



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**Escuela Nacional de Estudios Profesionales
Z A R A G O Z A**

**DETERMINACION DE NIVELES DE ANTI-
CUERPOS EN SALIVA CONTRA CEPAS
CARIOGENICAS Y POTENCIALMENTE CA-
RIOGENICAS Y SU RELACION CON EL IN-
DICE CPO Y LA PRUEBA DE SNYDER.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N

ALEJANDRO MUZQUIZ SHAMOSHS

PATRICIA MENESES HUERTA

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

PROTOCOLO

<i>Título del Proyecto</i> -----	1
<i>Área específica del Proyecto</i> -----	1
<i>Fundamentación del Tema</i> -----	1
<i>Planteamiento del Problema</i> -----	11
<i>Objetivos</i> -----	11
<i>Hipótesis de Trabajo</i> -----	111
<i>Materiales y Métodos</i> -----	111
<i>Bibliografía</i> -----	VI
<i>Cronograma de actividades</i> -----	VII

CAPITULO I

<i>Adquisición de la Flora oral</i> -----	1
<i>Regulación de la microflora Oral</i> -----	3
<i>COCOS GRANPOSITIVOS</i> -----	5
<i>COCOS GRANNEGATIVOS</i> -----	10
<i>Bibliografía</i> -----	17

CAPITULO II

<i>Relación de la saliva con la Microbiología de la Cavidad Oral</i> _	19
<i>Formación de Placa Dentobacteriana</i> -----	25
<i>Bibliografía</i> -----	30

CAPITULO III

Caries Dental	21
Teorías históricas acerca de la formación de caries	32
Estructura y Química del agente con Relación a la Caries Dental	37
Descripción general del Proceso carioso	42
Aspectos inmunológicos de la Caries Dental	48
Bibliografía	50

CAPITULO IV

Material	52
Metodología	54
Bibliografía	61

CAPITULO V

RESULTADOS	63
Codificación de Índices C P O	69
Discusión	73
Propuestas y/o recomendaciones	75
Anexo	76
Discusión	79

TITULO DEL PROYECTO

Determinación de niveles de anticuerpos en saliva contra cepas cariogénicas y potencialmente cariogénicas y su relación con el Índice CPO y la prueba de Snyder.

AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO

MICROBIOLOGIA

PERSONAS QUE PARTICIPAN

Alumnas: Itzquiz Shamasha Alejandro

Itzemes Huerta Patricia

Asesor: Rubén Narroquín Segura, Profesor de inmunología de la ENEP ZARAGOZA.

FUNDAMENTACION DEL TEM

Los estudios que se han realizado con respecto a la identificación de microorganismos presentes en la cavidad oral, se han efectuado en países altamente desarrollados y no pueden ser extrapolados a nuestro país, ya que sabemos que el tipo de flora bacteriana va a estar determinado por la dieta, y por lo tanto, como los hábitos alimenticios y el ambiente son distintos, el tipo y cantidad de la respuesta inmune hacia la flora necesariamente serán distintos.

Algunos investigadores (1) han medido el título de anticuerpos en saliva y suero en contra de Streptococcus mutans, mediante aglutinación usando la bacteria completa. Los resultados obtenidos se han tomado con mucha reserva, ya que

los estreptococos, poseen entre ellos antígenos de reacción cruzada (2) y un anticuerpo podría ser inducido contra Streptococcus pyogenes (estreptococo - muy común en orofaringe) y reconocer este anticuerpo a Streptococcus mutans o a otro estreptococo relacionado; para evitar el problema de reacción cruzada usamos el carbohidrato C de Lancefield, el cual se pegará pasivamente a un soporte. Y además usaremos cepas autóctonas relacionadas a caries para nuestro estudio.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la profesión odontológica, la caries es el principal padecimiento — por el cual los pacientes acuden a tratamiento y ocasiona alteraciones en el sistema gráfico por pérdida de la función masticatoria, por lo que es importante establecer la relación entre la actividad cariogénica de la flora normal y la producción de anticuerpos para ampliar las expectativas en cuanto a la creación de medidas preventivas que disminuyan la incidencia y prevalencia de este padecimiento.

OBJETIVOS

8 Establecer la relación entre la actividad cariogénica de la flora normal de la cavidad oral y la producción de anticuerpos.

& Correlacionar las pruebas in vitro con los hallazgos clínicos a través de un estudio epidemiológico.

& Interpretar los datos obtenidos para su posible aplicación en el campo de la prevención.

& Crear un documento de referencia aplicable a la realidad del país.

HIPOTESIS DE TRABAJO

"La población infantil con baja incidencia de caries presenta altos títulos de anticuerpos en el fluido salival".

MATERIAL Y METODOS

Cepas: Streptococcus mutans, Streptococcus sonnei, Streptococcus salivarius, Actinomyces viscosus, Actinomyces israeli, Actinomyces naeslundii, Kothis dentocariosa, Lactobacillus acidophilus, Dactyonema matricariae y — Arachnia orosionica.

Globulas rojas de conejo

Medio de Snyder

Cloruro crómico

Albúmina de huevo

Solución buffer de fosfatos

Suero fetal de ternero

Trietanol amina

Fosfato buffer de salina

Suero de conejo

Cloruro de sodio

Cloruro de Potasio

Borax

Difosfato de Potasio

Acido peroxídico

Etilen glicol

Alcohol amílico

MATERIAL DE LABORATORIO

Matraces

Probeta

Pipetas

Micropipeta Eppendorf

Mechero de Bunsen

Cajas de Petri

Tubos de ensaye

Gradilla

Báscula analítica

Espátulas

Equipo de microtitulación

Termómetro

Incubadora

Autoclave

Papel parafina

Congelador

Vasos de precipitado

INSTRUMENTAL

Espejo plano # 5

Exploradores # 5

Pinzas de curación

Libreta de registro

Algodón

Población escolar

METODOLOGIA

1.- Las cepas de *Lactobacilo acidófilo*, *A. viscosus*, *A. israelii*, *A. roeslundii*, *A. propiónica* y *Rothia dentocariosa* se prepararán para hacer aglutinación.

2.- Para el caso de los estreptococos, se obtendrán los carbohidratos C - de Lancefield y se pegarán a proteínas.

3.- Se tomarán 50 muestras de saliva de niños que acuden al servicio odontológico al INISO Reforma, a los cuales se les practicará el índice CPO y se realizará la prueba de Snyder, inoculando 0.1 ml de saliva en 5 ml de agar de Snyder, el cual deberá estar estéril y a 37°C. Hacer las lecturas a las 24, 48 y 72 hrs.

En estas salivas se determinará el título de anticuerpos contra las cepas de microorganismos antes mencionadas por aglutinación directa, aunque para el caso de los estreptococos se realizará hemaglutinación pasiva usando el carbohidrato C de Lancefield. (todo por triplicado).

Se correlacionará el título de anticuerpos con el Índice CPO y la prueba de Snyder para cada cepa. Mediante un análisis de correlación múltiple se determinará la validez de la prueba de Snyder en relación al Índice CPO.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Lehner T., Challacombe, S.J., Hilton, J.M.A., Caldwell, J.: Cellular and Humoral Immune Responses in Vaccination Against Dental Caries. *Nature*, 264, 69-1976.
- 2.- Buchanan, R.E., Gibbons, N.E. eds. 1974. *Bergey's Manual of Determination Bacteriology*. The Williams and Wilkins Company, Baltimore.
- 3.- *Biochemical, Test for identification of medical Bacteria*. Seventh edition.
- 4.- Jean F. Mac Faddin. *William and Wilkins Co. Baltimore/London 1978*.
- 5.- George, W. Burnett, George S. Schuster; *Oral Microbiology and Infectious Disease*. William and Wilkins Co. Baltimore/London 1978.
- 6.- *Immunochemistry*, 9 pp. 799-807. Pergamon Printed, Gran Bretaña. -1972.
- 7.- Smith, Q.T., *Caries Prediction Test-new Approaches and Problems*. *Eng. Northwest Dent.*, 57 (5), 309-12. 1978.
- 8.- Davis, B.D., Dulbecco, *Tratado de Microbiología*. Editorial Interamericana, segunda edición, México, 1976.

- 9.- Lehninger, A.L. *Biochemistry*, segunda edición, Worth Inc, 1977.
- 10.- William Burrows, *Tratado de microbiología*, cuarta edición. Editorial Interamericana, México, 1974.
- 11.- Bellanti, C.W. *Immunology*, Philadelphia cap. 1,4,5,6, 7, y ? :1981.
- 12.- R.C. Peterson M.D.S. PA and SK Pountney: *Pulp Response to Dental — Caries Induced by Streptococcus mitis*, *Oral surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 53. 88, 1982.

VIII

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

30 días

Revisión de bibliografía

60 días

Toma de muestras de saliva, levantamiento de Índices, prueba de Snyder y microtitulación.

30 días

Obtención de resultados y comparación de las pruebas con los Índices

60 días

Análisis de datos y conclusiones

CAPITULO I

ADQUISICION DE LA FLORA ORAL

Cuando los dientes primarios empiezan a erupcionar, existe un gran cambio en el medio ambiente bucal, el cual refleja cambios en la flora.

Cuando la dentición primaria termina su erupción, las condiciones son relativamente estables, hasta que los dientes permanentes inician su erupción, en este tiempo, se producen varios cambios que pueden afectar la flora bucal.

Cuando la dentición permanente está presente, las condiciones vienen a ser en cierto modo más estables.

La cavidad oral normalmente apoya una de las más grandes, concentradas y variadas poblaciones de microorganismos que cualquier área del cuerpo, con muchos focos en el dorso de la lengua, alrededor del surco gingival y de las superficies dentarias, principalmente en la corona con la placa dentobacteriana.

En útero, el feto normalmente está libre de microorganismos. Durante el nacimiento el niño probablemente es inoculado con la flora nasal del tracto genital de la madre.

Algunos microorganismos de esta flora son: lactobacilos, corynebacteria, micrococos, y anaerobios tales como estreptococos, levaduras, protozoarios y posiblemente virus.

Alrededor de los tres meses de edad, la flora bucal ya está totalmente presente.

Los efectos producidos por la erupción de los dientes en la flora oral no son bien definidos, La presencia de los dientes proveen regiones para el cultivo de microorganismos que se adaptan a las condiciones del medio ambiente alrededor de estas estructuras, por ejemplo, el estreptococo mutans parece tener preferencia por la placa dentobacteriana.

Varios estudios han demostrado que el estreptococo mutans, el estreptococo salivarius, levaduras, lactobacilos y espiroquetas se reducen, o son parcialmente reducidos en γ -caries edéntulos. (1,2).

REGULACIÓN DE LA MICROFLORA ORAL

El ambiente oral parece, en el momento del nacimiento, favorecer a los microorganismos que son tolerantes al oxígeno debido a la ausencia, en la boca desdentada, de zonas en que puede lograrse con facilidad la anaerobiosis. Cuando los dientes erupcionan se hacen disponibles numerosas zonas, siendo las principales, las caras proximales, los surcos gingivales, y en cierta medida, los puntos y fisuras del esmalte, donde puede mantenerse un grado de anaerobiosis adecuado para el crecimiento de los microorganismos más exigentes.

Un estudio indicó que la mucosa de la región tonsilar es el sitio principal de las bacterias anaeróbicas en los niños antes de la erupción de los dientes.

Varios factores tienden a producir un incremento o una disminución de la flora microbiana oral total o de una especie individual. El estado de la higiene oral parece tener una marcada influencia, cuando existe una buena higiene oral el número de microorganismos de la cavidad oral decrece, estando compuesto de microorganismos que toleran oxígeno principalmente.

La falta de higiene oral trae como resultado un aumento de la flora microbiana total y de su carácter anaeróbico y putrefactivo, probablemente debido a la acumulación de restos de tejido y alimentos en los surcos gingivales y a una mayor formación de placa.

La densidad de la acción microbiana de la boca cambia temporalmente con la hora del día. Un factor responsable es el flujo de saliva, que es mayor bajo los estímulos de las horas de vigilia que durante las horas de sueño. El efecto neto del flujo diurno de saliva y la acción abrasiva de la masticación durante las horas de vigilia influye en el número total de microorganismos que por lo general es mayor por la noche y antes de cada comida (1,3).

COCOS GRAMPOSITIVAS

Estreptococos.— Los estreptococos facultativos forman el grupo aislado más numeroso en la cavidad oral, promedian la mayoría de los estudios aproximadamente la mitad de las cuentas viables de la placa y el surco gingival. Las variedades piogénicas (algunas hemolíticas), generalmente son escasas en la cavidad oral, donde rara vez provocan infección local o sistémica.

