

74
2e1



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

BIOQUIMICA APLICADA AL DIAGNOSTICO DE LA
SUSCEPTIBILIDAD CARIOGENICA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
FRANCISCO JAVIER COPTO GARCIA

TUTOR: DRA. GLORIA GUTIERREZ-VENEGAS

ASESOR: LIC. ROSA MARIA CELIS



MEXICO, D. F.

JUNIO 1998

TESIS CON
FALLA

262539



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SEMINARIO DE TITULACIÓN

XXI

PRESIDENTE: CD. SERGIO SÁNCHEZ GARCÍA.

VICAL: CD. LUZ DEL CARMEN GONZÁLES GARCÍA.

SECRETARIO DRA. GLORIA GUTIERREZ-VENEGAS.

SUPLENTE M.C. JAIME ESQUIVEL SOTO.

SUPLENTE DRA. ELDA MA. GUADALUPE BELTRÁN PEÑA.

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

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Gloria Gutiérrez Venegas:

Mi profundo agradecimiento por el gran interés, dedicación y cariño que mostrò hacia mi y mis compañeros, durante la elaboración de este trabajo. Por fomentar el compañerismo y trabajo en equipo, mi más profundo respeto y admiración.

A la Lic. Rosa María Celis:

Agradezco de manera sincera el interés y brillante asesoría brindada en la realización de este trabajo. Mi respeto por siempre. Gracias.

Al Dr. Sergio Sánchez:

Mi agradecimiento por los conocimientos y consejos transmitidos en la realización de esta tesina. Por sus comentarios y enseñanzas.

A los Drs. Elda María Beltrán, Luz del Carmen González y Jaime Esquivel:

Por sus comentarios y consejos, que ayudaron a enriquecer mi trabajo.

A profesores y alumnos de la escuela Ejercito nacional del turno matutino:

Por su brillante y desinteresada ayuda en la realización de esta investigación.

A mis compañeros de seminario:

Por su entusiasmo y camaradería, por su apoyo y solidaridad. Buena suerte por siempre.

Al Dr. Armando Flores L.:

Por sus consejos, apoyo y amistad, muchas gracias.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

El trabajo titulado "Bioquímica aplicada al diagnóstico de la susceptibilidad cariogénica" se realizó en el laboratorio de Bioquímica en la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología. Bajo la dirección de la Dra. Gloria Gutierrez-Venegas.

El trabajo fue revisado por el siguiente jurado:

PRESIDENTE C.D SERGIO SÁNCHEZ GARCÍA. _____

VOCAL C.D LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA. _____

SECRETARIO DRA. GLORIA GUTIÉRREZ VENEGAS. _____

SUPLENTE MC. JAIME ESQUIVEL SOTO. _____

SUPLENTE DRA. ELDA MA. BELTRÁN PEÑA. _____

Ciudad Universitaria a 18 de junio de 1998.

IN MEMORIAM
ISIDRO COPTO ACEVEDO.

Muchos años después, frente al pelotón de fusilamiento, el coronel Aueliano Buendia había de recordar aquella tarde remota en que su padre lo llevó a conocer el hielo.

Al ser destapado por el gigante, el cofre dejó escapar un aliento glacial. Dentro sólo había un enorme bloque transparente, con infinitas agujas internas en las cuales se despedazaba en estrellas de colores la claridad del crepúsculo. Desconcertado, sabiendo que los niños esperaban una explicación inmediata, José Arcadio Buendia se atrevió a murmurar:
-Es el diamante más grande del mundo.
-No-corrigió el gitano-. Es hielo.

G.G.Márquez

DEDICATORIAS

A mi madre:

Por tu amor y tu cariño incondicional.

Por tus cuidados.

Por tus sabios consejos.

Por tu gran apoyo y confianza.

Por mostrarme siempre el

camino de la honestidad.

Por enseñarme a no rendirme

jamás. Muchas gracias.

Mi amor y mi respeto por siempre.

A mamá Isa:

Por quererme siempre como a un hijo.

Por impulsarme siempre a seguir adelante con mis metas.

Por estar siempre junto a mí.

Por tu invaluable apoyo. Gracias.

Mi cariño y admiración.

A mis sobrinos y cuñados gracias por su alegría y apoyo.

A Dany y Alex:

Por cuidarme y protegerme siempre.

Por la fuerza que me enseñaron.

Por los momentos que compartimos.

Gracias y buena suerte.

A la familia Bustamante, por su confianza y amistad.

Para Alfonso y David:

Por su amistad y cariño.

Por su apoyo incondicional.

Por el cariño que nos une.

Existen seres llenos de luz

que brindan todo lo que son

sin limitaciones, como ustedes.

Mi agradecimiento, cariño y respeto

por siempre.

A la familia Copto Acevedo:

Por dejarme saber lo que se siente

tener raíces profundas, por su cariño.

A mi abuela, tías y primos.

Mi agradecimiento y respeto.

A mi novia:

Por el invaluable apoyo.

Por su gran amor y ternura.

Por tus bellos momentos que hemos vivido juntos.

Por impulsarme siempre.

Mi amor y respeto.

Gracias, Patita.

A mis amigos:

Por su sincera y ejemplar amistad

Por lo que hemos vivido juntos

Por su cariño. Gracias

Para ti, donde quiera que estes.

INDICE

1.- Introducción.....	1
2.- Epidemiologia.....	3
3.- Histologia y embriologia.....	14
4.- Evolucion de las teorias de la caries.....	23
5.- Conceptos actuales.....	29
6.- Pelicula adquirida.....	46
7.- Placa dental.....	54
8.- Microflora oral.....	63
9.- Dieta: substrato y caries.....	69
10.- Histopatologia.....	78
11.- Estado actual de las pruebas salivales.....	84
12.- Pruebas salivales: un estudio.....	92
13.- Justificacion y objetivos	93
14.- Hipotesis.....	94
15.- Desarrollo.....	95
16.- Resultados.....	96
17.- Discusion y conclusion.....	99
18.- Bibliografia.....	100

INTRODUCCION

La caries dental figura entre las enfermedades humanas más significativas debido, a la frecuencia de su aparición. En Estados Unidos se halla afectando a más del 95% de la población, y tal enfermedad es la primera, en términos del número de personas atacadas, de las enfermedades crónicas que afligen a la humanidad.

Aunque su gravedad, en lo que se refiere a la amenaza potencial para la vida, es limitada, excepto en algunos casos, es preciso considerar ciertas consecuencias importantes.

La caries dental se ha reconocido como un proceso patológico importante en la historia vital del hombre. Su carácter peculiar se deriva de su condición progresiva, costo, sufrimiento y efecto sobre la salud y la personalidad.

La caries dental puede ser definida de varias formas. Desde el punto de vista histopatológico es posible hacerlo en términos de las fases de la lesión observada microscópicamente. El químico, describe el proceso de la caries en términos de la interacción entre el pH, flujo mineral y la solubilidad en la superficie entre el diente y saliva. El microbiólogo se apoya en las reacciones entre las bacterias orales y los tejidos dentarios. El dentista, en su consulta, describe la enfermedad, en términos de su aspecto clínico y de la evolución de la lesión.

La caries dental, es fundamentalmente una enfermedad microbiana que afecta a los tejidos calcificados de los dientes. Esta afección empieza primero con una disolución localizada de las estructuras inorgánicas en una determinada superficie dental por medio de ácidos de origen bacteriano, hasta llegar, finalmente, a la desintegración de la matriz orgánica. La caries es una enfermedad normalmente progresiva y, si no se trata adecuadamente, la lesión aumentara de tamaño, alcanzando la pulpa dentaria, dando por resultado un creciente grado de dolor y la inflamación de la pulpa. Finalmente, puede producirse necrosis de esta última y pérdida de la vitalidad del diente.

Considerando más ampliamente a la caries se ha de entender como una enfermedad multifactorial. La mediación bacteriana tiene lugar a través de la producción de ácidos orgánicos por microorganismos orales que utilizan los carbohidratos localmente disponibles como sustratos. La dieta del sujeto proporciona la fuente principal de tales carbohidratos, por lo que ha de considerarse como el factor primario para determinar la sensibilidad a la enfermedad. Existen también, factores propios del huésped que determinan igualmente la sensibilidad y gravedad de la caries. Entre estos factores se incluye la composición de la saliva y la tasa de flujo, la forma del diente, la alineación del arco bucal y la naturaleza fisicoquímica de la superficie dentaria. Esta última puede estar influenciada directamente por la ingestión de oligoelementos en la dieta, o por el efecto superficial de algunos elementos, como el flúor. Deben considerarse otros factores importantes, la composición de la placa dentobacteriana y la forma de la superficie dentaria a la que ha de adherirse la misma. En el proceso de la caries se ha visto implicado cierto número de bacterias orales diferentes. Por consiguiente, las técnicas de higiene oral que eliminen efectivamente la placa dentobacteriana o alteran su metabolismo y tenderán a inhibir la caries dental. La combinación de los estos factores, además de los mecanismos básicos de la disolución ácida bacteriana en la superficie del diente son los que determinan conjuntamente la sensibilidad a la caries dental y el curso y desarrollo de esta enfermedad.

En este trabajo se abordará el proceso infeccioso, invasivo y destructivo llamado caries, tratando de explicar estos fenómenos en sus diferentes fases, además, se incluye una investigación de tipo observacional descriptivo y transversal que se elaboró como parte del seminario de titulación en el área de bioquímica.

EPIDEMIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

La palabra epidemiología es de origen griego, deriva de *epi*, que quiere decir sobre, *demos*, que significa pueblo, y *logos*, que denota estudio. Epidemiología se puede definir como el estudio de la frecuencia o modelo de ocurrencia y la distribución de una enfermedad que se observan en los grupos de población. Los ejemplos de investigación epidemiológica incluyen estudios de tasas de mortalidad, causas de muerte y morbilidad, y los efectos del tratamiento y prevención. El epidemiólogo define la frecuencia y la gravedad de los problemas sanitarios en relación con la edad, sexo, geografía, raza, situación económica, nutrición y dieta y puede a menudo estudiar los parámetros de una enfermedad que no cede a un enfoque de laboratorio. Tiene, el enfoque panorámico para estudiar la enfermedad y la salud.

