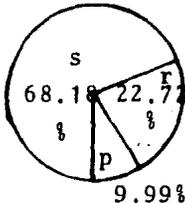


G. no Cariogénico

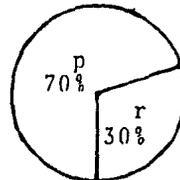


Otro factor relevante en la dieta fué la frecuencia de ingestión de dulces entre comidas, este factor lo consideramos con un margen de error amplio, debido a que se da por interrogatorio directo, pero sin embargo, nos mostró rangos bastante amplios por lo que, el margen de error es de poca importancia siendo este factor de bastante credibilidad.

G. CARIOGENICO



G. NO CARIOGENICO



s = Seguido  
r = Regularmente  
p = Poco

## CONCLUSIONES

A las conclusiones a las que llegamos son que factores como cantidad de *Estreptococos mutans*, capacidad buffer salival y dieta, son relevantes de acuerdo al estado de salud de un paciente, habiendo una relación directa entre estos factores, debido a que un paciente con mayor cantidad de cáries tiene mayor cantidad de *Estreptococos mutans*, su capacidad buffer en general es menor que la de un paciente con buen estado de salud dental, y su hábito de dieta es de mayor ingestión de carbohidatos, sobre todo por hábitos de alimentación entre comidas, siendo muy común hoy en día, con la comercialización de alimentos prefabricados no alimenticios y con alto contenido de carbohidratos. Sacando como conclusión que un paciente con cáries generalizada, es un paciente de evolución larga que tuvo que tener hábitos de alimentación e higiene, que lo llevan a un estado de salud desfavorable, favoreciéndose por un lado la acumulación de placa dentobacteriana, rompiendo el equilibrio de los microorganismos en un buen estado de salud dental, y por otro favorecido también porque éste tipo de pacientes tienen una menor capacidad de salivación, impidiendo que exista una buena autoclisis, menores inmunoglobulinas, menor pérdida de  $CO_2$ , menor actividad enzimática y menor poder de óxido reducción.

Esto favorece a los microorganismos causantes de la cáries como el *Estreptococo mutans*, en sus características de acción cariogénica, como la formación de placa y la descalcificación del esmalte, y una serie de fenómenos en eslabón que son idóneos para este microorganismo. Tomando en cuenta que el pH de la cavidad oral de pacientes cariogénicos es más ácido, lo cual corrobora y justifica el resultado de todos estos fenómenos de la actividad cariogénica, estudiados en los antecedentes de los cuales sabemos que el *Estreptococo mutans*, no es el único que ejerce actividad cariogénica, sabiendo que su actividad es de gran relevancia e importancia.