Esto ha sido atribuido a un factor inhibidor salival distinto de la lisozima o del peróxido de hidrógeno. Los estreptococos piogénicos aislados ocasionalmente de la cavidad oral, probablemente deriven de la oronasofaringe y no deben considerarse como parte de la flora residente. (3).

Los enterococos (grupo D de Lancefield) pueden estar presentes en la cavidad oral humana hasta en un 75% de todos los individuos. Son escasos en la lengua y promedian menos del 10% de los estreptococos del surco gingival.

Las pruebas que han sido usadas para caracterizar a los estreptococos incluyen algunas comunes como pruebas bioquímicas, análisis de la pared celular y clasificaciones serológicas. Los antecedentes incluyen fermentación, crecimiento bajo "condiciones no favorables" tales como la variación en la concentración de sal o a varias temperaturas y pH, y la producción de polisacáridos de cadena rosa; en suma, Streptococcus scrivis, Streptococcus salivarius y Streptococcus mutans forman colonias características en el agar mitis-salivarius, un medio —

que inhibe a la mayoría de las bacterias, con excepción del estreptococo por su contenido de azul trypan, cristal violeta y telurito. Este sólo contiene 5% de sacarosa como sustrato para el desarrollo de colonias características.

Streptococcus sanguis.- Constituyen cerca de la mitad de los estreptococos facultativos en placa, que parece ser su primer sitio de implantación.

Estas especies han sido reconocidas previamente como el agente bacteriano en cerca de la mitad de endocarditis bacteriana subaguda, pero no ha sido definido con seguridad.

El Streptococcus sanguis ha sido distinguido de otros estreptococos por una serie de características combinadas: producción de ácido de inulina pero no generalmente de rafinosa, producción de amonía de arginina, de dextrona en caldo de sacarosa al 5%; a pesar de todo, el Streptococcus sanguis alfa hemolítico ha sido clasificado con el Streptococcus pyogenes porque reacciona con el grupo H del antisuero.

Isolados de placa dental de humano, se distinguen en el medio de agar medio salivarius incubados aeróbicamente como pequeñas colonias mucosas (0.5 a 0.9 mm de diámetro), circunscritas que deforman el agar y tienen una consistencia y fijación tales hacia el medio que rucien ser removidas solo con dificultad.

Streptococcus salivarius. - Constituye cerca de la mitad de la cantidad de estreptococos facultativos en saliva o en raspados de lengua.

Los microorganismos clasificados como Streptococcus mitis, son un grupo heterogéneo. No tiene características identificables únicas y algunas cepas clasificadas como Streptococcus mitis se consideran ahora como pertenecientes a otras especies (12).

Streptococcus mitans .- Fue descrito originalmente en 1924 como factor bacteriano de la caries dental. Se le considera una especie, pero no ha sido reconocida como tal por el manual de Bergey (4). Es un grupo genéticamente heterogéneo que puede dividirse en varios subgrupos, sobre la base de las reacciones serológicas y bioquímicas y las características genéticas tales como la composición de bases de ADN. (1,4).

Los estudios genéticos han sugerido que los organismos identificados como Streptococcus mitans pueden incluir varias especies posibles que tienen características comunes. En los cultivos de agar mitis-salivarius, estos microorganismos son fácilmente diferenciados por sus colonias altas, convexas o pulvirulentas, celestes, mucoides, de 0.5 a 1 mm de diámetro, son opacas y tienen un aspecto que recuerda al vidrio esmerilado.

También se han identificado variantes lisas y mucoides del Streptococcus mutans, como concomitante de la síntesis de dextrana a partir de la sacarosa puede recogerse un exudado acuoso en la superficie de estas colonias, a menudo, lo suficientemente abundante como para que corra y forme un charco en torno de la colonia. Estos estreptococos no hidrolizan el almidón, y fermentan la inulina, la rafinosa, el manitol y el sorbitol. Exceptuando algunos requerimientos vitamínicos pueden utilizar el amoníaco como única fuente de nitrógeno, lo que puede ayudarlos a sobrevivir en profundidades de los agregados que se forman sobre la superficie de los dientes en los que el suministro de amoníacos exógenos es limitado. En la boca, bajo la influencia de una baja cantidad de sacarosa, el Streptococcus mutans puede constituir colonias.

Las proporciones de Streptococcus mutans en la placa de los dientes humanos se ha informado que se correlaciona con la actividad de caries, y que el microorganismo puede aislarse de lesiones cariosas en los humanos.

Los estreptococos orales difieren de su capacidad para provocar caries cuando se les prueba en animales.

Aunque la mayoría de las especies tiene el potencial de producir caries en los puntos y fisuras de los dientes, el Streptococcus mutans ha demostrado inducir actividades de caries que van de moderadas a fuertes si se implantan en un sistema animal adecuado.

La potencial cariogénico de este microorganismo se asocia con su capacidad para fijarse y acumularse en la superficie de los dientes formando grandes depósitos de placa.

El Streptococcus mutans generalmente sintetiza dextranas de alto peso molecular y otras glucanas a partir de la sacarosa, lo que le permite adherirse a las paredes duras. Estas glucanas constituyen un componente importante de la placa dental.

Por ende, la afinidad de este microorganismo a la dextrana puede intensificar el ataque a la superficie del diente y en segundo lugar su subsecuente acumulación. (5).

Pentostreptococcus.- Ha sido aislado de la cavidad oral incluyendo abscesos dentales.

Los Pentostreptococcus son esféricos u ovoides, miden de 0.7 a 1 μ m y se les encuentra en pares de cadenas largas o cortas. No tienen motilidad, no forman esporas y raramente hemolizan, son anaerobios, requieren de un medio complejo y tienen un pH y una temperatura óptima de 7 a 7.5 y de 35° a 37°C respectivamente. Son por lo general sensibles a la penicilina.

Estafilococcus.- Prácticamente toda la boca alberga cocos grampositivos catalasa positivos que fermentan glucosa y reducen el nitrato, de acuerdo con esto se les identifica como micrococcos-estafilococos. En la cavidad oral existen muy pocos en relación con los demás tejidos expuestos.

COCOS GRÁNEGATIVOS

Veillonella.- Una de las más numerosas bacterias orales; un coco negativo obligado anaeróbico es el género Veillonella.

Las Veillonellas son cocos no móviles, no esporulados, que promedian entre 0.3 y 0.5µm de diámetro. En el cultivo aparecen como diplococos esféricos-masas o cadenas cortas. Tienen buen crecimiento a 30-37°C y un pH de 6.5 a 8.

Las células no sobreviven a 60°C por más de 30 minutos.

Veillonella se encuentra como parásito en la boca y en los tractos intestinal y respiratorio de varios animales. Las veillonellas contienen enxiotaxinas, lipopolisacáridos serológicamente específicos, que inducen la reacción de Schwartzman en los conejos. (1, 3).

Neisseria.

Los microorganismos denominados Neisseria, han sido hallados en varios sitios de la cavidad oral, incluyendo el labio, la lengua, el carrillo, la placa y la saliva. No obstante, las proporciones medias fueron del 1% en la flora cultivable estudiada y no parece tener una afinidad especial por cualquiera de estas superficies orales.

BASTONES GRÁPOSITIVOS

Lactobacillus.- Los Lactobacilos son un grupo característico de bacterias orales, aunque numéricamente constituyen una fracción menor. Sus cantidades varían de acuerdo a circunstancias que serán discutidas más adelante en relación con la caries dental, pero es posible que algunos estén presentes en toda cavidad oral después del nacimiento, aunque no en proporciones importantes.

La cuenta de lactobacilos salivales en los adultos varía de prácticamente cero hasta cien mil sobre mililitro con una media de aproximadamente 70 000/ml que es solamente una pequeña fracción del porcentaje de la cuenta viable total media. Los lactobacilos están ampliamente distribuidos, hallándose también en el tracto intestinal tanto de niños como de adultos y en la vagina después de la pubertad, además se les encuentra en la leche y en sus productos (incluyendo la leche pasteurizada), en la levadura comestible, en la cerveza amarga, en el suelo, en el estiércol, en las heces de los invertebrados, los peces, los mamíferos, las aguas hervidas y muchos productos animales y vegetales fermentados.

Los lactobacilos son bastones grampositivos, sin movimiento, no esporulados, a veces pleomorfos, que se dividen en un solo plano sin ramificarse. Tienen a volverse gramnegativos en los cultivos viejos. (1).

Algunas especies producen un pigmento anaranjado o rojo ladrillo. En general tienen requerimientos nutricionales sumamente complejos para hidratos de carbono, ácidos grasos, iones inorgánicos, vitaminas precursoras de ácidos nucleicos, péptidos y aminoácidos, en efecto, muchas especies son tan específicas en sus requerimientos de aminoácidos que pueden utilizarse para la determinación de otras sustancias.

La mayoría de los lactobacilos salivales crecen mejor en un medio reductor que contenga un agente tensioactivo suministrado en forma adecuada con hidratos de carbono, y a un amplio rango de temperaturas (1 a 45°C). Son acidófilos, con un pH óptimo, generalmente entre 5.5 y 5.8. El aislamiento y recuento de lactobacilos orales es ampliamente facilitado por medios de agar selectivos, que suprimen el crecimiento de casi todos los microorganismos orales, debido a su alto contenido de acetato y otras sales, un elemento que disminuye la tensión y un pH ácido (5.4), al tiempo que brinda un nutrimento adecuado para lactobacilos. La mayoría de los lactobacilos no son proteolíticos.

La fermentación de hidratos de carbono por los lactobacilos es variable en las especies, aunque generalmente son muy activos. Las diferencias en la acción de los lactobacilos orales sobre la glucosa los divide en homofermentativos, que producen principalmente ácido láctico (más del 65%), y especies heterofermentativas que producen menos ácido láctico (menos del 65%) y una considerable cantidad de productos finales (principalmente ácido acético y etanol), incluyendo gas (por lo general anhídrido carbónico). Aunque es un poco frecuente que los lactobacilos sean patógenos, se han hecho muchos intentos para establecer al lactobacilo como el agente causal de la caries dental.

Parece que se ha establecido una correlación bastante buena entre el estado de la actividad de caries y la cantidad de lactobacilos salivales, pero estas bacterias son sólo uno de los factores de esta enfermedad. (6,7).

ACTINOMICETOS Y ORGANISMOS RELACIONADOS

Difteroides.- Por lo menos tan numerosas en la cavidad oral como las veillonellas, se cuentan los lactobacilos grampositivos. Debido a su pleomorfismo las formas ocasionales en clava, la disposición angular en grupos que asemejan ideogramas chinos y la ramificación rudimentaria ocasional, han sido agrupados como simplemente difteroides facultativos o anaerobios. Esta diferenciación morfológica, no obstante, no es confiable ya que muchas de estas bacterias crecen como filamentos ramificados bajo condiciones adecuadas, y por lo tanto, pertenecen, probablemente, a la familia de los Actinomycetaceae.

Actinomyces.- Las formas filamentosas se ven en los protos orales, especialmente aquellos del surco gingival y de la placa dentaria, en número que excede en mucho la cantidad de microorganismos filamentosos que se pueden obtener por cualquier método de cultivo conocido. Las cepas de actinomyces ramificados y filamentosos son habitantes regulares de la cavidad oral, pero ordinariamente no están presentes en grandes cantidades. Son anaerobios facultativos, aunque la mayoría son potencialmente anaerobios.

Ultimamente se ha logrado cierto éxito en la delimitación de las cepas orales de actinomicetos.

Se han aislado microorganismos orales filamentosos que difieren suficientemente de los que producen la enfermedad franca como para ser denominados Actinomyces naeslundii.— Se ha dado la designación de la especie Actinomyces odontolyticus, a los microorganismos filamentosos anaerobios, o facultativamente anaerobios aislados de caries dentinarias profundas.

El Actinomyces naeslundii produce microcolonias que tienen una densa masa de células difteroides y filamentos imbricados en su centro, rodeados por una periferia de filamentos radiados, curvos y ramificados. En medios líquidos el crecimiento parece una masa floculenta en la parte superior con unos gránulos blancos por debajo.

La temperatura óptima de su crecimiento es de 35° a 37°C, el hábitat normal de este microorganismo es la cavidad oral, incluyendo las criptas amigdalinas y el sarro dental. (13).

Las colonias de Actinomyces odontolyticus en agar sangre pueden producir una zona color verdosa en torno de ellas que asemeja el estreptococo alfa hemolítico; algunas de sus cepas pueden crecer en forma anaeróbica en agar sangre.