Alguna medición cuantitativa de la tendencia de las poblaciones para desarrollar caries es fundamental para delinear la magnitud del problema, reconocer el patrón de la enfermedad, estudiar los factores causales subyacentes, y comprobar la eficacia de las medidas preventivas. Además, los estudios epidemiológicos sobre caries han hecho posible probar hipótesis, evaluar conceptos y verificar la efectividad de los servicios de atención sanitaria. *28*32

En forma específica, pueden señalarse como propósitos de la epidemiología los siguientes:

a) Analizar el papel e interacción de agente, huésped y ambiente en la historia natural de la enfermedad para descubrir las limitaciones del conocimiento y contribuir con la odontología preventiva.

b) Describir y analizar la ocurrencia de la enfermedad y distribución de acuerdo con variables, tales como edad, raza, sexo, frecuencia temporal, situación periódica y tendencia en periodos largos de observación y distribución geográfica con el objeto de elaborar diagnóstico en la comunidad.

c) Laborar en el avance del conocimiento acerca de las causas del proceso enfermedad, por medio de la observación de rango, amplitud y comportamiento de síndromes clínicos en grupos humanos.

d) Estudiar de inmediato problemas especiales en el campo de la salud, lo que incluye el estudio de nuevas enfermedades, problemas endémicos, epidémicos y administrativos

e) Medir la efectividad de programas preventivos y de control.

f) Estimular la aplicación del enfoque de la investigación científica para el estudio de problemas en el cambio de la salud pública, la odontología, la medicina, la odontología preventiva, la asistencia, la educación, y otros campos importantes.³²

La mejor manera de combatir la caries es desde el punto de vista preventivo:

Un sólo ejemplo ilustrará la importancia de la epidemiología en el estudio de la caries. El descubrimiento odontológico más significativo durante este siglo es que las poblaciones que consumen agua conteniendo aproximadamente 1 ppm de fluoruro muestran 50-65% menos caries que poblaciones comparadas no fluoradas. La investigación sobre el microanálisis del fluoruro en el agua llevó a ulteriores descubrimientos que demostraron la relación precisa de las concentraciones del fluoruro en el agua con los niveles de caries entre los niños.^{18*13}

Una medida verdadera de la cantidad total de los síntomas de caries acumulados sólo puede ser obtenida teniendo en cuenta, tanto, las lesiones presentes y tratadas, como, las lesiones eliminadas. El principio de la suma de los signos de la caries previos y presentes es la idea básica que hay detrás del sistema CPO, tan ampliamente usado y aceptado en la epidemiología de la caries.

El sistema Cariado-Perdido-Obturado o índice CPO puede aplicarse a un diente (CPO-D) o a una superficie (CPO-S). Representa la suma de los dientes (D) o superficies (S) cariados (C), perdidos (P) u obturados (O) y expresa la presencia total de la caries de un individuo en el momento del examen.

En la literatura inglesa ambos valores se expresan con las siglas DMFT (decayed, missing and filled teeth) o DMFS (decayed, missing and filled surfaced) y dmft o dmfs, cuando se trata de dientes temporales.^{28*27*24}

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

Prevalencia de caries (Frecuencia de caries): Representa la proporción de

población afectada por caries en un momento dado. La prevalencia en cariología, expresa el número total de dientes cariados, perdidos y obturados CPO-D hallados en un determinado momento en las bocas de las personas de una comunidad en estudio.

En los estudios de prevalencia de caries la determinación puede ser expresada en forma de porcentaje de personas afectadas por la enfermedad de una determinada población o comunidad y otras veces como el porcentaje de dientes o superficies cariadas. ^{*23*27}

Para determinar si la prevalencia de caries en una persona o comunidad está en relación a un valor esperado, debe compararse con datos de estudios de otra población de la misma edad, grupo étnico y nivel socioeconómico. La determinación de prevalencia a menudo se maneja estrechamente con el concepto de incidencia o actividad cariogénica, la cual expresa la velocidad de progresión de la lesión cariosa. Es la suma de nuevas caries o progresión de la misma en un periodo de tiempo determinado. ^{*24*6}

Utilizando los índices cuantitativos mencionados y otros, podemos considerar la prevalencia y el patrón de distribución en poblaciones antiguas y en el hombre moderno que vive en áreas y países altamente industrializados, al igual que en algunas poblaciones aisladas que viven aún en condiciones primitivas.

Estudios arqueológicos y antropológicos atestiguan la relativa indestructibilidad de los dientes, posmortem. Esto contrasta marcadamente con la gran vulnerabilidad de los dientes al ataque de la caries en individuos vivos. ^{*27}

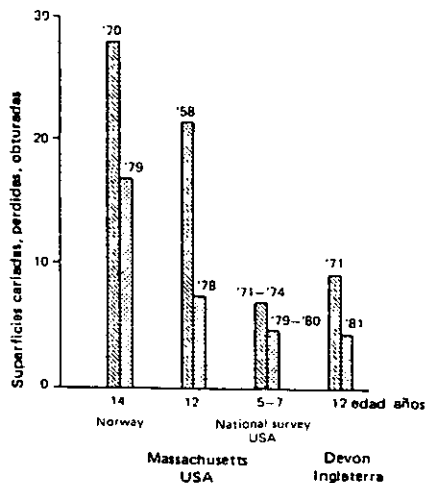
Con pocas excepciones recientes, la caries es en gran medida una enfermedad que acompaña los progresos de la civilización. La prevalencia de la enfermedad es "proporcional al estado de civilización que una raza particular ha alcanzado" (Pikerill, 1914). No hay evidencia de caries en los pocos fragmentos de cráneos del Pithecanthropus. Evidencias de caries extensas se encontraron en por lo menos un cráneo de un hombre de Rodesia perteneciente a la época Neanderthal. Un examen de cráneos prehistóricos hallados en varios museos de América indica que hubo caries, al igual que en Grecia al rededor del año 1700 aC al 300 dC.

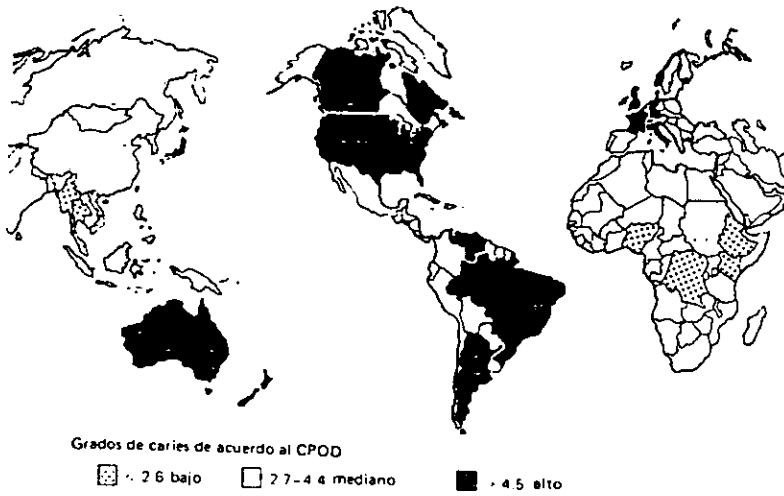
En un estudio de la frecuencia de caries en antiguas poblaciones en Islas Británicas, se indica que el patrón y prevalencia de caries no cambio

significativamente durante los 2000 años o más desde el comienzo de la Edad de Hierro al periodo Medieval años 1066-1500 dC (Moore y Corbet 1971-1976). Durante este periodo el nivel de caries total era muy bajo, y el sitio más frecuente de ataque era la superficie oclusal, misma que desaparecía con la edad por atricción. Alrededor del siglo 17, hubo un aumento significativo en la experiencia de caries y un aumento menor en la cantidad de lesiones que afectaban las zonas de contacto interproximal de los dientes -señalando así una tendencia que es más característica del patrón y presentación de la caries de las poblaciones modernas. Para los siglos 18 y 19 la experiencia de caries creció significativamente por la inclusión del azúcar en la dieta.

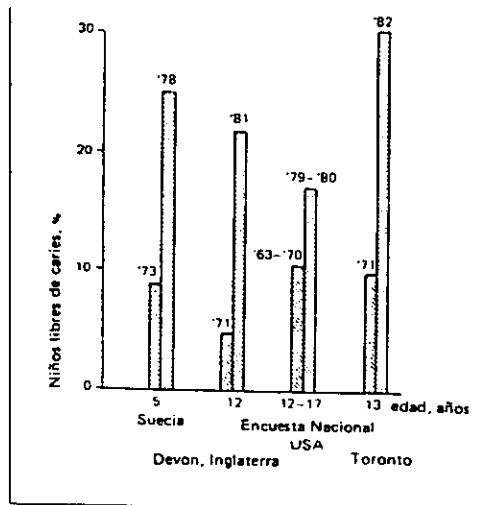
Porcentaje de dientes cariados en cráneos prehistóricos del hombre
(Patrick, 1914)

Raza	Cantidad de dientes examinados	Porcentaje de dientes cariados
Asiáticos (incluyendo Malayos, Chinos, Japoneses, Armenios, Hindúes y Birmanos)	2.180	2,0
Egipcios y Africanos	3.306	3,4
Polinesios y Australianos	2.738	4,3
Centro Americanos	930	4,8
Norte Americanos (incluyendo Esquimales)	27.362	5,0
Sud Americanos (incluyendo los de Tierra del Fuego y Guanches)	6.719	5,8
Europeos (incluyendo "unos pocos soldados modernos")	3.422	7,0





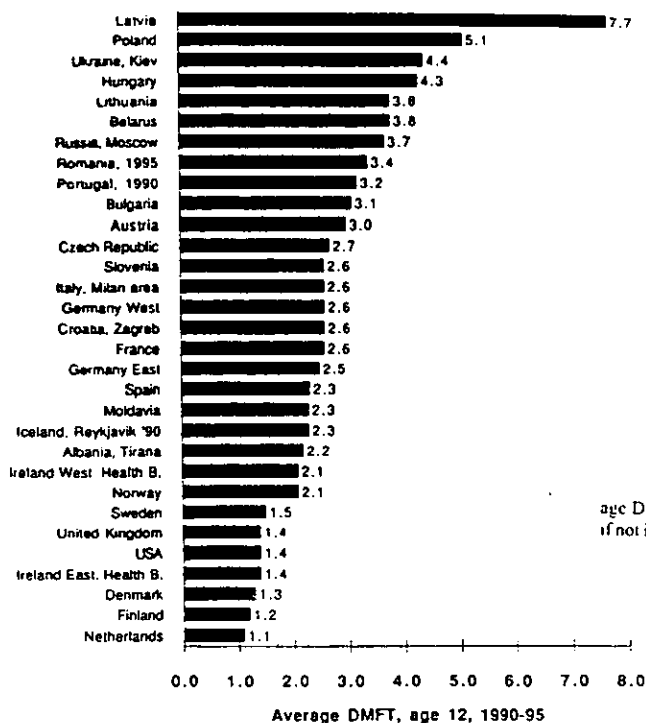
Prevalencia relativa de caries (dientes cariados, perdidos u obturados, CPOD) entre niños, 10-12 años de edad, en varias partes del mundo. Las áreas negras denotan datos inadecuados. Estas cifras pueden cambiar rápidamente ya que la prevalencia de caries en países industrializados declina mientras en países económicamente subdesarrollados aumenta (Barnes, 1979; Infirri y Barnes, 1979).