El hábitat normal de este microorganismo es la cavidad oral del hombre — se les puede aislar de caries dentinarias profundas.

El microorganismo de las infecciones humanas denominado Actinomyces israelii produce un crecimiento escaso o nulo anaeróbicamente. La fuente de infección generalmente es endógena, ya que el hábitat de este microorganismo es la cavidad oral incluyendo las criptas amigdalinas y el sarro dental. (8,9,11).

Rothia.- El género Rothia, es un miembro de la familia de los actinomicetas. Los microorganismos tienen forma de filamentos ramificados, pero pueden aparecer en cultivos como cocos, difteroides, formas bacilares o una mezcla de estas.

Las colonias asemejan especies de actinomyces que pueden ser vistas bajo algunas condiciones.

La Rothia es aeróbica, aunque algunas cepas pueden crecer bajo condiciones anaeróbicas, el O_2 no es estimulador. En la actualidad, hay sólo una especie, la Rothia dentocariosa, con muchas cepas. Estos microorganismos son habitantes normales de la boca y la garganta y pueden ser aislados del sarro dental. No se ha informado de infecciones naturales en el hombre o en los animales pero se ha demostrado experimentalmente la formación de abscesos en ratones. (10).

Bacterionema.- El género Bacterionema fue propuesto para separar aquellos microorganismos ramificados filamentosos de las distintas Leptotrichia.

Se le colocó en la familia de las actinomicetales, debido a su morfología filamentososa y ramificada, pero al mismo tiempo es distinto de los géneros Actinomyces y Nocardia.

La octava edición del manual de Bergey (4) describe las células de la bacteria Bacterionema matruchotii, género que hasta la actualidad tiene solo una especie; Bacterionema matruchotii, como grampositiva, no ácido-resistente, no móvil y facultativamente anaerobia. La morfología característica es un bacilo unido a un filamento.

Los filamentos o cuerpos bacilares pueden aparecer aislados, frecuentemente se observan ramificaciones.

Bacterionema matruchotii fermenta los hidratos de carbono para producir ácido y algo de CO_2 . Su pH óptimo oscila entre 6.5 y 7.5 y la temperatura óptima es de $37^{\circ}C$.

Se encuentra en la cavidad oral del hombre y otros primates, particularmente en la placa dental y el tártaro.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- George W. Burnett; George S. Schuster: Microbiología Oral y Enfermedad Infecciosa. Edición para estudiantes. Editorial Médica Paranaica, 1982, Buenos Aires.
- 2.- Mc. Carthy, C., Snyder, M.L., and Parker, R.B. 1965. The Indigenous Oral Flora of Man. I The Newborn to the 1 year Old Infant. Arch Oral Biol, 10, 61.
- 3.- William A. Nolte: Microbiología Odontológica. Nueva Editorial-Interamericana, S.A. de C.V. México, D.F. 1982.
- 4.- Buchanan, R.E., and Gibbons, N.E., eds. 1974 Bergey's Manual of Determination Bacteriology. The Williams and Wilkins Company, Baltimore.
- 5.- Hardie, J.M., and Borden, G.H. 1971. Carbohydrate Components of the Cells Walls of Streptococcus mitis and the possible Value in Serological Grouping. Caries Res, 6, 80.
- 6.- Carlsson, J., and Guthofors, L. 1975. Transmission of Lactobacillus jensenii and Lactobacillus acidophilus from Mother to Child at Time to Delivery. J. Clin. Microbiol, 1, P24.
- 7.- Hammond, B.F. 1967 Studies on Encapsulated Lactobacilli, III - Human Oral Strains, J. Dent, Res, 46, 340.
- 8.- Van Houte, J., Gibbons, R.J. 1975: Inhibition of Streptococcal Attachment to Receptors on Human Buccal Epithelial Cells by Antigenically Similar Salivary Glycoproteins. Infect, Immun, 11, 711.

9.- Van Der Hoeven, J.S., Mix, F.H.M., König, M.G. and Plasschaert, A.J.M. 1974. Plaque Formation and Dental Caries in Gnotobiotic - and SPF Osborne Mendel Rats Associated with Actinomyces Viscosus. Caries. Res. 8, 211.

10.- Rath, G.D. and Flanagan, V. 1969 The Pathogenicity of Rothia dentocariosa Inoculated into Mice. J.Dent. Res. 48, 957.

11.- Collins, P.A., Gerencser, M.A., and Slack, J.M. : Enumeration and Identification of Actinomycetocera in Human Dental Calculus Using the Fluorescent Antibody Technique, Arch. Oral Biol. 18: 245, 1973.

12.- Carlsson, J.: Effect of diet on Presence of Streptococcus salivarius in Dental Plaque, and Saliva. Odontol. Revy. 16:336, 1965.

13.- Gerard, A.E., and Vacius, B.H.: Ultrastructure of Actinomyces naeslundii, Arch. Oral Biol. 19:71, 1974.

CAPITULO II

RELACION DE LA SALIVA CON LA MICROBIOLOGIA
DE LA CAVIDAD ORAL

La saliva "entera" es una mezcla completa de secreciones de la parótida, las glándulas submaxilares y submandibulares y numerosas glándulas accesorias de las membranas mucosas de la cavidad oral, otras sustancias que pueden ser formadas dentro de la boca de tiempo en tiempo, y sus productos de degradación, leucocitos, células de descomposición del epitelio y sus productos.

Dado que las secreciones de varias glándulas salivales son distintas y sujetas a cambio por varias estimulaciones reflejas, la cantidad, su composición y secreción varía.

En promedio, la saliva está compuesta de cerca de 95% de agua y de 0.5% de material sólido del cual, cerca de la mitad es inorgánico (principalmente cloro, bicarbonato, fosfato de sodio, calcio, potasio, vestigios de otros elementos, — anhídrido carbónico, oxígeno y nitrógeno disueltos.), y la otra mitad orgánica — (proteínas, colesterol, sustancias semejantes a hormonas, aminoácidos libres, — urea, amoníaco, vitaminas, así como factores antibacterianos y antiinflamatorios).

Además están presentes transitoriamente en la saliva durante y después de su ingestión distintos alimentos y sus productos de degradación. (1).

CONTENIDO MINERAL Y CONCENTRACION IONICA

La microflora oral vive en una solución con un nivel iónico y una presión osmótica que tiene solo $1/4$ ó $1/3$ de los líquidos tisulares o de los medios de cultivo bacterianos comunes.

No obstante, la tolerancia osmótica de las bacterias es sumamente grande ya que muchas pueden crecer en ambientes extremadamente hipos e hipertónicos.

FLUOR

Otros iones inorgánicos pueden influir en la microflora oral inhibiendo las enzimas. Se considera un oligoelemento de la saliva, ya que rara vez excede de dos partes por millón, sin tener en cuenta la cantidad de suministro normalmente en el agua de consumo o en los alimentos. Principalmente por la inhibición de la enolasa, el flúor en bajas concentraciones inhibe la producción de ácidos y en concentraciones altas el crecimiento y reproducción de bacterias — que están obligadas a tener energía por la glucólisis.

La acción inhibitoria enzimática de este elemento se ve aumentada por las crecientes concentraciones de hidrógeno, potasio, magnesio y fósforo; por lo tanto, se postula a menudo que se obtienen local o generalmente en la saliva, condiciones que llevan a la inhibición por parte del flúor de la actividad relacionada con la degradación anaeróbica de los hidratos de carbono.

SISTEMA AMORTIGUADOR (BUFFER)

La capacidad amortiguadora de la saliva está directamente relacionada con la velocidad de secreción, ya que se dispone de más amortiguador, por unidad de tiempo, en los secretores rápidos, que en los lentos.

La mayoría de los autores están de acuerdo en que, la capacidad amortiguadora salival, está relacionada principalmente con su sistema bicarbonato, que aporta aproximadamente entre el 64% y el 85% de la capacidad total. Los microorganismos, los mucoides y las proteínas contribuyen un poco a la capacidad amortiguadora entre un pH 4 y 7,

La mayoría de esta capacidad, en el sedimento salival, se debe al bicarbonato absorbido, la capacidad amortiguadora de la placa dental, no se debe al bicarbonato, sino probablemente a sus productos bacterianos.

Se cree que el pH de la saliva, tiene una marcada influencia en la regulación de la flora microbiana oral.

Según el Dr. Fernández Gavarrón el pH de la saliva recién recolectada, tiene variaciones diferentes para cada glándula salival.

El pH salival puede variar hasta una unidad en circunstancias normales de masticación, fatiga, cambios en el ritmo respiratorio, e influencias metabólicas generales. Tales cambios, si son prolongados, afectarían a la microflora microbiana oral, ya que la mayoría de las bacterias crece sólo dentro de un pH restringido.

Si la saliva se vuelve demasiado alcalina, los microorganismos acidófilos serán incapaces de crecer. Si es demasiado ácida, las bacterias proteolíticas tales como estafilococos, estreptococos. Algunas especies de Bacillus, no podrían sobrevivir.

GASES.

Los principales gases de la saliva son:

Anhidrido carbónico

Oxígeno

Nitrógeno

El dióxido de carbono no sólo influye sobre la microflora oral regulando el medio físico (permeabilidad celular, pH, medio ambiente y capacidad amortiguadora), sino que también es un metabolito esencial de todos los microorganismos que han sido estudiados. Aún las bacterias heterótrofas, que componen la mayor parte de la microflora oral y requieren carbono orgánico, necesitan anhidrido carbónico también para su almacenamiento y reproducción.

El contenido de oxígeno de la saliva de personas cario-inactivas o resistentes y cario-activas o susceptibles, difiere entre 1.35 y 0.51 ml/100ml promediando respectivamente. El alto contenido de oxígeno de la saliva de las personas cario-inactivas, puede asociarse con una flora oral predominantemente aeróbica, ya que la captación de oxígeno por parte de la microflora de la saliva no estimulada, de personas cario-resistentes es mayor, que la de las personas cario-susceptibles.

No se ha demostrado que el contenido de Nitrógeno de la saliva, que oscila entre 0.48 y 2.78/ 100 ml se relacione con la actividad de caries o con algún componente de la flora oral. (4).

CONTENIDO ORGÁNICO

Al ser secretada, la saliva contiene muchos constituyentes orgánicos. Algunos se derivan de los del plasma o son similares a ellos, mientras que otros — son secretados por las distintas glándulas.

Además, se introduce una multitud de sustancias orgánicas en la saliva, a través de la dieta y del metabolismo de la flora oral. Algunas de estas sustancias son transitorias, pero otras permanecen en el ambiente oral, durante el tiempo suficiente, como para influir sobre la microflora.

Hay también aminoácidos, proteínas, hidratos de carbono, vitaminas, purinas y pirimidinas, que sirven como nutrientes para la microflora oral, limitando o promoviendo el desarrollo de bacterias, dependiendo de su disponibilidad y del grado de dependencia nutricional de ellas.

Asimismo, encontramos enzimas tales como la lisozima, que pueden regular o limitar el crecimiento bacteriano.

Otras enzimas salivales promueven el crecimiento bacteriano, degradando las sustancias complejas de la saliva o de la dieta, en componentes que les resultan nutrientes adecuados. Los constituyentes salivales orgánicos, pueden afectar también la microflora oral, por su influencia en el ambiente físico, viscosidad, concentración iónica, presión osmótica, etc. (5).

FORMACION DE PLACA DENTOBACTERIANA

La formación de placa comprende la colonización de la superficie dentaria, seguida por crecimiento bacteriano y maduración de la placa. Las bacterias se fijan a la película formada principalmente por componentes salivales. Después de su contacto inicial con la superficie dentaria, los microorganismos deben ser mantenidos, función que comprende una variedad de mecanismos de adherencia.

Después de la fijación, las bacterias crecen en focos diseminados discretos y se produce un patrón de colonización que comprende la proliferación de los microorganismos iniciadores y la fijación y acumulación de otros.

A partir de esto, crece una masa de bacterias, cuya composición varía en los distintos individuos y puede hacerlo también en los distintos dientes del mismo individuo. Entremezclados están los constituyentes salivales y bacterianos, particularmente solúenos, que sirven como matriz y también pueden participar en la acumulación de varias bacterias orales.

COLONIZACION DE LA SUPERFICIE DENTARIA.

Los factores salivales, los polímeros bacterianos y las interacciones bacterianas, son mecanismos importantes en la colonización de las bacterias orales y la formación de placa. Esta es una típica colonia mixta, que se convierte en un sistema de mutua convivencia ó simbiosis bacteriana de una gran actividad.

Algunos componentes salivales, principalmente las glucoproteínas, tienen afinidad por la hidroxiapatita, a la cual se unen particularmente bien y algunas son capaces de agregar una diversidad de especies a las bacterias orales.

Las interacciones glucoproteína-bacterias, pueden promover la adherencia bacteriana a las estructuras orales y la fijación de las distintas bacterias entre sí. La síntesis de polisacáridos extracelulares desempeña cierto papel en la colonización de las bacterias orales sobre las distintas superficies, — particularmente en los dientes.

De especial interés son las glucanas y fructanas sintetizadas a partir de sacarosa. La producción y la degradación de los polisacáridos intracelulares, parece ser importante en el metabolismo de las bacterias de la placa.

El Streptococcus mitis es capaz de convertir la sacarosa en glucanas — hidrosolubles e insolubles. Las glucanas solubles contienen glucosa principalmente en uniones α -1,6, mientras que las glucanas insolubles poseen un alto grado de ramificación que comprenden uniones α -1,3. Estos polisacáridos son sintetizados por enzimas, las glucosiltransferasas, que en su mayor parte son extracelulares y están unidas a la superficie celular.

Por razones similares el Streptococcus salivarius utiliza la glucosiltransferasa para producir levana (polímero de la fructosa) y glucona, a partir de la sacarosa. La glucona formada por el Streptococcus mutans, en presencia de sacarosa, contribuye de una manera importante a la consistencia mucinosa de la placa dental, a la cohesión de sus células bacterianas y a su tenaz adherencia a la superficie del esmalte.

Las gluconas y fructanas también pueden ser sintetizadas por algunas especies de actinomicetos y de lactobacilos. Las primeras parecen ser más importantes que las fructanas en el desarrollo de la placa.

La síntesis reducida de la glucona, disminuye la capacidad del Streptococcus mutans para acumularse, mientras que la hidrólisis de la glucona reduce las acumulaciones de los microorganismos. Además las gluconas son degradadas más lentamente por las bacterias orales que las fructanas y tal persistencia en la placa permite una actividad más prolongada en la agregación.

Aunque el atrapamiento de microorganismos en la glucona puede contribuir a la acumulación bacteriana, las interacciones específicas con las bacterias, son probablemente un mecanismo importante en tal agregación. El Streptococcus mutans parece poseer receptores que se unen a la glucona. Uno de estos receptores, parece ser la glucosiltransferasa unida a la célula, pero hay otros receptores que son bloqueados por anticuerpos, que no reaccionan con la enzima.

Las bacterias pueden entre sí de distintos modos, con un aumento o disminución de la colonización de especies individuales. Tales interacciones se producen en tipos similares o distintos. La interacción de una especie con la superficie dentaria puede impedir la fijación de una segunda especie en esta superficie si la última no puede interactuar con la superficie del primer microorganismo y está aislada de la superficie del diente por aquel, puede ser incapaz de implantarse y ser eliminada por los mecanismos normales de limpieza o de la higiene oral.

Tales interacciones pueden también interactuar aumentando la localización de especies bacterianas. Estudios *in vitro* han demostrado la unión célula a célula específica de las bacterias entre especies de estreptococos, actinomicetos, veillonellas y otros. Esto sucede por medio de receptores en la superficie celular.

Tales interacciones pueden promover la base de las formas de "mazorca" — que se encuentran en la placa, producida por los cocos que recubren las bacterias filamentosas, y juegan un papel importante en la acumulación de la placa. La afinidad de un microorganismo a por la superficie, puede proveer un medio para que las bacterias se adhieran firmemente a la placa, junto con otros mecanismos de adherencia y retención.

..ay otros componentes de las superficies bacterianas y estructuras extracelulares producidas por las bacterias orales, que participan en la adhesión.

Los estreptococos orales parecen tener una capa extracelular fibrilar o vellosa, distribuida sobre la superficie de la célula.

Después de la formación inicial, la placa crece y madura a través de una serie de fases que comprenden, el crecimiento de microorganismos originales, la fijación de microorganismos adicionales al diente y a los primeros microorganismos, cambios en la flora y acumulación de sustancias extracelulares, (4,0,1)

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Shannon, I.C., and Edmonds, E.J. 1972 Effect of Fluoride usage on Human Parotid Saliva fluoride Levels. *Arch Oral Biol*, 17, 1303.
- 2.- Molan, P.C., and Horvitz, R.L. 1971. The nature of the intrinsic Salivary substrates used by the Human Oral flora. *Arch Oral Biol*, 16, 1449.
- 3.- Ericsson, T., and Magnusson, A. 1976. Affinity for Hydroxyapatite of Salivary Substances Inducing Aggregation of Oral Streptococci. *Caries Res*, 10, 8.
- 4.- George W. Burnett, George S. Schuster.: *Microbiología Oral y Enfermedad Infecciosa*, Edición para Estudiantes. Editorial Médica Panamericana, 1982, Buenos Aires.
- 5.- Green, G.E. *Introduction to Oral Immunology. I Mouth Diseases - Immunological aspects. I Title II Walker, D.W. III Mathews, N. London - 1981.*
- 7.- William A. Nolte: *Microbiología Odontológica*. Nueva Editorial Interamericana, S.A de C.V., México, D.F. 1982.

CAPITULO III

CARIES DENTAL

Naturaleza y alcance del problema.

El término *caries* (del latín *descomponerse*, y *trirse*, echarse a perder), se refiere a la destrucción progresiva localizada de los dientes, predominantemente sus coronas.

Se inicia por la desmineralización de la superficie externa del esmalte, por ácidos orgánicos producidos localmente por colonias o placas de bacterias que fermentan los hidratos de carbono de la dieta, con la pérdida progresiva del material dentario y la destrucción secundaria de sus proteínas; por la persistente acción bacteriana, se puede llegar a destruir la mayor parte del diente, llegando a la infección de la pulpa y los tejidos que rodean al diente.

Nuestra comprensión de la patogenicidad de la caries ha avanzado sorprendentemente en los últimos años. Se dispone de medidas técnicamente efectivas que podrían reducir en gran forma, la incidencia de esta enfermedad y minimizar su recurrencia en los sitios restaurados: la fluoración del agua, el consumo reducido de azúcares, tanto en cantidad como en frecuencia, la odontotomía profiláctica o el sellado de las fosetas y fisuras oclusales altamente susceptibles, los materiales de restauración mejorados y los nuevos procedimientos. No obstante, la caries sigue siendo uno de los problemas principales de salud pública, en regiones cada vez más extensas del mundo, debido a la indiferencia pública general hacia las medidas preventivas.

TEORIAS HISTORICAS ACERCA DE LA FORMACION DE CARIES

Los babilónicos atribuyeron la caries a la actividad de "gusanos dentales" cuya existencia se aceptó generalmente, como hecho científico hasta bien avanzado el siglo XVII y cuya presencia ha sido informada aún recientemente,

De acuerdo con Galeno que fué, con mucho, la suprema autoridad en medicina después del segundo siglo (1), la caries se desarrollaba desde el interior debido a condiciones anormales de la sangre, es decir, los humores del cuerpo modificaban la estructura interna de los dientes de tal modo que se cariaban.

Hunter (1778), desarrolló la teoría de que la caries surgía dentro de la pulpa del diente; en efecto, era secundaria a la inflamación de la pulpa. El concepto de que la caries dental se originaba internamente, recibió amplio apoyo hasta bien avanzado el siglo XIX.

El hecho de que la caries ataca desde afuera, fué sustentado principalmente por Parry (1), comenzando en 1820. A partir del examen de lesiones cariosas presumiblemente en todos los estadios del desarrollo, en miles de dientes obtenidos de bajas de la guerra, concluyó que la caries dental avanzaba desde afuera.

El concepto clave comenzó a emerger en el siglo XVII, con respecto al hecho de que la caries involucraba la desmineralización de los dientes por ácidos formados en la boca, generalmente ácidos orgánicos de derivación incierta.

La formación de ácido por fermentación de las partículas de alimentos, que se adherían a los dientes, fue sugerida por Robertson en 1835, pero no se reconoció como una función de los microorganismos, dado que la teoría corriente sostenía que la fermentación era estrictamente un proceso químico.

Las primeras observaciones microscópicas, comenzaron a revelar una diversidad de microorganismos íntimamente relacionados con las lesiones cariosas, Ertl en 1843 halló parásitos filamentosos ("denticae"), en la "cutícula" del esmalte y en lesiones cariosas, Leber y Rottenstein (1867), asignaron la iniciación de la caries, a un ácido indefinido que volvía poroso al esmalte y facilitaba la formación, en la superficie del esmalte, de un lecho de microorganismos filamentosos (LEPTOTHRIX).

Underwood y Nilles (1881), fueron los primeros en formular explícitamente la teoría "séptica", de que la caries era el resultado de las acciones combinadas de gérmenes y ácidos, por ellos producidos. Observaron, bacterias micrococcicas, ovales y en forma de bastón, en los conductillos, en los cortes histológicos de dentina cariada.

Afirmaron que la caries es absolutamente dependiente de la presencia y proliferación de microorganismos. Estas atacan primeramente al material orgánico y alimentándose con él crean un ácido que remueve la sal cálcica. (1,2,3).

TEORÍA QUÍMICO-PARASITARIA

Desde 1880 hasta 1906, W.D. Miller formuló la teoría químico-parasitaria de la caries dental, De acuerdo con este concepto la caries comenzaba con una decoloración y destrucción de la "cutícula" del esmalte por una capa de microorganismos predominantemente filamentosos.

La destrucción del esmalte y la dentina era principalmente una desmineralización por el ácido producido con la fermentación microbiana de los hidratos de carbono de la dieta. La degradación de la matriz orgánica de la dentina se efectuaba por microorganismos proteolíticos que invadían los túbulos desmineralizados.

La flora invasora consistía de micrococcos en los conductillos, en el frente de la lesión, que cambiaban a bacilos primero cortos y luego largos, y finalmente, a un predominio de filamentos hacia la superficie del esmalte. (1).

Miller, halló que la dentina cariada era regularmente ácida al tornasol y daba un color de reacción que hacía pensar en el ácido láctico. Señaló: — "una mezcla de 68gr de saliva, más 1.0gr de pan más 0.5gr de carne, más 0.5gr de azúcar, manteniéndose durante 48 horas a temperatura del cuerpo humano generaba ácido más que suficiente para descalcificar la corona de un molar.

Willek aisló de la saliva y de lesiones cariosas, por lo menos, 30 — especies de microorganismos a los que llamó siguiendo la costumbre alemana — de la época "hongos". Estas podían producir ácido suficiente como para ser — cariogénicas.

Algunas de estas especies eran también proteolíticas.

Así, estableció que existían en la boca muchos tipos de bacterias que — producen ácido láctico, además de los "Bacterium acidi lactici", hasta — ahora considerado como el específico responsable de la fermentación láctica.

Así, la caries se transformó en una de las primeras enfermedades infec_ ciosas, que se explicaba como el resultado de complejas interacciones, entre la eterna familiar triada del huésped (diente susceptible), el parásito (flo_ ra oral indígena) y el ambiente (dieta), que es un principio Universal, no — aparecido en general, hasta después de que Theobald Smith publicó Parasitism and disease en 1934.

Recientemente, la evidencia que apoyaba la caries como una enfermedad — se mantuvo durante largo tiempo como una simple presunción, principalmente — debido a que en la caries, en contraste con la mayoría de las lesiones en — las enfermedades infecciosas, no aparece un microorganismo exógeno caracte_ rístico en la lesión, no predomina un microorganismo característico en la — lesión, no hay una respuesta inmune específica correspondiente y hasta la — década de 1930, no podía reproducirse una enfermedad análoga en animales de — laboratorio.(1)

Patterson y S.K. Pountney (In-laterra) en 1932 reportaron un estudio realizado en ratas protobióticas denominado Respuesta Pulpar a la Caries Dental Inducida por Streptococcus mutans, en el cual dicho microorganismo produjo lesiones parecidas a las de la caries de los humanos en dentina; no hubo evidencia de inflamación pulpar y sólo en las lesiones avanzadas existió necrosis de la pulpa adyacente a la lesión. Y fué demostrada en las pulpas de algunos dientes con lesiones cariosas una satisfactoria fagocitosis. (4,5,6).

ESTRUCTURA Y QUÍMICA DEL DIENTE CON RELACION
A LA CARIES DENTAL

Rasgos generales.- El diente maduro erupcionado, consta de cuatro tejidos distintos: la pulpa, la dentina, el cemento y el esmalte.