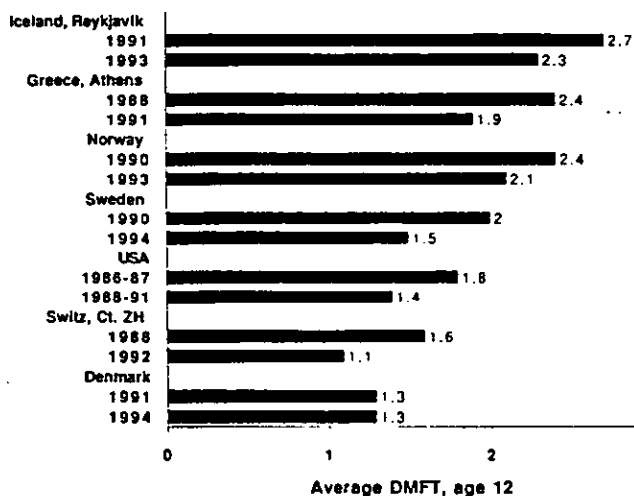
c Porcentaje de niños libres de caries en cuatro estudios representativos en áreas no fluoruradas (Suecia y Devon, Inglaterra) y fluoruradas (EE.UU. y Toronto, Canadá. (Datos de Koch, 1982; Anderson et al., 1982; Departamento de Salud Pública de EE.UU., Ciudad de Toronto, 1982.)

Comparación global de la prevalencia de caries en poblaciones contemporáneas

La caries se ubica en el hombre moderno en muchas de las sociedades altamente industrializadas; de todas maneras, la experiencia de caries varía mucho entre los países, y hasta dentro de cada país. Variaciones en las técnicas de examen y criterios para la comparación de la caries podrían justificar algunas de las diferencias en varios estudios. Las investigaciones más recientes realizadas por examinadores del Instituto Nacional para la Rama de Investigación Epidemiológica Dental (USA), la Organización Mundial de la Salud (OMS o WHO) y el Comité Interdepartamental sobre Nutrición para la Defensa Nacional (ICNND), utilizando procedimientos muy estandarizados con desacuerdos insignificantes entre examinadores, corroboran continuamente ciertas diferencias que hay en todo el mundo. Además los países altamente industrializados han demostrado ciertos patrones que evidencian una tendencia a bajar de una manera notable, los niveles CPO. Estudios realizados en Europa en el periodo 1990-1995 revelan que la tendencia antes mencionada está orientada a declinar.



Caries prevalence in Europe: average DMFT at the age of 12 years (1991-1994 if not indicated otherwise).



Caries Res 1996,30:237-255

Dental Caries in Europe

Caries prevalence in Europe: recent changes in countries where the second-last average DMFT was below 3.0.

En lo que respecta a algunos países latinoamericanos, las cifras del índice CPO en niños de 12 años, dadas durante un congreso en Brelin en 1989, son: Argentina 3.36, Chile 4.84, Uruguay 7.00, Paraguay 5.99, Colombia 5.99, Brazil 6.65. ^{*56}

En Ontario, Canadá, también se observan evidencias de esta tendencia, aunque hay algún reporte en el que se revierte un poco esta última. En Africa, la prevalencia de caries se ha observado baja en las regiones que están de alguna manera aisladas, pero el patrón de incremento de caries en las ciudades industrializadas es comúnmente alto en comparación con las zonas rurales. En Ghana se ha encontrado un declive en el índice CPO-D en 1990 comparado con estudios realizados en 1963 por McGregor y Richardson en 1973. En México no se tiene un panorama claro sobre el índice de caries, pues al

respecto solo en escasas localidades se han realizado estudios epidemiológicos.^{*36*38*40*55}

En México la población rebasa los 80 millones, de los cuales aproximadamente 34 millones son niños de entre tres y 15 años de edad. En algunas localidades estudiadas el número de niños con uno o más dientes permanentes cariados representa 78%. Cuando en niños con dentición mixta sumamos los dientes cpo + CPO encontramos que 95% de ellos tienen uno o más dientes afectados por la enfermedad.^{*40}

Algunas posibles explicaciones para la declinación actual de la prevalencia de caries serían, el mejor nivel de atención de la salud bucal, sustitutos de azucarados, cambio de patrones en el consumo de azúcar, nutrición mejorada, y resulta innegable la evidencia de que el uso de los fluoruros reduce sustancialmente la caries.^{*41}

Un patrón familiar de experiencia de caries ha sido detectado en varios estudios. Los niños de padres con baja experiencia en caries tienden también a la misma situación; lo opuesto es cierto para los niños cuyos padres tienen una elevada tasa de caries.

La raza o el antecedente étnico es un factor importante en la prevalencia de caries, en la medida que implica diferencias culturales, sociales, económicas, y posiblemente genéticas y, por lo tanto, diferencias en la dieta, higiene bucal y educación. Queda por determinar si las diferencias en los índices entre las razas son reales, y reflejan variada susceptibilidad o factores dietéticos y sociales culturalmente relacionado

Varios estudios epidemiológicos han mostrado una consistente, aunque pequeña, experiencia de caries más elevada en los dientes permanentes de mujeres en comparación con los varones de la misma edad cronológica a pesar de un nivel promedio más alto de higiene bucal en las niñas. Esto se ve en los resultados del Estudio del Departamento de Salud y Servicios Humanos de los E.E.U.U. (Brunelle y Carlos, 1982). La pequeña pero consistente diferencia puede ser explicada por la más temprana erupción de los dientes permanentes de las niñas y por lo tanto, su exposición más prolongada.^{*46}

De los muchos factores que afectan la prevalencia de caries ninguno se ha estudiado más que el papel de la dieta. Se piensa que la variación en la prevalencia de caries en el hombre moderno está determinada por la dieta, en especial por el consumo de sacarosa.

Los dientes y superficies individuales tienen susceptibilidad diferente a la

caries. El sitio más frecuente de ataque es la superficie oclusal de los primeros y segundos molares permanentes. Esta es la razón de por que las obturaciones y selladores, para obliterer fosas y fisuras, son usados predominantemente en estas superficies.

En base a los patrones totales de caries, los dientes permanentes pueden ser agrupados (Carlos y Gittelsohn 1965 y aún vigente) de acuerdo a su susceptibilidad, desde el más al menos susceptible, como sigue:

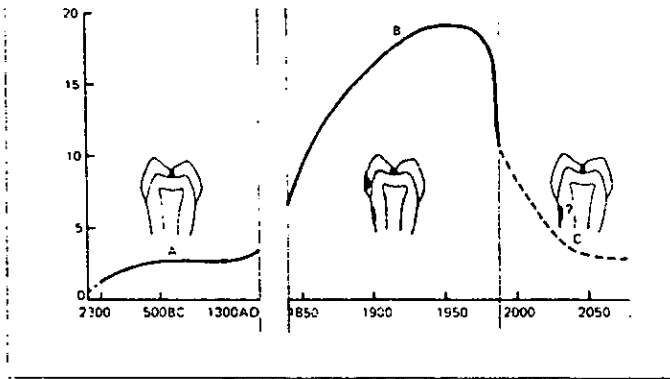
- 1.- Primeros y segundos molares inferiores, primeros molares superiores
- 2.- Segundos molares superiores
- 3.- Primer premolar superior, segundos premolares superiores e inferiores
- 4.- Incisivos superiores
- 5.- Canino superior, primer premolar inferior
- 6.- Incisivos inferiores, canino inferior.

En cuanto a los dientes primarios, la prevalencia es como sigue:

- 1.- Segundo molar primario inferior
- 2.- " " " superior
- 3.- Primer molar primario inferior
- 4.- " " " superior
- 5.- Caninos primarios superiores e inferiores.

Los estudios epidemiológicos de las enfermedades siempre han sido y serán importantes e indispensables instrumentos para realizar el necesario monitoreo de los fluctuantes estados de salud en todos los países del mundo. ^{*6*46}

El marcado descenso en los índices de prevalencia de caries en algunas poblaciones desarrolladas debería producir incentivos para la obtención de resultados similares en poblaciones en vías de desarrollo (México).



Representación esquemática del aumento y caída en la prevalencia de caries durante épocas diferentes. A, nivel bajo de prevalencia de caries en hombres prehistóricos. Nótese que, hasta los dos últimos siglos, las lesiones estaban limitadas a las superficies oclusales altamente susceptibles. El posterior comienzo de caries en superficies lisas (interproximales) y radiculares coincidió con cambios dietéticos mayores. La declinación en la caries debida a una ingestión reducida de azúcar durante los años de la guerra, 1940-1945, fue transitoria y no se muestra en el esquema. B, el aumento y declinación más reciente en la prevalencia de caries después de 1960. La declinación está relacionada con los efectos acumulativos del uso extendido de diferentes regímenes fluorurados. C, prevalencia de caries proyectada más allá de 1984 cuando medidas preventivas adicionales pueden ser asequibles. Nótese que el sitio predominante de lesiones puede ser anticipado en oclusales y superficies radiculares como se observaba en tiempos antiguos.

En nuestro país es necesario que, tanto las Instituciones del Sector Salud como las universidades obtengan información epidemiológica confiable, mediante un sistema unificado y permanente de registro o encuesta que nos permita tener una visión actualizada del comportamiento de la caries. Solo así evitaremos el diseño y la aplicación de programas basados en diagnósticos aproximados o en información internacional que no refleja nuestra realidad. Estos estudios requieren de la comunicación permanente entre el Sector Salud y las instituciones de enseñanza superior, de tal manera que el esfuerzo conjunto y la obtención de conocimiento sean aprovechados en beneficio de la población.

Los resultados de los últimos estudios epidemiológicos, a nivel mundial, crean la necesidad de desarrollar mejoras en los métodos de diagnóstico de la lesión cariosa y la identificación de los grupos de riesgo (Susceptibilidad). Ello redundará en mejoras sustanciales en las cifras epidemiológicas de los próximos años que progresivamente irán incluyendo a un mayor número de poblaciones a nivel mundial.

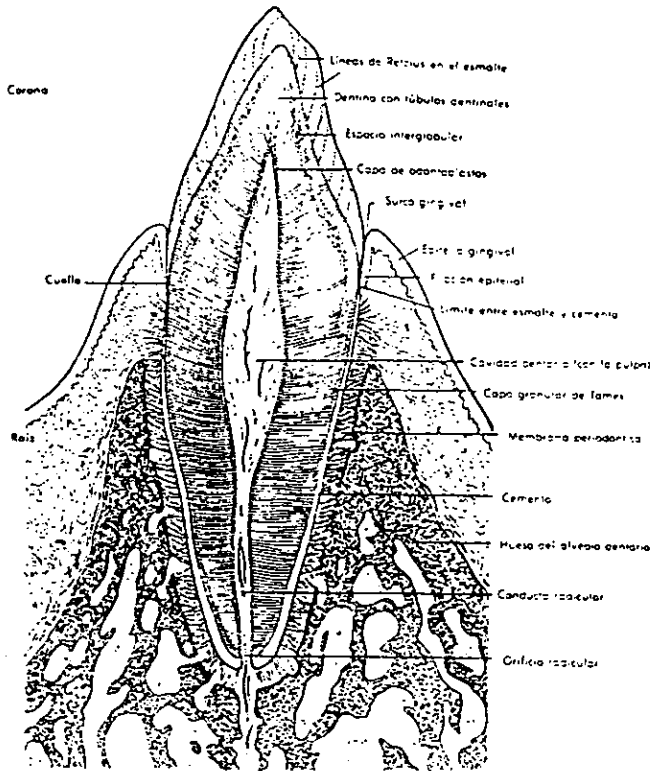
Finalmente, como dice Morris "una de las necesidades más urgentes de las sociedades actuales y rápidamente cambiantes, dentro de las cuales el envejecimiento de su población representa una gran carga de las enfermedades crónicas, es determinar caminos para una vida más saludable, aprovechando

la sabiduría del cuerpo y la mente y los principios de la organización social.

Aparentemente, un uso mayor de la epidemiología es la respuesta directa de la necesidad de mejorar la calidad de vida y aligerar la carga de la enfermedad".³²

HISTOLOGIA DENTAL

Los dientes presentan una corona que se encuentra por encima de la encía, así mismo, una o más raíces por debajo de la misma que terminan en punta y que ocupan los alveolos. Los dientes contiene una cámara pulpar que corresponde a la configuración externa del diente. La raíz continua en forma de un canal estrecho que se comunica con el ligamento periodontal por medio del agujero apical situado en la punta de la raíz; la región que une la corona a la raíz es denominada cuello. *1



Esquemización del diente mostrando sus constituyentes

esmalte, la dentina y el cemento; el diente está constituido en su mayoría por la dentina que rodea a la cámara pulpar, siendo más gruesa en la corona y se adelgaza gradualmente hasta llegar a la punta de la raíz. La superficie externa del diente se encuentra cubierta por una capa de esmalte que es más delgada en la porción cervical. La raíz del diente se encuentra por debajo de la corona y está cubierta por una capa delgada de cemento que va desde la unión esmalte cemento, es decir, del cuello hasta el orificio apical. ¹²

Constitución del esmalte

El esmalte es la sustancia más dura que se encuentra en todo el organismo, es de color blanco azulado y transparente, tiene un aspecto vítreo que cubre la superficie externa de la corona del diente y se compara con una capucha que cubre y protege a los tejidos subyacentes. El esmalte está constituido por sales de calcio en forma de grandes cristales de hidroxiapatita, que constituye el mineral más abundante. Se encuentran otros minerales aunque en cantidades mucho menores y están combinados con una gran variedad de oligometales. El 4% del esmalte está formado de agua, el 1% de sustancia orgánica, estos dos componentes son importantes desde el punto de vista funcional.

La matriz proteínica del esmalte es segregada por células llamadas ameloblasto.

En examen al microscopio de luz, aparece constituido por finos bastoncillos o prismas que se interceptan perpendicularmente en la superficie de la dentina marcando una inclinación hacia el borde oclusal

Se les denomina líneas de Retzius, que están relacionadas con la atricción circular de las superficies de la corona, se dice que son resultado de la producción y mineralización rítmicas de la matriz del esmalte. ¹⁹

La superficie libre del esmalte está cubierta por dos capas delgadas, la interna que es la cutícula del esmalte, que mide aproximadamente 1 micrómetro de espesor y es el producto final de la actividad de los ameloblastos formadores del esmalte. La externa es una capa celular, derivada de los residuos queratinizados del saco dentario del diente en desarrollo.

Ciertos trastornos locales en la formación del esmalte durante el desarrollo, son la causa de las llamadas laminillas y penachos del esmalte; los penachos son una ilusión óptica debido a la proyección en un plano de fibras que están colocadas en planos diferentes, y corresponden a grupos de prismas del esmalte retorcidos y deficientemente calcificados.

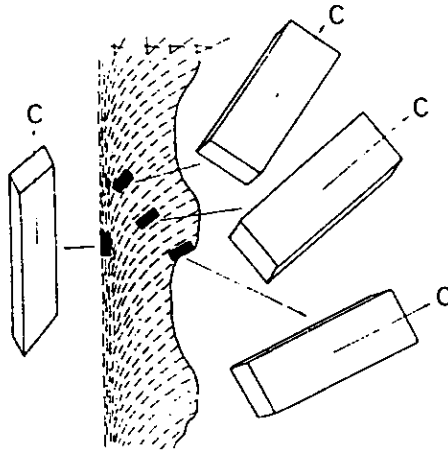


Fig. 7-7. Orientación de los cristaltos en el prisma del esmalte. Representación esquemática de esa orientación en una sección longitudinal de esos prismas. La región de la cabeza se halla en el extremo izquierdo, y la de la cola, en el derecho. Se representan algunos cristaltos aumentados de diferentes porciones de la sección indicándose las direcciones de los respectivos ejes *c*. En la parte superior de la sección se observa la variación del ángulo de inclinación. Para simplificar la figura, los cristaltos se representan aumentados y con secciones cuadrangulares, en lugar de hexagonales. (J. G. Helmcke, L. Schultz y D. C. Scott, Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift, 18, 574, 1963.)

Constitución de la dentina.

La dentina es la masa principal del diente y ocupa casi todo el largo del mismo: está cubierta por el esmalte en la corona y en la raíz por el cemento. La superficie interna de la dentina forma las paredes de la cavidad pulpar, la pared interna de la cavidad sigue de cerca el contorno de la superficie externa de la dentina.

La dentina es de color amarillento translúcido en estado fresco. Se considera que los odontoblastos se encuentran en la periferia de la cavidad pulpar y desempeñan un papel importante en la producción de la dentina. Durante la dentinogénesis, éstas células elaboran prolongaciones protoplasmáticas que la sustancia fundamental de la dentina acaba por englobar completamente, los cuerpos celulares de los odontoblastos, que permanecen fuera de la matriz, junto con los elementos celulares de la pulpa y las prolongaciones

disposició es diferente al cemento y al hueso. ³⁰

La dentina se parece al hueso en su estructura y composición química, pero ésta es más dura que el hueso compacto y el cemento y, menos dura que el esmalte. A la dentina se le conocen propiedades elásticas que son importantes para dar el apoyo necesario al esmalte quebradizo y rígido, es también permeable debido a la presencia de la matriz de numerosos túbulos dentinales y procesos odontoblásticos.

Desde el punto de vista químico, la dentina está compuesta por sustancias orgánicas en un 20% e inorgánicas en un 80%, el fosfato de calcio se encuentra en forma de hidroxiapatita ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_8(\text{OH})_2$) que es el componente inorgánico más importante, mientras que la mayor parte de la sustancia orgánica corresponde al colágeno. ⁹

La calcificación de la dentina en desarrollo no siempre es completa y uniforme, los depósitos minerales que aparecen durante el desarrollo de la sustancia fundamental orgánica, tiene la forma de cúmulos edféricos de cristales de apatita que crecen en tamaño y finalmente se fusionan.

En el corte de un diente descalcificado, cada tubo de la dentina contiene una prolongación citoplasmática delgada que corresponde a las fibras de Tomes. ⁹

Hay un proceso dentinógeno intermitente que ocurre solo cuando la superficie exterior de la dentina primaria se encuentra sometida a algún traumatismo, irritación o cualquier otra lesión, en éstos casos se observa la producción de dentina secundaria, como respuesta reparativa ante el estímulo nocivo o la destrucción de la dentina primaria, que está ubicada siempre en forma más externa.

Esta dentina secundaria es producida y depositada únicamente en la región sometida a la agresión, lo cual prueba la existencia de una economía conservadora. En caso de invasión bacteriana, éste mecanismo de defensa de la pulpa queda reforzado por la actividad de varias células de defensa, como los macrófagos, histiocitos y fibrocitos. ²¹

La abundante vascularización de la región pulpar, ayuda a mantener el estado de alerta constante dentro de éste sistema de defensa.

Constitución del cemento.

El cemento es la porción que cubre a la raíz, es una sustancia osea

exageradamente fibrilar. El ligamento periodontal se fija a él y al hueso alveolar. De todos los tejidos duros del diente, el cemento es el más cercano al hueso en sus características físicas y químicas; en el adulto, la materia orgánica es elaborada por los cementocitos incluidos en el cemento apical de la porción vertical del cemento celular, mientras que en la punta existe, solo una capa delgada de cemento acelular próximo a la dentina, el resto del cemento en esta región es cemento celular, no hay canales o sistemas Haversianos, ni vasos sanguíneos. La capa del cemento aumenta en grosor con la edad, especialmente cerca del extremo de la raíz, entonces puede aparecer el sistema Haversiano con vasos sanguíneos. ²⁰

A diferencia de la dentina, el cemento puede permanecer sin modificación aún después de la destrucción de la pulpa y de los odontoblastos, pero sufre fácilmente necrosis, cuando se destruye el ligamento periodontal. Por otra parte, pueden depositarse nuevas capas de cemento sobre la superficie de la raíz, pero cuando este depósito se hace de un modo excesivo se habla de hiperplasia del cemento y se considera que es una reacción ante la irritación crónica.

Constitución de la pulpa.

La pulpa dentaria ocupa la parte central del diente y está rodeada por dentina, es precisamente en esta cavidad, donde se encuentran alojados los tejidos blandos del diente, las células contenidas en la cavidad pueden considerarse como elementos del tejido conectivo o mesenquimatoso que están destinados a dar cuerpo a las regiones internas del diente, aunque en realidad desempeñan otras funciones vitales. La organización en capas de células pulpares refleja hasta cierto punto esta diversidad funcional. ²¹

Desde el punto de vista anatómico, la pulpa puede dividirse en dos áreas: La pulpa coronal, que se encuentra en la porción de la corona y comprende los cuernos pulpares que se proyectan hacia las puntas de las cúspides y los bordes incisivos; La pulpa radicular que sigue todo el trayecto de la raíz.

El foramen apical asegura la continuidad entre la pulpa radicular y los tejidos del área periapical; en efecto, este foramen es la vía por la cual los vasos sanguíneos y linfáticos, nervios y elementos del tejido conectivo penetran en las regiones internas del diente, generalmente la posición del foramen apical es exéntrica.

En el periodo de desarrollo del diente, el mesénquima pulpar proporciona las células capaces de producir dentina; la producción de dentina no queda limitada al periodo de desarrollo, sino que, prosigue durante toda la vida del

diente, sin embargo en el diente adulto esta actividad dentinogena se reduce el progresivamente a la producción de la llamada dentina fisiológica.

Constituyentes inorgánicos del esmalte, dentina y cemento

El mineral del esmalte, dentina y cemento, consiste principalmente de una fase mineral calcio-fosfato-carbonato, con la inclusión de concentraciones más bajas de sodio, magnesio, cloruro, potasio y una gran cantidad de elementos minoritarios, de los cuales el más significativo es el flúor.