La pulpa, que es el corazón del diente, está formada por un tejido conectivo modificado que presenta arterias, vasos linfáticos, venas y nervios que le llegan a través de un foramen apical, nutre la dentina, sirve como órgano sensorial, principalmente dolor del diente, recibe nutrientes y elimina productos catabólicos. Cuando se expone por una caries o por un accidente, la pulpa es altamente susceptible a la infección bacteriana. Rodeando y protegiendo físicamente a la pulpa está la dentina, un tejido cóstano calcificado, únicamente coronado por una miríada de conductillos más o menos paralelos de unos ~~mm~~ de diámetro, que se extienden desde la superficie hasta las paredes de la cámara pulpar y de los conductos radiculares.

La interfase entre la dentina y la pulpa está recubierta por odontoblastos que extienden sus prolongaciones citoplasmáticas a través de los conductillos.

La dentina es un tejido vital, en el que los odontoblastos intercambian sustancias a través de sus extensiones hacia el interior de los conductillos; también depositan una densa barrera de dentina secundaria, relativamente caren te de tubos como respuesta a una irritación resurgente de una caries, maniobras operativas, erosión y atrición. La dentina forma la masa estructural del diente, las raíces y las coronas respectivamente.

La dentina radicular está cubierta por una capa de 20 a 200 μ de espesor de tejido calcificado, llamado cemento, que es depositado por cementoblastos derivados del ligamento parodontal. El cemento ancla las fibras del ligamento parodontal al diente, también puede remodelarse en cierta medida para adaptarse al diente al cambio de presiones oclusales.

La dentina coronaria está cubierta por espesores variables de esmalte, - el tejido más duro y altamente calcificado que se encuentra en el organismo, - siendo acelular y no vital, el esmalte maduro es un tejido no reactivo que carece de mecanismos homeostáticos.

Por otra parte, el mineral del esmalte es capaz de un intercambio iónico activo. La suma de tales intercambios, particularmente de calcio y fosfato en la interfase y el ambiente oral, determina que el diente mantenga su integridad o sucumba a la caries.

ESMALTE. - En promedio, el esmalte consta en peso de un 95% de fase inorgánica. Que es una hidroxapatita modificada, un 4% de fase acuosa y un 1% de fase orgánica; los porcentajes respectivos en volumen son : 37, 11, y 2. La fase orgánica promedia sólo unas pocas décimas de la superficie. Inmediatamente por debajo de la superficie disminuye rápidamente hasta aproximadamente el 0.1% y luego aumenta en forma uniforme hasta entre el 1 y el 2% en el límite amelodentinario.

La fase inorgánica del esmalte contiene aproximadamente un 36% de calcio (por ciento de peso seco en esmalte total), 17% de fósforo, 2.5% de dióxido de carbono, 0.6% de sodio, 0.4% de magnesio, 0.3% de cloruro y vestigios de más de una docena de elementos, de los que el fluoruro (0.01 %) es el más importante.

El esmalte se calcifica en zonas alternativas de mayor y menor densidad aproximadamente paralelas a la superficie; se les denomina zonas incrementales o estrías de Retzius y son análogas a los anillos de crecimiento de los árboles. (7,8,9,10).

DENTINA.

La dentina madura es el producto de la calcificación de una matriz de tejido conectivo depositado por los odontoblastos. La sustancia fundamental mucopolisacárica desaparece casi por entero y sólo quedan fibrillas colágenas.

Estas fibrillas forman una trama semejante a un enrejado con cristales de hidroxiapatita depositados en íntima aposición a ellas y aún en su interior. El cristal promedio de la dentina tiene solo aproximadamente 1/200 del volumen de un cristal de esmalte.

En peso, la dentina consta de aproximadamente un 68% de fase inorgánica, un 19% de fase orgánica y un 13% de fase acuosa; las proporciones calculadas respectivas en volumen son 45, 29 y 26. La fase acuosa es lábil y su verdadera proporción in vivo no ha sido evaluada. vel peso seco, la dentina contiene un 26% de calcio y un 23% de fósforo. Comparada con el esmalte, la relación Ca/P en peso promedia 2.05 contra 2.11, y hay aproximadamente el doble de anhídrido carbónico y casi tres veces más de magnesio y fluoruro en la parte mineral. Aparecen vestigios de muchos otros elementos en forma regular: fluoruro, zinc, plomo, estaño, hierro, aluminio, silicio, estroncio y cobre.

El colágeno constituye aproximadamente el 90% de la fase orgánica; el citrato unido a un péptido el 4.5% y el condroitín sulfato, el 2%. Hay también una fosfonotriera dentinaria distintiva que comprende aproximadamente 1/8 del contenido de colágeno, que es rica en serina (35% de residuos aminoácidos) y ácido aspártico (30% de residuos). El colágeno dentinario normalmente existe firmemente acomplejado a la fase mineral y no es accesible a los colorantes y a las proteasas.

Con respecto a la caries, las estructuras dentinarias más importantes son los conductillos, que son lo suficientemente nutritivos como para ser invadidos comúnmente por cocos y servir como guía para el avance de la caries.

Los conductillos se cuentan aproximadamente en número de 15000 mm^2 en la periferia, en donde tienen un diámetro de aproximadamente 3μ . Sólo entre 1,5 y la mitad de los túbulos se extienden en todo el trayecto desde la pulpa hasta el límite amelodentinario. Como ocupan entre 1 y el 50% del volumen dentinario, son responsables de la mayor permeabilidad de la dentina, comparada con el esmalte. Los túbulos están en gran medida rellenos por las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos. La zona inmediatamente peritubular está más altamente mineralizada y es más resistente a la disolución que el resto del espacio intertubular. (1, 11, 12).

-- ENTO

El cemento, que ancla los dientes, se asemeja tanto a la dentina como al hueso. Es ligeramente menos calcificado que la dentina, no tan duro, y como el hueso contiene sólo la mitad de calcio. El cemento se deposita en zonas incrementales de alto y bajo contenido mineral. La fase orgánica es casi enteramente colágena. Desde la mitad de la raíz hacia el límite amelodentinario, el cemento es acelular; crecientemente hacia el ápice, los cementoblastos quedan incluidos en la fase mineral en desarrollo y se denominan entonces cementocitos. La formación de cemento continúa en forma más o menos indefinida. (13).

DESCRIPCION GENERAL DEL PROCESO CARIOSO

La caries comienza sólo bajo las acumulaciones bacterianas (placa dental) sobre la superficie del diente, con mayor frecuencia en puntas, fisuras y contactos interproximales. La caries no se desarrolla en los dientes no erupcionados. El cemento se mantiene libre de caries a menos que esté expuesto al ambiente oral.

La lesión primaria y esencial de la caries es la desmineralización que sigue un esquema característico. El mecanismo alternativo, aunque no probado, la disolución primaria seguida de la fase proteica seguida por la desmineralización no puede excluirse por completo; pero hasta la fecha nadie ha logrado degradar biológicamente la proteína del diente sin desmineralizarlo. En el esmalte la desmineralización es suficiente también para destruir la fase proteica.

La proteína del esmalte evidente entre se va en solución concomitante con la pérdida suficiente de material mineral.

En la dentina, la desmineralización deja la matriz colágena intacta. Este residuo es digerido por las bacterias proteolíticas o convertido en material blando.

Al "ojo desnudo", la caries se hace discernible como un "punto blanco" (caries incipiente), opacidad aparente a la subsuperficie parcialmente desmineralizada del esmalte. Al comienzo, las lesiones blancas no son fácilmente distinguibles de las zonas de desarrollo de hipocalcificación. Mucho antes de este estado, no obstante, la iniciación de la caries coronaria está delineada por cambios microscópicos.

La desmineralización no avanza en forma uniforme dentro del esmalte, sino que lo hace selectivamente, a lo largo de trayectos regulares. Los primeros cambios estructurales incluyen coperinización de los extremos expuestos de los prismas. Se trae como resultado defectos granulares y diseminación de la zona intraprisimática. Los cristales individuales se hacen más pequeños, ensanchando los espacios que los separan. Estos espacios tienden a llenarse con materia orgánica (película adquirida), que podría en realidad disminuir la velocidad del proceso carioso.

Aparecen indentaciones en la superficie subyacente del esmalte, conformándose a la forma y a la ubicación de la placa bacteriana. A medida que avanza la desmineralización, se mantiene una zona superficial relativamente intacta de unos 30µm de profundidad promedio sobre una zona cada vez más radiolúcida.

Los agentes desmineralizantes aparentemente difunden a través de una capa externa, difícilmente soluble de esmalte involucrado, en uno o más puntos microscópicos indefinidos de entrada. Cualesquiera que sean los puntos de entrada, la desmineralización se irradia principalmente en sentido lateral a lo largo de las estrías de Retzius, por debajo de la zona superficial intacta, creando gradualmente una lesión aproximadamente cónica con su base paralela a la superficie. El examen con luz polarizada transmitida revela una zona translúcida en el borde de avance de la lesión que indica la presencia de aproximadamente 1% de espacios sólo lo suficientemente grandes como para admitir moléculas del tamaño del agua o más pequeñas. Hacia la superficie hay una zona oscura, casi opaca, positivamente birrefringente, que se calcula que contiene entre 2- y 4% de espacios más grandes. El cuerpo o la zona central de la lesión es negativamente birrefringente y contiene de 5 a 35% de espacios aún más grandes.

La capa superficial sigue estando altamente mineralizada y es radiopaca.

Las mediciones de densidad indican una pérdida de volumen promedio de 1% de mineral en la zona translúcida, 6% en la zona oscura, 24% en el cuerpo de la lesión, y 10% en la capa superficial. El efecto neto es el adelgazamiento -acortamiento y eventual desaparición de los cristales, creando microcavidades especialmente a lo largo de las estrías de Retzius y agrandamiento de los intersticios interprismáticos.

Eventualmente, tales zonas se unen a través de los prismas adyacentes. Los planos más profundos del esmalte son atacados a través de los intersticios interprismáticos. La desmineralización de los núcleos de los prismas avanza desde su periferia hasta el interior. Todo este proceso puede extenderse hasta una profundidad de 1mm y aún involucrar superficialmente a la dentina, mientras que la superficie del esmalte se mantiene prácticamente intacta. Finalmente, no obstante, esta zona superficial relativamente ileso, se desmineraliza o se colapsa debido a la pérdida de la estructura de soporte.

Se ha desarrollado entonces la cavidad clásica y la invasión bacteriana se hace evidente. Comúnmente, ha comenzado también la desmineralización de la dentina subyacente.

La velocidad del desarrollo de las caries varía notablemente. La velocidad media para las caries oclusales (principalmente caries de fisuras) es de 20 g - 74 meses en el esmalte con un rango desde menos de tres a más de cuarenta y ocho; el tiempo medio para el compromiso dentinario leve es de 36 meses.

El tiempo medio entre la detección inicial en el esmalte y el compromiso dentinario es de aproximadamente 4 años, pero el 25% de las lesiones no avanzó durante ocho años.

Las lesiones blancas en las superficies libres lisas inicialmente (86%) se desarrollan dentro del año y medio de la erupción. Una pequeña proporción avanza rápidamente para formar cavidades, pero la mayoría permanece sin cambios durante los ocho años siguientes, y unas pocas se revierten aún a la "normalidad".

En la dentina, el proceso carioso se caracteriza por invasión bacteriana primaria de los conductillos; predominan cocos grampositivos, pero no son raros los bacilos y filamentos grampositivos. La desmineralización avanza por delante del crecimiento bacteriano. La lesión se expande más rápidamente a los lados a través de las conexiones transversales entre los conductillos dentinarios, pero también sigue penetrando en profundidad hacia la pulpa en un frente relativamente amplio. La ulterior destrucción del esmalte trae como resultado principalmente la extensión lateral del proceso destructivo en la dentina que tocaba a el esmalte. Después de la desmineralización, la matriz dentinaria colágena generalmente es lisa por las bacterias proteolíticas. Como alternativa, en la caries lenta o detenida, la matriz de dentina se mantiene como una masa tenaz.

A menos que sea detenida por esclerosis (oclusión de los conductillos por desmineralización), la formación de dentina de reparación, o la operativa dental, la invasión bacteriana de los conductillos penetra eventualmente

en la pulpa, lo que se infecta y se inflama y en última instancia sufre una necrosis. La infección ulterior, la inflamación y necrosis del tejido periapical llevan a la formación de abscesos periapicales que pueden expandirse hacia el hueso esponjoso y eventualmente establecer fistulas a alguna cavidad orgánica o al exterior.

La caries del cemento (caries de raíces) se caracteriza por un manto bacteriano de recubrimiento que contiene abundantes formas filamentosas. Por debajo de este manto hay una asperización y ablandamiento de una escala bastante amplia y un cambio de color hacia el marrón. La lesión puede rodear al diente cervicalmente sin desmineralizarse hacia apical, y el esmalte adyacente a menudo no está socavado. La desmineralización va adelantada con respecto a las bacterias no es común en la caries de cemento. (12, 14, 15).