Los componentes minerales mayores del esmalte, dentina cemento y hueso, están formados por microcristales de fosfato calcio básico, y la disposición espacial de los átomos se asemeja a la de la hidroxiapatita $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. El esmalte esta formado esencialmente por mineral apatita, en la dentina, una parte de la fase mineral puede no ser apatítica.

La mayor parte del conocimiento sobre la manera en que los átomos están dispuestos en el mineral hidroxiapatita es obtenido por una técnica conocida como difracción de rayos X.^{*27}

La reactividad química de los componentes inorgánicos del esmalte y la dentina está relacionada con las propiedades cristalinas de esos tejidos. Los cristales sólidos, como los de la hidroxiapatita, cuando son expuestos a una solución acuosa, adquieren una película definida de agua que se llama capa de hidratación, que se abordara más adelante. El origen de la carga superficial puede ser la asimetría eléctrica en la superficie y la adsorción de iones, protones en particular.

El área superficial de la apatita, particularmente los cristalitas pequeños de hueso y dentina, es enorme, de modo que exponen una área excesiva para la reactividad química de las sustituciones, intercambios y absorción. La heterogeneidad de la apatitas (hidroxiapatita, fluorapatita, hidroxiapatita carbonatada) es atribuida a la gran reactividad superficial y a la vaina de hidratación de los cristales.

La disolución del mineral dentario, un mecanismo principal en la caries, es un proceso complejo. Los factores que controlan la disolución de la hidroxiapatita son importantes también para entender el mecanismo de la caries a nivel molecular. Hay por lo menos cuatro aspectos de la estructura y organización del cristal de apatita significativos en su disolución: las impurezas, tamaño del cristal, defectos cristalinos y la velocidad de difusión de los iones que se disuelven por los espacios intercristalinos.^{*2}

HISTOGENESIS DENTAL

La forma de la cara no solo està determinada por el crecimiento de los senos paranasales, sino tambièn por el desarrollo de ambos maxilares. Hacia la sexta semana de desarrollo embrionario, la capa basal del revestimiento epitelial de la cavidad bucal prolifera ràpidamente y forma una estructura en forma de C, la lamina dental, a lo largo de los maxilares superior e inferior; esta lámina ulteriormente origina varias evaginaciones que se introducen en el mesénquima subyacente. Estos brotes, en número de 10 para cada maxilar, son los primordios de los componentes ectodérmicos de los dientes. En breve, la superficie profunda de los brotes se invagina y se llega al llamado periodo de caperuza o casquete del desarrollo dentario. La caperuza consiste en capa externa, el epitelio dental externo, capa interna, el epitelio dental interno, y un centro de tejido laxo, el reticulo estrellado. El mesénquima situado en la concavidad limitada por el epitelio dental interno prolifera y se condensa, formandose asi la papila dental. *21

Al crecer la caperuza dental y profundizarse en la escotadura, el diente adquiere aspecto de campana (periodo de campana).

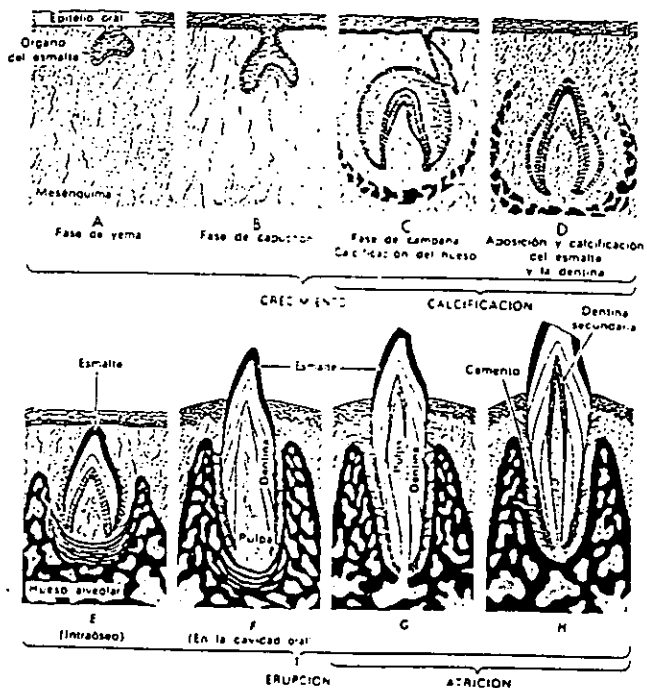
Las células de mesénquima de la papila adyacente a la capa dental interna se convierten por diferenciación en odontoblastos; estas células elaboran la predentina, que se deposita inmediatamente por debajo de la capa dental interna. Con el tiempo, la dentina calcifica y se transforma y se convierte en la dentina definitiva. Por virtud del engrosamiento ininterumpido de la capa de dentina, los odontoblastos retroceden hacia la papila dental y dejan en la dentina prolongaciones citoplasmáticas finas llamadas fibras dentinarias. La capa de odontoblastos persiste durante toda la vida del diente y constantemente produce pre-dentina, la cual se transforma en dentina. Las demás células de la papila dental forman la pulpa del diente. *19

Mientras ocurre lo anterior, las células epiteliales de la capa dental interna se han convertido por diferenciación en ameloblastos (formadores de esmalte). Estas células producen largos prismas de esmalte que se depositan sobre la dentina. La capa de contacto entre las de esmalte y dentina se llama union amelo-dentinaria.

El esmalte se deposita inicialmente en el ápice del diente y desde ahí se extiende poco a poco hacia el cuello, formando de esta manera el revertimiento de esmalte de la corona de la pieza.

Cuando, por aposición de nuevas capas, el esmalte se engruesa, los ameloblastos retroceden hacia el reticulo estrellado hasta alcanzar por último

la capa epitelial dental externa; en este sitio experimentan regresión y dejan transitoriamente una membrana delgada (cutícula dental) sobre la superficie del esmalte; después de brotar el diente, esta membrana gradualmente se desprende.



Esquematación del crecimiento y desarrollo dental.

La raíz del diente comienza a formarse poco después de brotar la corona; las capas epiteliales dentales internas y externas, adosadas en la región del cuello del diente, se introducen más profundamente en el mesénquima subyacente y forman la vaina radicular de Hertwig.

Las células de la papila dental que están en contacto con esta vaina se convierten por diferenciación en odontoblastos, que depositan una capa de

dentina que se continúa con la de la corona. Al depositarse cada vez más dentina en el interior de la capa ya formada, la cavidad pulpar se estrecha y finalmente forma un conducto por el que pasan los vasos sanguíneos y los nervios de la pieza dentaria. *14

Las células mesenquimatosas situadas fuera del diente y en contacto con la dentina de la raíz se convierten por diferenciación en cementoblastos. Estas células elaboran una capa delgada, que algunos llaman hueso especializado, el cemento, que se deposita sobre la dentina de la raíz ; fuera de la capa de cemento, el mesénquima origina el ligamento periodontal. Las fibras de este ligamento están introducidas por un extremo en el cemento, y por el otro a la pared ósea del alveolo. En consecuencia, el ligamento contiene firmemente la posición a la pieza y al propio tiempo actúa como amortiguador de posibles contactos traumáticos.

Al alargarse ulteriormente la raíz, la corona es empujada poco a poco a través de los tejidos suprayacentes hasta llegar a la cavidad bucal. Los dientes deciduos erupcionan entre los seis y los 24 meses después del nacimiento. *21

Los esbozos de los dientes permanentes, están situados en la cara lingual de los dientes deciduos y se forman durante el tercer mes de vida intrauterina. Estos primordios, cuyo desarrollo es semejante al de los dientes deciduos, permanecen inactivos hasta el sexto año de la vida, aproximadamente; en esta fecha comienzan a crecer, empujan por abajo a los dientes temporales y así contribuyen a su caída. Al crecer el diente permanente, la raíz del diente temporal o deciduo suprayacente experimenta resorción por la acción de los osteoclastos. *19

EVOLUCION DE LAS TEORIAS DE LA CARIES

Parece ser que la caries, derivada del latín *caries* que significa podredumbre, existió en el *Homo sapiens* desde la era paleolítica, pero su incidencia aumento en el neolítico. Se han encontrado registros relacionados con problemas dentales en la antigua Asia, en Africa y América, y de ellos los más antiguos son los murales del periodo *Cro Magnon*, hace 22,000 años. En el hombre de la antigüedad, la caries se localizaba en la unión amelocemental, o en el cemento, y en el hombre moderno se encuentra sobre todo en los surcos y fisuras.^{*17}

Según una leyenda asiria del siglo VII a.C. el dolor de muelas lo causaba el gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces en los maxilares. La idea de que la caries la ocasionaba un gusano, fue creencia casi universal en una época, como se puede encontrar en los escritos de Homero y en la tradición popular de China, India, Finlandia y Escocia. Guy de Chauliac 1300-1368, el mejor cirujano de la Edad Media, creía que unos gusanos producían la caries dental. Defendió la teoría de que buena manera de curar la caries era mediante fumigaciones con semillas de puerro, cebolla y hyoscyamus. Debe notarse que la hiosciamina es un alcaloide que se obtiene del beleño y que se utiliza como hipnótico, sedante y relajante del músculo liso. Ya en tiempos más remotos los chinos y egipcios usaban la fumigación, y los dispositivos utilizados para fumigar siguieron en uso en Inglaterra hasta el siglo XIX. Antony van Leeuwenhoek en 1700, padre de la microscopía moderna, escribió una carta a la Royal Society of London, en la que describía los pequeños gusanos y decía que ellos causaban la caries.^{*17}

La complejidad del proceso de la caries ha despertado extraordinario interés intelectual, filosófico e investigador a lo largo de los siglos. Aristóteles, Hipócrates y Shakespeare han mencionado en sus escritos a la caries.

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

La teoría vital consideraba que la caries dental se originaba en el diente

mismo, en forma análoga a la gangrena de los huesos. Esta teoría, propuesta a fines del siglo XVIII, continuó vigente hasta mediados del siglo XIX. Un tipo de caries muy conocido clínicamente se caracterizaba por su extensa penetración en la dentina y en la pulpa pero escasa detección en la fisura. Por tanto, no es sorprendente que la teoría vital tuviera muchos seguidores. ^{*20}

L.S. Parmly en 1819, basado en sus observaciones sugirió, que un agente químico no identificado, era el causante de la caries. Afirmaba que la caries empezaba en aquellos lugares en los cuales se pudrían los alimentos dentro de la superficie dentaria, y que adquirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad, observo que las lesiones progresaban hacia el interior, en dirección a la pulpa. Robertson en 1835 y Regnart en 1838, apoyaron la teoría química, ambos experimentaron con diferentes diluciones de ácidos inorgánicos, como el sulfúrico y el nítrico , y encontraron que estos corroían el esmalte y la dentina.