ASPECTOS INMUNOLOGICOS DE LA CARIES
DENTAL

Los factores anatómicos no contribuyen a las defensas locales contra las bacterias cariogénicas. El esmalte susceptible es acelular y no tiene suministro de sangre. Los anticuerpos opsonizantes y los policlonofonucleares solamente pueden lograr el acceso a las bacterias sobre la superficie de los dientes vía el fluido de la hendidura gingival y la saliva. La placa misma forma una barrera adicional para la eliminación exitosa de los estreptococos.

Por lo tanto fué notable que los pacientes con caries activa mostraron tener una respuesta alterada de anticuerpos contra las bacterias cariogénicas y se recibieron con escepticismo los primeros informes de que los animales pueden ser protegidos contra la caries únicamente por inmunización. (16).

INMUNIDAD INNATA A LA CARIES

Las diferencias en la sensibilidad inmune del individuo hacia las bacterias cariogénicas pueden explicar las variaciones de susceptibilidad a la caries que existen entre sujetos que viven alimentándose con dietas similares aunque sobre esto todavía no ha surgido una respuesta clara.

Aunque Challacombe (1980), y Kennedy y colaboradores (1965) informaron que los sujetos libres de caries tuvieron una concentración elevada de anticuerpos en suero, pero no en saliva, (16) hacia la pared celular de antígenos de estreptococos cariogénicos, en otro estudio reclutas militares alemanes jóvenes con caries sin tratamiento tuvieron niveles elevados en suero de anticuerpos al Streptococcus mutans comparados con los de sus colegas libres de caries.

Las concentraciones de anticuerpos fueron más elevadas en los soldados con mayor número de procesos cariosos. Los sujetos libres de caries tuvieron niveles más bajos de anticuerpos al Streptococcus mutans.

Este desacuerdo con relación al valor protector de la inmunidad humoral desarrollada naturalmente hacia los organismos cariogénicos surge porque los investigadores han tratado de relacionar los concentraciones de anticuerpos con el número de piezas dentarias cariadas, perdidas y obturadas (CPO) en adultos. El índice CPO en adultos es en realidad un total acumulativo de experiencias pasadas de caries, más que una medición de caries actual.

En resumen, el sistema inmune no parece tener un papel importante en el control de las lesiones cariosas de los dientes en los humanos no inmunizados. La cantidad de sacarosa en la dieta, la frecuencia con la que se come y la concentración de flúor en el agua parecen no tener importancia en relación a lo anteriormente expuesto.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- George W. Burnett; George J. Schuster: *Microbiología Oral y Enfermedad Infecciosa*, edición para estudiantes. Editorial Médica Panamericana, 1982. Buenos Aires.
- 2.- William A. Nolte: *Microbiología Odontológica*. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. México, D.F., 1982.
- 3.- Keyes, P.H.: *Research in Dental Caries*. *J. Ann. Dent. Assoc.* 76:1357, 1968.
- 4.- Pincus, P.: *The Study of Caries: Attack on Enamel Without Acids*, *Dent. Record.* 59:615, 1939.
- 5.- Schatz, A., and Martin, J.J. 1962 *The Proteolytic Chelation Theory of - Dental Plaque*. *Int. Dent. J.*, 21, 302.
- 6.- Schatz, A., and Martin, J.J.: *Some Perspectives of Dental Caries - Research: Microbiological and Biochemical Considerations*, *Ann. Dent* 17:1, 1958.
- 7.- Waters, N.E. 1971 *The Selectivity of Human Dental Enamel to Ionic - Transport*. *Arch. Oral. Biol.* 16, 305.
- 8.- Higuchi, W.I., Valvani, S.C. and Heffernan, J.J. 1974. *The Kinetics - and Mechanisms of Reactions of Human Tooth Enamel in Buffered Solutions of - High Fluoride Concentrations*. *Arch. Oral. Biol.* 19, 737.
- 9.- Asserden, R. 1973 *Fluoride Levels of Human Surface Enamel After the - Use of Fluoride Dentrificies*. *Arch. Oral. Biol.* 18, 133.

- 10.- Brown, W.E., Patel, P.R., and Chow, L.C. 1975 Formation of Ca HPO_4 — 2H₂O from Enamel Mineral and Its Relationship to Caries Mechanism. *J. Dent. Res.* 54, 475.
- 11.- Fisher, F.J. 1969 The Viability of Microorganisms in carious Dentine Beneath Amalgam Restorations on Appendix. *Br. Dent. J.* 126, 335.
- 12.- Fisher, F.J. 1972. The Effect of a Calcium Hydroxide Waterpaste on - Microorganisms in Carious Dentine. *Br. Dent. J.* 133, 19.
- 13.- Horowitz H.S. 1974 Increasing the Resistance of a Teeth. *Adv. Caries Res.* 2,6.
- 14.- Gottlieb, B., and Hinds, E.: Some New Aspects in Pathology of Dental Caries. *J. Dent. Res.* 21: 917, 1942.
- 15.- Hemens, E.S., Blayney, J.R., Bradet, S.F. and Harrison, R.W.: The — Microbic Flora of the Dental Plaque in Relation to the Beginning of Caries, — *J. Dent. Res.* 25: 195, 1946.
- 16.- Dalby, A.E. Introduction to Oral Immunology. I Mouth Diseases — Immunological Aspects. I Tittle II Walker, D.M. III Matthews, N. London 1981.

CAPITULO IV

MATERIAL

Cepas de:

Streptococcus mitis, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus salivarius*, —
Actinomyces viscosus, *Actinomyces israeli*, *Rothia dentocariosa*, *Lactobacillus*
acidophilus y *Bacterionema matruchotii*.

Globulas rojas de carnero

Muestras de saliva

Muestras de suero

Suero de conejo

Medio de Snyder

Solución buffer de fosfatos

Fosfato buffer de salina

Cloruro de sodio

Cloruro de potasio

Borax

Difosfato de potasio

Medio de tioglicolato

Micro inoculum broth

Agar mitis salivarius

Caldo LBS

Acido sulfúrico

Formaldehido

Cloruro de bario

Agua destilada

Matraces Erlen Meyer y de aforación

Probetas

Pipetas

Micropipeta Kendorff

Mechero de Bunsen

Cajas de Petri

Tubos de ensayo

Gradilla

Espátulas

Termómetro

Papel parafilm

Vasos de precipitado

Libreta de campo

Báscula analítica

Refrigerador

Incubadora

Autoclave

Congelador

Equipo de microtitulación

INSTRUMENTAL:

Espesjas planas del no. 5

Exploradores

Pinzas de curación

Benzal

Algodón

Jarón

Toallas.

METODOLOGIA

1.- Las cepas de *A. viscosus*, *A. israeli*, *Rothia dentocariosa*, *Bacteri-
ocephala matruchozii*, y *L. acidophilus*, se trataron con formalina para obtener su -
antígeno y hacer después microtitulación de la manera siguiente:

-Sembrar los microorganismos cada uno por separado en caldo nutritivo, in-
cubar a 37°C durante 24 horas.

-Una vez terminado el período de incubación, se agrega al cultivo un volu-
men igual de solución salina formalinizada al 0.6% y se deja a temperatura -
ambiente por 24 a 48 horas.

-Se prueba la esterilidad del producto sembrando una pequeña cantidad en -
caldo con tioglicolato.

-Se cosecha por centrifugación el medio de cultivo a 3000 rpm durante -
treinta minutos, el sobrenadante se deshecha.

-Se resuspende el sedimento bacteriano con unos 5ml de solución salina con
formaldehído al 0.3% y se diluye con esta misma solución hasta igualar su turbi-
dez con la del tubo número 3 del nefelómetro de Hic. Farland. (1).

-La suspensión así obtenida se envasa en un frasco ampolla y se tapa asépti-
camente, después se engrapala con retapa de aluminio.

- Se guarda la suspensión en el refrigerador hasta su uso (1).

2.- Para el caso de las cepas de *Streptococcus*, se obtuvo el carbohidrato C de Lancefield (antígeno específico de grupo) por el método de extracción - por autoclave de Rantz y Randall.

METODO DE EXTRACCION DEL GRUPO CARBOHIDRATO DEL ANTIGENO DE RANTZ Y RANDALL

I.- Inocular al medio de cultivo 30 ml de caldo dulce e incubar durante toda la noche a 35-37°C.

II.- Extraer el paquete celular por centrifugación.

III.- Eliminar el sobrenadante cuidando las células.

IV.- Agitar el tubo con las células para dispersarlas.

V.- Meter el tubo en el autoclave durante 15 minutos a 120°C.

VI.- Pasar a un tubo de Norn

VII.- Centrifugar.

VIII.- Decantar el sobrenadante en un recipiente estéril

IX.- Reaccionar con grupo suero

Una vez obtenido el carbohidrato se cuantificó el mismo por el método del - fenol sulfúrico. (2).

3.- Se tomaron 101 muestras de saliva de niños de la Escuela Primaria - Emperador "Itzcoatl" cuyas edades fluctúan entre los 7 y los 11 años inclusive. Además se tomaron 20 muestras de saliva y suero de las clínicas multidisciplinarias Estado de México y Zaragoza. (ver anexo)

De todas las personas de las cuales se obtuvieron muestras se obtuvo el Índice CPO; dicho Índice es un parámetro que indica al Cirujano Dentista el estado de salud oral actual de individuo. (3).

A las muestras de saliva se les realizó la prueba de Snyder:

4.- Prueba colorimétrica de la actividad de caries;

Una prueba colorimétrica simple para el diagnóstico de la actividad de caries fue descrita por Snyder. El método está basado en la cantidad de ácido producido en un medio de dextrosa por los organismos cariogénicos orales que pueden crecer a un pH de 4.7 a 5 (principalmente lactobacilos). Se inocula 0.1 ml de saliva a 5 ml de medio de Snyder en un tubo de ensaye y se incuba a 37°C.

La producción de ácido es detectada por un indicador que es el verde de bromocresol, el cual, cambia de azul verde (pH 4.5 a 5) a verde (pH 4.2 a 4.6) a amarillo (pH 4 ó más bajo) el amarillo nos indica una prueba positiva.

El resultado final es obtenido a las 72 hrs. (4).

La interpretación de los resultados de la prueba de Snuder se reporta como sigue:

<u>ACTIVIDAD DE CARIES</u>	<u>RESULTADO DESPUES DE LA INCUBACION DURANTE</u>		
	<u>24 horas</u>	<u>48 horas</u>	<u>72 horas</u>
<u>SEVERO</u>	<u>POSITIVO</u>		
<u>MODERADO</u>	<u>NEGATIVO</u>	<u>POSITIVO</u>	
<u>LEVE</u>	<u>NEGATIVO</u>	<u>NEGATIVO</u>	<u>POSITIVO</u>
<u>NEGATIVO</u>	<u>NEGATIVO</u>	<u>NEGATIVO</u>	<u>NEGATIVO</u>

Esto se realizó después de filtrar la saliva para eliminar restos mucinosos.

Se colocaron las salivas y los sueros en baño maría durante 30 minutos a 56°C para descomplementarlos (ya que nos podría dar fijación de complementos).

Con un microcilutor diferente para cada muestra de saliva, se tomaron 25 microlitros de cada una con una pipeta y se colocaron en la hilera A número 1- de la placa de microtitulación, después se tomó otra muestra de saliva y se colocó en la hilera A número 2 de la misma placa y así sucesivamente, quedando una muestra en cada pozo de los números 1 al 12 en una dilución de 1:2; de ahí se hicieron diluciones al doble hasta llegar a la letra G quedando la hilera H sin anticuerpo (sin saliva) como testigo negativo de la reacción.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
F	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
G	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
H	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●

- Después con otra pipeta se añadieron 25 microlitros en cada uno de los pozos de la hilera número uno de las letras A hasta la H del antígeno de lactobacilo en la misma placa; en la hilera número dos se colocaron 25 microlitros de carbohidrato de *S. mutans* en cada pozo y así se continuó con los otros microorganismos para cada muestra de saliva ó suero.

- En los resultados se observó un punto en el pozo cuando la reacción fue negativa y dispersión del micro en los pozos donde la reacción fue positiva.