En 1843, Erdl describió parásitos filamentosos en la 'superficie membranosa de los dientes. Poco tiempo después Ficinus, un medico de Dresde, observó la presencia de microorganismos filamentosos, a los que llamo denticolae, en material tomado de las cavidades cariadas. Dedujo que estas bacterias causaban la descomposición del esmalte y posteriormente de la dentina. Ni Erdl ni Ficinus explicaron como estos microorganismos destruían la estructura del diente. ^{*20}

Emil Magitot ,apoyándose en las observaciones de Pauster de que ciertos microorganismos convertían los azúcares en ácido láctico, mostró, in vitro, en 1867, que la fermentación de los azúcares causaba la disolución de las estructuras dentarias.

En Berlin, Leber y Rottenstein en 1867, presentaron evidencia experimental complementaria y sugirieron que los acidos, que tornaban poroso el esmalte y las bacterias, eran los agentes causantes de la caries. Descubrieron un microorganismo específico, el leptothrix buccalis en túbulos de la dentina cariada, y opinaron que este microorganismo era el responsable de que se ampliaran los túbulos y se facilitara así la rápida penetración de los ácidos. Underwood y Milles en 1881, encontraron micrococos, que eran bacterias ovals y circulares, en cortes histológicos de la dentina cariada. Consideraron que la caries dependía absolutamente de la presencia de microorganismos que producen un ácido que elimina la sal de calcio. ^{*26}

La teoría quimioparasitaria señala ya que la causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca, se le atribuye esta teoría a

Willoughby D. Miller en 1890, ya que sus escritos ayudaron a dar una base sólida al concepto, de modo que influyo profundamente en la comprensión de la etiología de la caries, así como en los experimentos que se llevaron a cabo posteriormente relacionados con la caries. Miller aprendió los métodos para aislar, colorear e identificar bacterias en los laboratorios de Koch. En una serie de experimentos, Miller demostro lo siguiente:

Diferentes clases de alimentos como pan y el azúcar mezclados con saliva e incubados a 37oC podían descalcificar toda la corona de un diente.

Diversos tipos de bacterias orales, por lo menos 30, podían producir ácido suficiente para causar la caries dental.

El ácido láctico era un producto identificable en las mezclas de carbohidrato y saliva usadas en la incubación.

Diferentes microorganismos invaden la dentina cariada, filamentosos, bacilos largos, bacilos cortos y micrococos.

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

La teoría quimioparasitaria de Miller es columna vertebral del conocimiento y comprensión actual. de la etiología de la caries, por supuesto la s observaciones de Miller fueron muy brillantes para su tiempo y no se puede de ninguna manera ser desmerecida, aunque esta teoría no pudo explicar la predilección de sitios específicos en un diente para la caries. La iniciación de la caries en superficies lisas no fue considerada por esta teoría. El concepto de una placa dental que se adhiere al diente y sirve para localizar la actividad enzimática no fue propuesta hasta 1897 por Williams y en 1898 por Black. ²⁷

Miller, si bien discípulo de Koch quien era un ávido defensor de la etiología bacteriana específica de la enfermedad infecciosa, trabajó sin embargo con cultivos mezclados de saliva y con técnicas que no intentaban determinar los tipos de microorganismos presentes. Miller no explica el fenómeno de caries retenida, tampoco por que algunas poblaciones están libres de caries, Miller creía que algunas condiciones sistemas, las sales inorgánicas dentro de un diente podían ser retiradas y que las uniones orgánica-inorgánica seria debilitada. No produjo ninguna evidencia experimental en el sentido que el diente adulto esta sujeto a tales influencias sistemicas. No tuvo apoyo

experimental el concepto de resistencia dental.

La teoría quimioparasitaria clásica no se ha aceptado universalmente. En cambio, se ha propuesto que los elementos orgánicos o proteínicos constituyen la primera vía para la invasión de los microorganismos. El esmalte maduro esta mineralizado en un grado mayor que cualquier otro tejido de los vertebrados. El diente humano solo aproximadamente de 1.5 % a 2% de materia orgánica, de lo cual de 0.3 % a 0.4 % corresponde a proteína. De acuerdo con la teoría proteolítica, el componente orgánico es más vulnerable y lo atacan las enzimas hidrológicas de los microorganismos. Este proceso ocurre antes de terminar la fase inorgánica.

Gottlieb en 1944 sostuvo que, la acción inicial se debía a que las enzimas proteolíticas atacaban las laminillas, las vainas de los prismas del esmalte y las paredes de los túbulos dentinarios. Sugirió que un coco, quizá el *Staphylococcus aureus*, se hallaba presente debido a la pigmentación amarilla que él consideraba patognomónica de la caries dental. Según Gottlieb, el ácido es por si mismo capaz de producir un esmalte gredoso, pero no verdadera caries. Las ideas de Gottlieb se basaban en las observaciones hechas en muestras histológicas cuyos componentes orgánicos se colorearon con nitrato de plata. No ha habido ninguna confirmación bacteriológica de la teoría propuesta por Gottlieb acerca de la relación existente entre el *Staphylococcus pyogenes* y la caries.²⁷

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

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

Teoría de la proteolisis-quelación.- De la combinación de un ion metálico

inorgánico con por lo menos dos grupos funcionales ricos en electrones, resulta un quelato en una sola molécula orgánico. El agente quelante es una molécula capaz de sujetar un ion metálico y de retenerlo en una especie de pinza- en griego chele significa pinza o garra, y de formar así un anillo heterocíclico. Los átomos que fijan el ión metálico reciben el nombre de ligaduras y generalmente se trata de oxígeno, nitrógeno o azufre. En biología hay muchos quelatos muy conocidos, entre los cuales se encuentra la hemoglobina, que contiene hierro, la clorofila con magnesio, la vitamina B 12 con cobalto y las enzimas como citocromoxidasa, que contiene tanto hierro como cobre, y carboxipeptidasa, que contiene zinc.

Ejemplos de estructuras de quelatos que contienen lactato o citrato de calcio. El calcio se fija covalentemente por medio de dos oxígenos de los grupos carboxilo y en un enlace covalente coordinado que incluye los electrones no compartidos del grupo de los alcoholes. En efecto, el citrato puede formar quelatos de calcio y posiblemente resulta importante para la movilización fisiológica del calcio en el esqueleto y para llevar calcio compuesto al suero. Comparativamente el lactato tiene poca importancia como agente quelante de calcio. Por supuesto, esto no elimina la función del lactato en la descalcificación ácida.^{*29}

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

De acuerdo con esta teoría, la descalcificación se produce por medio de una variedad de agentes complejos, como los aniones ácidos, amonias, aminoácidos, péptidos, polifosfatos y los derivados de carbohidratos. Esas sustancias son productos de la descomposición microbiana ya sea de los componentes orgánicos del esmalte o de la dentina, o de los alimentos ingeridos que atraviesan la placa.

Shatz y Martin refutaron la teoría quimioparasitaria, apoyando en cambio la teoría de proteólisis – quelación y establecieron que el ácido puede prevenir la destrucción del diente al interferir con el crecimiento y actividad de las bacterias proteolíticas. Propusieron que el ácido protege la materia orgánica

del esmalte. ^{*28}

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

Las soluciones de sales de sodio de varios aminoácidos (alanina, aspartato, glutamato) y de lactato en un pH neutro, o casi neutro, pueden aumentar la fijación de fósforo radiactivo por el esmalte, o bien la pérdida de calcio del mismo esmalte. Esto se ha interpretado como evidencia de que la desmineralización ocurre en un pH neutro. Morch y colaboradores propusieron la hipótesis de que la desmineralización se inicia con disolución ácida cuando el pH de la placa es bajo, y que continúa mediante la intervención de agentes formadores de complejos cuando el pH de la placa es neutro.

Teoría complejante y fosforilante. Se puede demostrar rápidamente que se produce una captación del fosfato por las bacterias de la placa durante la glucólisis aeróbica, anaeróbica y la síntesis de polifosfatos

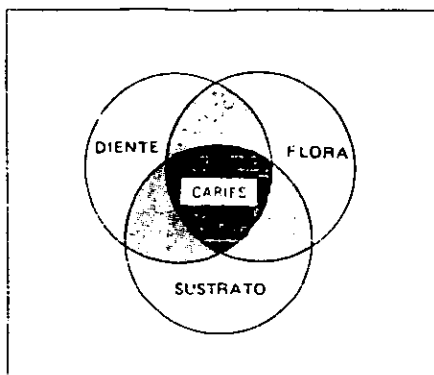
De acuerdo a la teoría fosforilante de la caries, la elevada utilización de fosfato en la placa provoca un trastorno local en el equilibrio del fosfato en ella y del esmalte dentario que resulta en la pérdida del fosfato inorgánico para la formación bacteriana.

La sugerencia mas reciente de que la fosfatasa alcalina causa una liberación del fosfato del esmalte del hipotético fosfato ligado orgánicamente, carece de prueba experimental. Queda por resolver como la fosfatasa alcalina que actúa sobre fosfatos orgánicos podría degradar un sustrato adamantino sólido, en el que virtualmente nada del fosfato esta ligado orgánicamente. La liberación del fosfato de los dientes puede ser lograda no específicamente por el fosfato de amonio y, como esta sal fue usada en la preparación de la fosfatasa alcalina comercial, puede explicar este hallazgo anómalo. ^{*22}

CONCEPTOS ACTUALES SOBRE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES

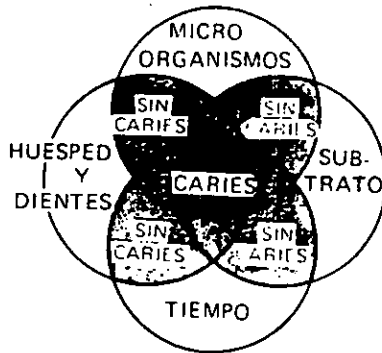
La caries dental es una enfermedad multifactorial en la que existe interacción de tres factores principales:

El huésped (particularmente la saliva y los dientes), la microflora, y el sustrato (por ejemplo, la dieta).



Una representación esquemática de los factores primarios (esenciales) en la etiología de la caries. La interacción concurrente de los tres factores durante un período de tiempo (círculos superpuestos) es fundamental para que se desarrolle la caries (según Keyes, 1960).

Además de estos tres factores, deberá tenerse en cuenta uno más, el tiempo, el cual deberá considerarse en toda exposición acerca de la etiología de la caries. Se examinarán los parámetros mencionados en cuanto a la función que realiza cada uno en el desarrollo de la etiología de la caries. En la actualidad se puede representar gráficamente por medio de cuatro círculos superpuestos (Keyes habla de tres círculos sin incluir el factor tiempo). Para que se forme caries es necesario que las condiciones de cada parámetro sean favorables. Es decir, para que haya caries debe haber un huésped susceptible, una flora oral cariogénica, y un sustrato apropiado que deberá estar presente durante un tiempo determinado. Al contrario, la prevención de la caries se basa en los intentos para aumentar la resistencia del huésped (fluoroterapia, selladores de fisuras, inmunización), reducir el número de microorganismos en contacto con el diente (control de la placa), modificar el sustrato mediante la modificación de la dieta, y reducir el tiempo que permanece el sustrato en la boca por medio de una limitación en la frecuencia con que se ingiere alimentos.²⁰



Los cuatro círculos representan gráficamente los parámetros relacionados con el proceso cariioso. Los cuatro factores deben actuar simultáneamente (sobreposición de los círculos), para que se desarrolle la caries.

Antes de considerar detalladamente estos cuatro factores, se incluirá una breve explicación de la rapidez con la que se forma una lesión cariogénica, observada desde el punto de vista clínico.

Factor tiempo en el desarrollo de la caries

Velocidad de formación de la lesión

Comúnmente la caries se considera una enfermedad crónica debido a que las lesiones se desarrollan durante un periodo de meses o años. Las estimaciones acerca de la velocidad con que una lesión incipiente en niños (diagnosticada por el método de detectar caries con explorador) se convierte en una caries clínica, varían ampliamente. El tiempo promedio transcurrido entre el momento en que aparece la caries incipiente y la caries clínica es de más o menos entre 6 y 18 meses. Esta conclusión se basa en una encuesta realizada durante cinco años entre niños que vivían en una institución y que se supone observaban una higiene oral normal. Por lo general, los niños que residen en alguna institución tienen mayor orden en sus comidas y menos oportunidad de consumir alimentos fuera del horario de comidas, que las que tienen otros niños. La caries puede progresar aún más rápidamente en ellos. ²⁶

Al omitir las medidas de higiene oral y enjuagarse deliberadamente la boca nueve veces al día con una solución de sacarosa se puede acelerar en gran escala el desarrollo de la caries. Una frecuencia tal de exposición a la sacarosa no es una exageración, ya que los niños viven en sus casas pueden ingerir con esta frecuencia alimentos y bebidas que contienen sacarosa. Una observación

microscópica *in vivo* reveló nuevas lesiones que iban desde cambios difícilmente visibles en las propiedades del esmalte hasta manchas grises y blancas y la acentuación de los periquimatos dentro de tres semanas en seres expuestos al régimen mencionado. Es mas, estos cambios incipientes pueden ser reversibles al reinstituirse una practica de buena higiene oral y aplicación tópica de fluoruro. ^{*26*54}

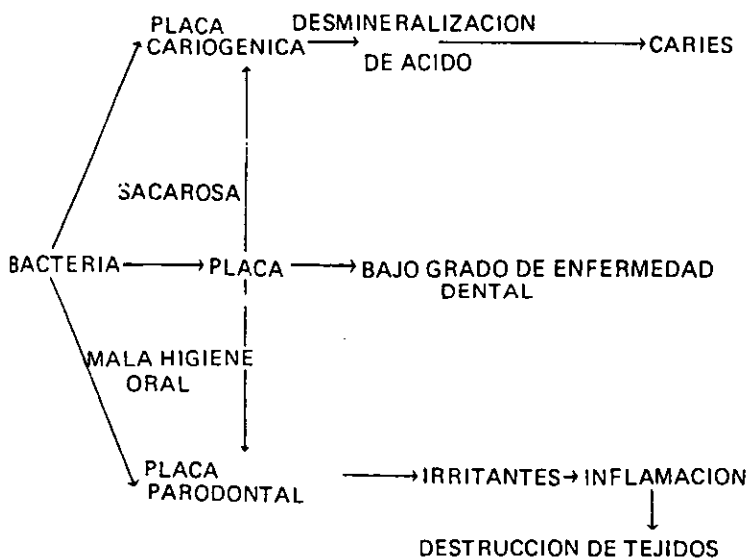


Diagrama simplificado en el que se muestra el diverso potencial patogénico de las placas dentales.

En algunos pacientes con xerostomia después de radioterapia, la caries puede detectarse clínicamente al cabo de tres meses, y puede seguir la destrucción total de los dientes si no se toman medidas preventivas estrictas.

La observación epidemiológica cuidadosa de los índices longitudinales y los patrones de incidencia de la caries en un grupo grande de niños nos reveló que todos los dientes presentan patrones similares en las curvas anuales de ataque. En general, la probabilidad anual de aparición de caries alcanza un pico, entre dos y cuatro años después de la erupción de los dientes y declina después de este tiempo, reflejando posiblemente una "maduración" post-eruptiva de la superficie del esmalte. La maduración de la placa dentobacteriana en algunas

fisuras podría tratar de sellarlas y podría explicar el por qué se mantienen libres de caries los primeros años después de la erupción, y son posteriormente menos susceptibles a la caries. ^{*20}

El intervalo de dos años entre la erupción y la incidencia máxima de caries esta relacionado con el tiempo requerido para el desarrollo de lesiones perceptibles. En consecuencia, los estudios sobre la efectividad de cualquier procedimiento terapéutico realizado para prevenir la caries debe extenderse durante un periodo mínimo de dos años.

El experimento sobre caries en los seres humanos que apporto mayor información fue el estudio, ya clásico de Vipeholm acerca de la caries dental. El principal objetivo de la investigación era determinar que efectos tenia en la formación de la caries la frecuencia y cantidad de azúcar (sacarosa) ingerida. Sin duda el punto mas importante es que cuando el azúcar permanecía mas tiempo en la boca, la actividad de la caries era mayor y desde luego, la actividad de la caries dependia también de la frecuencia en la ingestión de azúcar. En el estudio de Vipeholm se emplearon pacientes institucionalizados a fin de que la dieta y el horario de comidas estuvieran bien controlados. Los datos de la línea básica típica establecieron que la actividad de la caries inicialmente era baja. En aquellos grupos que comieron dulce en forma de caramelo blando o caramelo entre comidas, la actividad de la caries aumento diez veces mas. ^{*39*49}

Es mucho mas fácil regular los factores de tiempo en la dieta cuando se utilizan animales de experimentación. Por ejemplo Stephan comparo la incidencia de caries en ratas alimentadas dos veces al dia durante una hora con dieta con alto contenido de azúcar, con el resultado obtenido en ratas alimentadas *ad libitum* y encontró que la diferencia en la incidencia de caries era convincente. Actualmente se pueden emplear técnicas alimenticias programadas en forma mas sofisticada, como por ejemplo la maquina alimentadora programada. Consiste en una bandeja circular con 18 tazas de comida, de cada jaula sale un tubo plástico que llega hasta la bandeja y se introduce en una taza cada vez. Un programa de computación controla el movimiento de la bandeja y un motor sincrónico mantiene en movimiento el plan de alimentación correspondiente a 24 horas. Este aparato impone a las ratas pautas alimenticias de muy variadas frecuencias. Hay incremento constante en la incidencia promedio de la caries al aumentar la frecuencia de las comidas programadas en una población determinada de ratas.

Factores relacionados con el hùesped

Saliva

Terminología

En esta exposición el termino " saliva " se refiere a la mezcla de secreciones en la cavidad oral. Dicha mezcla consiste en fluidos derivados de las principales glándulas salivales (parótidas, submandibulares, sublinguales), de las glándulas menores de la mucosa oral y de los residuos del exudado gingival. Este ultimo no es una secreción glandular. En consecuencia, se ha propuesto que el termino " fluido oral " , que es mas amplio, se substituya por el de saliva.. Aquí saliva se emplea como sinónimo de fluido oral.

Efecto de la desalivación en animales

No hay duda de que la saliva influye significativamente en el proceso carioso, de acuerdo con las evidencias obtenidas en experimentos con animales a los que se les habían extirpado quirùrgicamente las glándulas salivales. Alimentados con una dieta que incluía un 66% de sacarosa, hámsters normales con las glándulas salivales intactas desarrollaron relativamente pocas lesiones causadas por caries, en tanto que hamsters desalivados con la misma dieta desarrollaron caries en un número de dientes mas de cinco veces mayor y las lesiones que presentaron fueron mucho mas extensas.

Estos experimentos se repitieron en varios laboratorios. Cabe señalar que la extirpación de las glándulas salivales constituye un procedimiento drástico que, además de la saliva, aumenta otros parámetros que si influyen en el desarrollo de la caries. Estos factores son :

Diferencias en el consumo de alimentos y de agua.

Más tiempo dedicado al consumo de alimentos (los animales modifican sus costumbres alimenticias para compensar la falta de saliva).

Mayor retención de alimentos.

Posibles alteraciones en la flora bacteriana de la boca.

Maduración del esmalte.

Es necesario señalar que en los animales desalivados es preciso aun la presencia de un substrato cariogenico para que se desarrolle la caries. Las dietas bajas o exentas de carbohidratos no causan caries en estos animales, lo que indica una vez mas la naturaleza multifactorial del proceso carioso.

Disminución del flujo salival y efecto en el hombre.

Cuando el hombre sufre de disminución o carencia de secreción salival, con frecuencia experimenta un índice mas alto de caries, así como una rápida destrucción dental. La xerostomia, (sequedad de la boca) descrita por primera vez por Bartel en 1868, puede ser la consecuencia de una variedad de diferentes condiciones patológicas que se presentan en el hombre como:

La sarcoidosis puede abarcar funciones reducidas de las glándulas salivales.

El síndrome de Sjörgren, que algunas veces incluye también la enfermedad de Mikulics.

Si en aplicación de radioterapia de cabeza y cuello las glándulas están por dentro del haz del rayo, esto puede provocar la xerostomia, ya que estas glándulas pueden sufrir atrofia, fibrosis o disminución aguda en la secreción.²⁹

La extracción quirúrgica de las glándulas salivales debida a neoplasias puede ocasionar xerostomia localizada.

La administración crónica de medicamentos anticolinergicos o parasimpaticolíticos puede producir manifestaciones clínicas de xerostomia.

Es frecuente que pacientes con diabetes mellitus se quejen de sequedad de la boca.

Las infecciones virales agudas de áreas que incluyen a las glándulas salivales da por resultado xerostomia temporal.

Ansiedad, tensión mental, y depresión puede disminuir en forma temporal el flujo salival.

En algunas de las condiciones antes señaladas, la disminución del flujo salival se demostró cuantitativamente, mientras que en otras es simplemente la impresión clínica. Se han reportado aumentos en la incidencia de la caries asociada con xerostomia en casos que presentan el síndrome de Sjörgren, así como también después de seguir un tratamiento con medicamentos depresivos del flujo salival. La caries rampante ha sido bien documentada en muchos pacientes que recibieron radioterapia de la boca, independientemente de si los dientes se encontraban dentro o fuera del campo de radiación. En los casos mencionados la caries es atípica : la lesión ataca el área cervical, abarca el cemento y la dentina y progresa internamente hasta amputar la corona.

También se puede observar una decoloración de todo el diente con un tono pardo negruzco. En algunos pacientes el patrón clínico de la pérdida del diente se caracteriza por la rápida desmineralización de superficies grandes con poca o nula cavilación.