E J E M P L O :



POSITIVA



NEGATIVA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Departamento de Inmunología de La Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. I.P.N. Manual de prácticas de Inmunología. México, D.F. 1975.
- 2.- Michel Dubois, R.A., Gilles, J.K., Hamilton, P.A., Rebers, and Fred — Smith, 1956. Colorimetric Method for Determination of Sugars and Related Substances. *Analytical Chemistry*, 28:350,.
- 3.- Material de Apoyo para alumnos de tercer semestre de la carrera de — Cirujano Dentista de Odontología Social. ENEP ZARAGOZA, 1980.
- 4.- George W. Burnett; George J. Schuster: *Microbiología Oral y Enfermedad Infecciosa*, edición para estudiantes. Editorial Médica Panamericana, 1982, — Buenos Aires.
- 5.- Elvin, A. Kabatt, Ph.D. *Inmunología Experimental*. Editorial La — Prensa Médica Mexicana, México, 1968.
- 6.- Raitt, I., Lenher, T.: *Immunology of Oral Diseases*. Blackwell Scientific Publications, London, 1980.
- 7.- Lennete, E.M. Spaulding, E.H., Truont, J.P., *Manual of Clinical Micro — biology*. pp. 96-108.
- 8.- *Immunochemistry* 1972, 9: 799, Pergamon Press Printed in Great Britain

9.- I. Lehner, J.J., Murray, G.B., Winter and Jill Caldwell. Antibodies to Streptococcus mutans and immunoglobulin Levels in Children with Dental Caries. Arch. Oral Biol. 23, 1061, 1978.

10.- Lehner, T., Challacombe, S.J. and Caldwell, J.: Cellular and Humoral Responses in Vaccination Against Dental Caries in Monkeys. Nature 264, 69, 1976.

11.- S. Kashket, K.M., Gullmette, and J.L. Ebersole.: The effect of Prolonged Simulation of Salivary Flow on Bacterial Reactive Factors. J. Dent. Res. 62, 331, 1983.

12.- Lehner, T., Challacombe S.J. Ivary, L. and Wilton J.H.A. (1974) The Relationship Between Serum and Salivary Antibodies and Cell Mediated Immunity in Oral Disease in Man. In the immunoglobulin A system. Adv. Exp. Med. Biol 45, 485.

13.- Challacombe, S.J. et All.: Serum and Salivary antibodies to Cariogenic Bacteria in man. J. Dent. Res. 55 spec. N° C-139. 1976.

14.- Challacombe, S.J. 1974 Serum Complement Fixing Antibodies in Human Dental Caries. Caries Res. 8, 84.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos son los que se expresan en las hojas a continuación

Para facilitar la lectura de los resultados los títulos de anticuerpos — expresados de los números 1 al 8 fueron los siguientes microorganismos:

- 1.- Lactobacillus acidophilus
- 2.- Rothia dentocariosa
- 3.- Actinomyces viscosus
- 4.- Actinomyces israeli
- 5.- Bacterionema matruchotii
- 6.- Streptococcus rutilans
- 7.- Streptococcus salivarius
- 8.- Streptococcus sanguis

Los resultados del medio de Snyder se expresan en los cuadros de la manera siguiente:

- 0 negativo
- 1 leve
- 2 moderado
- 3 severo

C A P I T U L O V

CODIFICACION DE INDICE CPO

<u>MUESTRA</u>	<u>SEXO</u>	<u>EDAD</u>	<u>CPO</u>	<u>1/2 SNYDER</u>	<u>TITULO DE ANTICUERPOS</u>	
1	MASC	7	3	1	1.- neg	5.- neg
					2.- 2	6.- neg
					3.- 8	7.- neg
					4.- 4	8.- 2
2	MASC	7	11	1	1.- 16	5.- neg
					2.- 2	6.- 2
					3.- neg	7.- 2
					4.- 8	8.- 2
3	MASC	7	3	2	1.- 138	5.- neg
					2.- 2	6.- neg
					3.- 2	7.- neg
					4.- neg	8.- neg
4	MASC	7	12	2	1.- 4	5.- neg
					2.- 2	6.- 2
					3.- 2	7.- 2
					4.- 2	8.- 2
5	MASC	7	5	2	1.- 2	5.- 2
					2.- 2	6.- 4
					3.- 2	7.- 2
					4.- 2	8.- 2
6	MASC	7	9	2	1.- 2	5.- neg
					2.- 2	6.- 4
					3.- 2	7.- 2
					4.- 2	8.- 2
7	MASC	7	5	2	1.- 8	5.- 2
					2.- 8	6.- neg
					3.- 2	7.- neg
					4.- 2	8.- neg
8	MASC	7	3	3	1.- 2	5.- 2
					2.- 2	6.- 2
					3.- neg	7.- 2
					4.- 2	8.- neg
9	MASC	7	7	3	1.- 2	5.- 2
					2.- neg	6.- neg
					3.- 4	7.- neg
					4.- neg	8.- neg
10	MASC	7	4	3	1.- 16	5.- neg
					2.- 2	6.- neg
					3.- neg	7.- neg
					4.- neg	8.- neg
11	MASC	7	0	1	1.- 4	5.- 2
					2.- 4	6.- 2
					3.- 4	7.- 2
					4.- 4	8.- 2
12	MASC	7	10	3	1.- 4	5.- neg
					2.- 4	6.- 2
					3.- 2	7.- neg
					4.- 2	8.- neg

<u>MUESTRA</u>	<u>SEXO</u>	<u>EDAD</u>	<u>CPO</u>	<u>1/2 SINYUCR</u>	<u>TITULO DE ANTICUERPOS</u>	
13	MASC	7	1	2	1.- 2	5.- neg
					2.- 2	6.- 2
					3.- 2	7.- neg
					4.- 4	8.- neg
14	MASC	7	4	3	1.- 2	5.- 2
					2.- 2	6.- neg
					3.- neg	7.- neg
					4.- neg	8.- neg
15	MASC	7	9	3	1.- 2	5.- 2
					2.- 16	6.- 2
					3.- 8	7.- 2
					4.- 8	8.- 2
16	MASC	7	7	3	1.- 2	5.- neg
					2.- 2	6.- neg
					3.- 2	7.- neg
					4.- ?	8.- neg
17	MASC	7	4	2	1.- 8	5.- 2
					2.- 2	6.- neg
					3.- 2	7.- neg
					4.- 2	8.- neg
18	MASC	7	9	1	1.- 4	5.- neg
					2.- 2	6.- neg
					3.- 2	7.- neg
					4.- neg	8.- neg
19	MASC	7	8	3	1.- 32	5.- 2
					2.- 64	6.- 8
					3.- neg	7.- neg
					4.- 2	8.- neg
20	MASC	7	11	3	1.- 2	5.- neg
					2.- neg	6.- neg
					3.- 2	7.- neg
					4.- neg	8.- neg
21	MASC	7	6	1	1.- 4	5.- 2
					2.- 2	6.- neg
					3.- 2	7.- neg
					4.- 2	8.- 2
22	MASC	7	4	2	1.- 2	5.- 2
					2.- neg	6.- neg
					3.- neg	7.- neg
					4.- 2	8.- neg
23	MASC	7	3	3	1.- 2	5.- neg
					2.- 2	6.- 2
					3.- 2	7.- 2
					4.- 2	8.- 2
24	FEM	7	6	2	1.- 2	5.- neg
					2.- 2	6.- 64
					3.- 2	7.- 4
					4.- 2	8.- 32

<u>MUESTRA</u>	<u>SEXO</u>	<u>EDAD</u>	<u>CPO</u>	<u>1/2 SENDER</u>	<u>TITULO DE ANTICHEPOS</u>	
25	FEM.	7	8	3	1.- 2	5.- 2
					2.- 2	6.- 2
					3.- 2	7.- 2
					4.- 2	8.- 2
26	FEM.	7	2	1	1.- 8	5.- 2
					2.- 2	6.- 4
					3.- 2	7.- 4
					4.- 2	8.- 2
27	FEM.	7	6	2	1.- 16	5.- neg
					2.- 2	6.- neg
					3.- 2	7.- neg
					4.- 2	8.- neg
28	FEM.	7	1	0	1.- 2	5.- 2
					2.- 2	6.- 2
					3.- 2	7.- 2
					4.- 4	8.- 2
29	FEM.	7	1	1	1.- 2	5.- neg
					2.- 2	6.- neg
					3.- 2	7.- neg
					4.- 8	8.- neg
30	FEM.	7	5	3	1.- 4	5.- 2
					2.- 2	6.- 2
					3.- 2	7.- neg
					4.- 4	8.- neg
31	FEM.	7	11	3	1.- 4	5.- 2
					2.- 2	6.- neg
					3.- 2	7.- neg
					4.- 4	8.- neg
32	FEM.	7	3	2	1.- 2	5.- neg
					2.- 2	6.- neg
					3.- 64	7.- neg
					4.- 64	8.- neg
33	FEM.	7	11	2	1.- neg	5.- 2
					2.- neg	6.- neg
					3.- 2	7.- neg
					4.- 4	8.- neg
34	FEM.	7	1	1	1.- 2	5.- 2
					2.- 2	6.- neg
					3.- 2	7.- neg
					4.- neg	8.- neg
35	FEM.	7	1	0	1.- 8	5.- neg
					2.- 2	6.- neg
					3.- 2	7.- neg
					4.- neg	8.- neg
36	FEM.	7	10	0	1.- neg	5.- 2
					2.- 8	6.- 2
					3.- 128	7.- neg
					4.- 4	8.- neg

<u>MUESTRA</u>	<u>SEXO</u>	<u>EDAD</u>	<u>GPO</u>	<u>IAZ SNYDER</u>	<u>TITULO DE ANTICUERPOS</u>	
37	FEM	7	8	3	1.- 8	5.- 2
					2.- 2	6.- neg
					3.- 2	7.- neg
					4.- 2	8.- neg
38	FEM	7	10	3	1.- 2	5.- 2
					2.- neg	6.- neg
					3.- neg	7.- neg
					4.- neg	8.- neg
39	FEM	7	5	2	1.- neg	5.- 2
					2.- neg	6.- 2
					3.- neg	7.- 2
					4.- neg	8.- 2
40	FEM	7	5	3	1.- 2	5.- neg
					2.- 2	6.- neg
					3.- 2	7.- neg
					4.- neg	8.- neg
41	FEM	7	0	2	1.- 2	5.- 2
					2.- 2	6.- neg
					3.- 2	7.- neg
					4.- 2	8.- neg
42	MASC	8	6	1	1.- 8	5.- 2
					2.- 2	6.- 2
					3.- 2	7.- neg
					4.- 2	8.- ?
43	MASC	8	10	1	1.- 4	5.- neg
					2.- neg	6.- neg
					3.- neg	7.- neg
					4.- neg	8.- neg
44	MASC	8	2	3	1.- 4	5.- 2
					2.- 4	6.- neg
					3.- 2	7.- neg
					4.- 2	8.- neg
45	FEM	8	14	3	1.- 16	5.- 2
					2.- 2	6.- 4
					3.- 2	7.- neg
					4.- 2	8.- 2
46	FEM	8	4	2	1.- 2	5.- 4
					2.- 2	6.- 16
					3.- 2	7.- 16
					4.- 2	8.- 2
47	FEM	8	8	2	1.- neg	5.- neg
					2.- neg	6.- ?
					3.- neg	7.- ?
					4.- 2	8.- neg
48	MASC	9	3	1	1.- 4	5.- 2
					2.- 4	6.- 8
					3.- 2	7.- 2
					4.- 2	8.- 4

<u>NUMERO</u>	<u>SEXO</u>	<u>EDAD</u>	<u>CPO</u>	<u>I/E SLYDER</u>	<u>TITULO DE ANTICUERPOS</u>	
49	MASC	9	10	3	1.- 4	5.- neg
					2.- 2	6.- neg
					3.- 4	7.- neg
					4.- 2	8.- neg
50	FEM	9	6	2	1.- 2	5.- neg
					2.- 2	6.- neg
					3.- 64	7.- neg
					4.- 64	8.- neg
51	FEM	10	4	2	1.- 4	5.- neg
					2.- 2	6.- neg
					3.- 2	7.- neg
					4.- neg	8.- neg
52	FEM	11	4	0	1.- 2	5.- 2
					2.- 2	6.- neg
					3.- 2	7.- 2
					4.- 2	8.- 2

NUMERO TOTAL DE NIÑOS DE 7 AÑOS = 42
NUMERO TOTAL DE PIEZAS CARIADAS 173 = 17%
NUMERO TOTAL DE PIEZAS PERDIDAS 11 = 01%
NUMERO TOTAL DE PIEZAS OBTURADAS 39 = 03%
NUMERO DE PIEZAS CON EXTRACCION INDICADA 36 = 03%
NUMERO DE PIEZAS SANAS 742 = 74%
NUMERO DE PIEZAS REVISADAS = 1001

NUMERO DE NIÑOS DE 7 AÑOS SEXO FEMENINO = 20
NUMERO DE PIEZAS CARIADAS 84 = 20%
NUMERO DE PIEZAS PERDIDAS 4 = 09%
NUMERO DE PIEZAS OBTURADAS 8 = 01%
NUMERO DE PIEZAS DE EXTRACCION INDICADA 10 = 02%
NUMERO DE PIEZAS SANAS 309 = 74%
NUMERO DE PIEZAS REVISADAS = 415

NUMERO TOTAL DE NIÑOS DE 7 AÑOS SEXO MASCULINO = 22
NUMERO DE PIEZAS CARIADAS 89 = 15%
NUMERO DE PIEZAS PERDIDAS 7 = 01%
NUMERO DE PIEZAS OBTURADAS 31 = 05%
NUMERO DE PIEZAS DE EXTRACCION INDICADA 26 = 04%
NUMERO DE PIEZAS SANAS 433 = 73%
NUMERO DE PIEZAS REVISADAS = 586

NÚMERO TOTAL DE NIÑOS DE 8 AÑOS = 24
NÚMERO DE PIEZAS CARIADAS 143 = 25%
NÚMERO DE PIEZAS PERDIDAS 15 = 02%
NÚMERO DE PIEZAS OBTURADAS 20 = 03%
NÚMERO DE PIEZAS CON EXTRACCIÓN INDICADA 12 = 02%
NÚMERO DE PIEZAS SANAS 374 = 66%
NÚMERO DE PIEZAS REVISADAS = 564

NÚMERO DE NIÑOS DE 8 AÑOS SEXO FEMENINO = 11
NÚMERO DE PIEZAS CARIADAS 69 = 26%
NÚMERO DE PIEZAS PERDIDAS 4 = 01%
NÚMERO DE PIEZAS OBTURADAS 14 = 05%
NÚMERO DE PIEZAS CON EXTRACCIÓN INDICADA 2 = 007%
NÚMERO DE PIEZAS SANAS 173 = 66%
NÚMERO DE PIEZAS REVISADAS = 262

NÚMERO DE NIÑOS DE 8 AÑOS SEXO MASCULINO = 13
NÚMERO DE PIEZAS CARIADAS 74 = 24%
NÚMERO DE PIEZAS PERDIDAS 4 = 01%
NÚMERO DE PIEZAS OBTURADAS 6 = 01%
NÚMERO DE PIEZAS CON EXTRACCIÓN INDICADA 10 = 03%
NÚMERO DE PIEZAS SANAS 201 = 66%
NÚMERO DE PIEZAS REVISADAS = 302

NUMERO TOTAL DE NIROS DE 9 AROS = 30
NUMERO DE PIEZAS CARIADAS 162 = 23%
NUMERO DE PIEZAS PERDIDAS 12 = 01%
NUMERO DE PIEZAS OBTURADAS 15 = 02%
NUMERO DE PIEZAS CON EXTRACCION INDICADA 12 = 01%
NUMERO DE PIEZAS SANAS 501 = 71%
NUMERO DE PIEZAS REVISADAS = 702

NUMERO DE NIROS DE SEXO FEMEINO DE 9 AROS = 11
NUMERO DE PIEZAS CARIADAS 68 = 26%
NUMERO DE PIEZAS PERDIDAS 6 = 02%
NUMERO DE PIEZAS OBTURADAS 4 = 01%
NUMERO DE PIEZAS CON EXTRACCION INDICADA 1 = 003%
NUMERO DE PIEZAS SANAS 181 = 69%
NUMERO DE PIEZAS REVISADAS = 260

NUMERO DE NIROS DE 9 AROS SEXO MASCULINO = 19
NUMERO DE PIEZAS CARIADAS 94 = 21%
NUMERO DE PIEZAS PERDIDAS 6 = 01%
NUMERO DE PIEZAS OBTURADAS 11 = 02%
NUMERO DE PIEZAS CON EXTRACCION INDICADA 11 = 02%
NUMERO DE PIEZAS SANAS 320 = 72%
NUMERO DE PIEZAS REVISADAS = 442

NUMERO TOTAL DE NIÑOS DE 10 AÑOS = 3 DE SEXO FEMENINO

NUMERO DE PIEZAS CARIADAS = 9

NUMERO DE PIEZAS PERDIDAS = 0

NUMERO DE PIEZAS OBTURADAS = 0

NUMERO DE PIEZAS CON EXTRACCION INDICADA 2 = 02%

NUMERO DE PIEZAS SANAS 59 = 84%

NUMERO DE PIEZAS REVISADAS = 70

NUMERO TOTAL DE NIÑOS DE 11 AÑOS 1 SEXO MASCULINO 1 SEXO FEMENINO

NUMERO DE PIEZAS CARIADAS 11 = 20% 4 7

NUMERO DE PIEZAS PERDIDAS = 0 0 0

NUMERO DE PIEZAS OBTURADAS = 0 0 0

NUMERO DE PIEZAS DE EXT. INDICADA = 0 0 0

NUMERO DE PIEZAS SANAS 45 = 80%

NUMERO DE PIEZAS REVISADAS = 55

DISCUSION

Como se observa en los resultados la mayoría de la población que se ocupó para realizar este estudio, presenta por lo menos una lesión cariosa, además de que también observamos que son muy pocos los que han recibido atención odontológica.

En relación a los estudios de laboratorio realizados (1/2 Snyder y título de anticuerpos) los resultados obtenidos son muy interesantes.

Con respecto al medio de Snyder se encontró que la producción severa de ácido por parte de las bacterias salivales, no influye para que el individuo en cuestión presente o no un elevado número de lesiones cariosas, es decir, dicho medio no es un parámetro indicador de la actividad de caries presente en un individuo, debido a que el ácido no es el único factor que influye para que exista formación de lesiones cariosas, sino que también encontramos la influencia que presentan por ejemplo, la anatomía dental (zonas interproximales, surcos y fisuras, etc.), displasias dentales, una inadecuada o nula higiene oral, etc.

En relación al título de anticuerpos se encontró que éste es muy bajo en saliva para las cepas con las cuales trabajamos.

Haciendo un análisis de correlación múltiple (estadístico), se observó que las personas que poseen anticuerpos para A. viscosus, también poseen anticuerpos para A. Isrrelli y para Rothia dentocariosa; y las personas que poseen anticuerpos para S. mutans también poseen anticuerpos para S. sanguis y S. salivarius. De los resultados obtenidos para el título de anticuerpos, se puede decir, que si por ejemplo, una persona posee altos títulos para un microorganismo y bajos para otros, él ó los microorganismos para los cuales presenta bajos títulos de anticuerpos pudieran en un momento dado ser los involucrados en esos procesos cariosos.

Respecto a los estreptococos es importante hacer hincapié en que se trabajó con el antígeno específico de especie que es el carbohidrato de la pared celular, evitando así el cruzamiento de anticuerpos para unos y otros.

Podemos concluir también según nuestro análisis estadístico que en un momento dado el título de anticuerpos tiene mejor relación que el medio de Snyder con el Índice CPO aunque dicha relación no sea muy significativa.

Es importante hacer notar que este trabajo se va a seguir repitiendo con distintos grupos de edades con sus respectivos análisis estadísticos, para así poder implementar algo en relación a la prevención de la caries dental.

PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES.

En la actualidad, la prevención de la caries en el hombre por medio de la inmunización, es solamente una proposición atractiva. Antes de poder — comenzar los experimentos clínicos en humanos, necesitamos producir una preparación inmunogénica altamente purificada de un antígeno protector si es que existe; o bien, aumentar el número de anticuerpos para las cepas cariogénicas presentes en la cavidad oral; pero para esto, sería necesario montar un experimento en animales y ver después si tendría alguna utilidad para los humanos.

Por lo tanto, las únicas y tradicionales recomendaciones para la prevención de caries continúan siendo hasta el momento, la aplicación de flúor en períodos de tiempo para los niños, la fluoración de las aguas, la aplicación de selladores de fosetas y fisuras, y por parte de los pacientes, la realización de una buena técnica de cepillado, así como el uso de sus tabletas reveladoras como técnica de control de placa dentobacteriana y también sus visitas anuales al consultorio dental.

■ N E X O

Los resultados se expresan de la siguiente manera para la muestra de suero de 30 individuos que se obtuvieron en las clínicas multidisciplinarias Zaragoza y Estado de México pertenecientes a la ENEP Zaragoza.

INORGANISMO I = *A. viscosus*

2 = *A. israeli*

3 = *R. dentocariosa*

4 = *B. matrucintti*

5 = *S. nitens*

6 = *S. sorquis*

7 = *S. salivarius*

Para el medio de Snyder:

0 = negativo

1 = leve

2 = moderado

3 = severo

<u>MUESTRA</u>	<u>ESP</u>	<u>CEO</u>	<u>L/P SHYDER</u>	<u>TITULO DE ANTICUERPOS</u>	
1	10	10	3	1.- 8	5.- 2
				2.- 8	6.- 2
				3.- 8	7.- 2
				4.- 2	
				<hr/>	
2	9	9	3	1.- 64	5.- 16
				2.- 128	6.- 16
				3.- 8	7.- 8
				4.- 4	
				<hr/>	
3	6	5	3	1.- 128	5.- 64
				2.- 128	6.- 32
				3.- 16	7.- 32
				4.- 2	
				<hr/>	
4	12	9	3	1.- 8	5.- 16
				2.- 8	6.- 32
				3.- 8	7.- 16
				4.- 4	
				<hr/>	
5	10	6	0	1.- 32	5.- 64
				2.- 64	6.- 32
				3.- 64	7.- 32
				4.- 16	
				<hr/>	
6	9	10	3	1.- 2	5.- 2
				2.- 4	6.- 2
				3.- 8	7.- 2
				4.- neg	
				<hr/>	
7	10	10	3	1.- neg	5.- 8
				2.- neg	6.- 4
				3.- 4	7.- 4
				4.- 64	
				<hr/>	
8	12	5	3	1.- 32	5.- 2
				2.- 32	6.- 2
				3.- 64	7.- 2
				4.- 4	
				<hr/>	
9	11	3	3	1.- 4	5.- 2
				2.- 4	6.- 2
				3.- 4	7.- 2
				4.- 2	
				<hr/>	
10	3	0	0	1.- 16	5.- 32
				2.- 32	6.- 32
				3.- 32	7.- 16
				4.- 8	
				<hr/>	
11	9	11	0	1.- 16	5.- 32
				2.- 64	6.- 16
				3.- 8	7.- 16
				4.- 2	
				<hr/>	

<u>NUESTRA</u>	<u>EDAD</u>	<u>GPO</u>	<u>1/2 SNYDER</u>	<u>TITULO DE ANTICUARIOS</u>	
12	11	5	2	1.- 4	5.- 4
				2.- 8	6.- 8
				3.- 4	7.- 8
				4.- neg	
13	35	13	0	1.- 16	5.- 4
				2.- 64	6.- 2
				3.- 16	7.- 2
				4.- 2	
14	16	8	0	1.- 64	5.- 8
				2.- 64	6.- 8
				3.- 128	7.- 8
				4.- 8	
15	32	9	0	1.- 64	5.- 8
				2.- 64	6.- 8
				3.- 128	7.- 4
				4.- 16	
16	30	16	2	1.- 128	5.- 4
				2.- 128	6.- 2
				3.- 128	7.- 2
				4.- 4	
17	13	10	1	1.- 4	5.- 2
				2.- 4	6.- 2
				3.- 4	7.- 4
				4.- 32	
18	38	14	2	1.- 16	5.- 4
				2.- 16	6.- 4
				3.- 16	7.- 4
				4.- 4	
19	46	1	0	1.- 128	5.- 8
				2.- 0	6.- 8
				3.- 2	7.- 4
				4.- 4	
20	33	6	0	1.- 128	5.- 8
				2.- 128	6.- 4
				3.- 128	7.- 8
				4.- 64	

DISCUSION

Así, encontramos que en esta pequeña muestra (20 individuos), los títulos de anticuerpos están más elevados en suero que en saliva notándose más esto en relación al título de anticuerpos para los estreptococos.

A este muestreo también se le realizó un análisis de correlación múltiple encontrándose los mismos resultados que en la muestra de saliva que se obtuvieron con anterioridad.

En el futuro se va a realizar un muestreo más significativo con individuos de más o menos las mismas edades para poder así concluir una relación más verídica entre anticuerpos en saliva y suero y ver si así existe una mejor relación entre el título de anticuerpos para cierto microorganismo y el índice CP.