En condiciones de xerostomía, la composición bacteriológica después de la irradiación de las glándulas salivales, se altera en la composición y cantidad, Streptococcus mutans, Lactobacilos, levaduras (especialmente Candida albicans), Actinomycetes y Staphilococcus, aumentan en la placa. Se han observado reducciones de Veionella, S. Sanguis, Neisseria, Bacteroides y Fusobacterium. En general, los cambios ocurren durante los primeros tres meses posteriores a la placa. Estas alteraciones en la flora de la placa pueden ser la causa del incremento en la incidencia de caries.^{*47*48}

Muchos medicamentos tienen efecto secundario que provoca sequedad de la boca y se sabe que la administración prolongada de estos, puede dar cuadro de caries rampante. Bahn preparo una lista que incluye mas de 250 medicamentos con potencial xerostomico, incluyendo anticolinergicas, antihistaminicas, drogas antoparquinsonianas, antiemeticas, analgesicos, narcóticos, sedantes hipnóticos no barbitúricos, antidepressivos triclicos y muchas drogas psicotropicas. Los tranquilizantes se emplean con frecuencia durante largos periodos en algunas enfermedades psíquicas para mitigar la tensión y ansiedad propias de los padecimientos. Cerca de la mitad de los medicamentos que utilizan los psiquiatras son tranquilizantes. El Diazepán es el mas empleado, y lo siguen la cloropromida, tiordazina y la trifluoroperacina. Se han reportado estimaciones cuantitativas de los efectos antisialicos de varios medicamentos anticolinergicos, antihistaminicos, y antiemeticos. Para tener un patrón uniforme de condiciones, se estimulò el flujo salival mediante una mezcla de carbacol y adrenalina. La mayoría de las drogas anticolinergicas que se probaron redujeron la secreción salival entre 90% y 100%. El flujo salival disminuyó 93% en los casos en que se uso prometacina y 33% con el uso de cloropromacina. Con frecuencia los antihistaminicos se utilizan durante largos periodos para aliviar la molestia ocasionada por alergias.^{*29}

Al considerar el amplio uso de muchos medicamentos que presentan efectos colaterales xerostomicos, así como su potencial carigenico, es sorprendente encontrar que existen muy pocos casos bien documentados de caries iatrogenica. Winer y Bhan describieron el caso de un paciente que sufría severas depresiones además de padecer la enfermedad de Parkinson, recibía tratamientos simultáneos con imipramina (antidepressivo tricíclico),

trihexifenidil (agente bloqueador del parasimpatico), y difenhiramina (antihistaminico). Cuando se le admitió en un Hospital de Administración para Veteranos, tenia 12 dientes ,de los cuales solo uno presentaba caries, la cual se obturò. Durante el tiempo que el paciente estuvo hospitalizado, se quejo en forma casi constante de sequedad de la boca y desarrollo irritación y ulceración causadas por una dentadura superior. Después de 12 meses, todos los dientes restantes del paciente presentaron lesiones cariosas y tuvieron que ser extraídos. La xerostomía fisiológica ocurre en todos los humanos durante el sueño debido a que las glándulas salivales no tienen secreción espontanea. Al no tener saliva que amortigüe y limpie los productos fermentativos de la placa durante el sueño, el momento en que es más importante eliminar la placa es exactamente antes de acostarse.^{*20}

Composición de la saliva y su relación con la caries

En los hallazgos encontrados se puede afirmar que la saliva es necesaria de alguna manera, para mantener la integridad de los dientes.

Uno de los problemas más importantes que se presentan al estudiar a la saliva es que su composición varía con la frecuencia de flujo, naturaleza de la estimulación, duración de esta, composición del plasma, y hora del día en que se toman las muestras.

Una dificultad que se encuentra para interpretar resultados de estudios acerca de la composición de la saliva consiste en que esta es una mezcla de secreciones emitidas por tres pares de glándulas salivales principales, con la contribución de otras glándulas salivales menores. La secreción de cada tipo de glándulas presenta una composición única. Así por ejemplo, la secreción de las glándulas submandibulares contiene aproximadamente 50% más de calcio que las glándulas parótidas. Semejantes diferencias regionales pueden influir en parte en la relativa inmunidad observada contra la caries en los dientes inferiores anteriores y en la mayor frecuencia en el acumulo de cálculo.

Actualmente no existe relación alguna constante establecida entre la prevalencia de la caries dental y amilasa, amoníaco, urea, calcio, fosfato, pH o la viscosidad salivales.

Es posible que exista relación inversa entre la frecuencia del flujo salival y la caries, pero en la literatura que trata al respecto se refleja un conflicto a ese punto. La frecuencia del flujo en sí influye en la relación $\text{Na}^+ \text{HCO}_3^-$ salival y entre mayor es la frecuencia del flujo, más aumenta la capacidad amortiguadora. Aquellos pacientes cuya saliva tiene mayor capacidad

amortiguadora presentan tendencia a sufrir menos caries.

Un amortiguador es una solución que tiende a mantener un pH constante. Una grafica del pH comparado con el equivalente de ácido o de álcali agregado a un amortiguador corresponde a la curva de titulación. El pK marca sobre la curva el punto en que se observa el menor cambio (cuando las concentraciones de la base y el ácido conjugados son iguales). En la saliva los sistemas amortiguadores principales son bicarbonato -ácido carbónico ($\text{HCO}_3^- = \text{H}_2\text{CO}_3$, $\text{pK1} = 6.1$) y fosfato ($\text{HPO}_4^- = \text{H}_2\text{PO}_4^-$, $\text{Pk2} = 6,8$). por varias razones el bicarbonato es el mas importante de los amortiguadores salivales.

1.- Puede amortiguar rapidamente mediante la perdida de bioxido de carbono (comparado con la sangre).

2.- Su pK, constante de disociación, se semeja al que se encuentra en la placa, y por lo tanto es mas efectivo a ese nivel.

3.- A medida que aumenta el flujo salival, la concentración del bicarbonato también aumenta en gran escala (al igual que el Na), mientras el fosfato cae ligeramente al aumentar la frecuencia del flujo.

4.- Después de eliminar el bicarbonato mediante una corriente de CO_2 , sin oxígeno en un pH de 5, la capacidad amortiguadora salival se reduce notablemente.

La diálisis de la saliva que elimina tanto el bicarbonato como el fosfato, pero no las proteínas, da como resultado una pérdida total de la capacidad amortiguadora de la saliva. ²⁰

Esto indica que las proteínas salivales pueden ser omitidas como amortiguadores de la saliva.

La urea es excretada continuamente en la saliva. Los microorganismos de la placa pueden convertir la urea en otros productos nitrogenados y amoníaco. El amoníaco así formado puede servir también como amortiguador

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

Al efectuar un estudio del pH de lesiones cariosas y de la placa dental se demostro una evidencia adicional de la importancia de la saliva como amortiguador. En las lesiones de caries activas (dentina), existe un gradiente de pH. Los bordes profundos que sobresalen en tales lesiones presentan mayor

acidéz que la capa más superficial, la cual tiene un pH similar al de la saliva. En el caso de cavidades mas amplias y expuestas, vaciadas de su contenido, la capa en que se presenta la caries es más superficial y el pH en dicha capa se acerca mas a la neutralidad, probablemente debido a que ofece un acceso más directo a la saliva.

El pH de la placa baja entre 4 y 5 después de un enjuage con un substrato apropiado, y después de un lapso vuelve al nivel de "descanso" en el rango de pH 6 a 7.

Cuando se expuso la placa a una concentracion de sacarosa al 2.5% relativamente baja, el pH descendió y después de cierto tiempo comenzo a subir. Sin embargo si se aislan la placa y el diente con una tela de Parafilm, el pH sigue bajando mucho más, en vista de la alta producción de ácido, aunque después regresa a la normalidad debido a la difusion gradual de la saliva en la placa, aunada al agotamiento del substrato y a la difusión hacia afuera del ácido de los productos finales.^{*47*48}

Factores antibacterianos de origen glandular

Estos factores incluyen la lisozima, sistema de peroxidasa e inmunoglobulinas.

Lisozima

La lisozima es una enzima hidrolítica que segmenta el enlace B- 1-4 en N - acetilglucosamina y ácido N-actilmurámico, que constituyen las unidades de repeticion de los peptidoglucanos de la pared celular de la bacteria. Esta enzima destruye rápidamente ciertos organismos, como por ejemplo, el *Mycrococcus lysodeikticus*, otros los destruye mas lentamente, y algunos son resistentes a la acción de la lisozima. En 1922 Fleming descubrió que las secreciones nasales contenian lisozima. Esta enzima, la lisozima tambien se encuentra en saliva, lagrimas, clara de huevo, la mayoría de tejidos y fluidos corporales.

La saliva submaxilar y sublingual contiene niveles más altos de lisozima que la saliva parotidea. La lisozima, en sí, no produce lisis ni tampoco previene el crecimiento de cultivos puros de las bacterias predominantes en la cavidad oral del hombre. En presencia de laurilsulfato de sodio que es un detergente, la lisozima puede causar lisis de muchos *Streptococcus*, tanto cariogénicos como no cariogénicos. Cuando se agrego lisozima (de clara de huevo) a una dieta cariogénica nose pudo observar ningun efecto cariostatico en ratas de experimentacion. Aunque la lisozima puede no ser eficaz específicamente

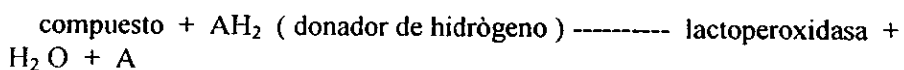
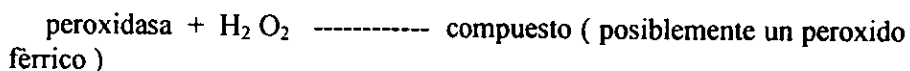
contra los microorganismos cariogénicos, quizá influye en el balance ecológico de la flora oral mediante la discriminación contra los organismos transitorios que se introducen en la boca.

Clasificación general de algunas de las proteínas bien estudiadas de las secreciones salivales

Proteínas salivales	Funciones probables
<i>Proteínas ricas en prolina</i>	
Mucinas	Debido a su alto contenido de prolina, son moléculas rígidas, como el colágeno, cuya finalidad es formar una capa pseudomembranosa (por medio de reacciones iónicas) sobre las superficies orales duras y blandas, así como sobre la flora de la boca
Proteínas ácidas ricas en prolina	
Proteínas y glucoproteínas básicas ricas en prolina	
<i>Proteínas enzimáticas</i>	
Amilasa	Digestión del almidón
Lisozima	Degradación de la pared celular microbiana (peptidoglucanos)
Lactoperoxidasa	Modificación química y neutralización de los componentes microbianos vitales
<i>Proteínas muy aromáticas (función especial)</i>	
Gustina	Agudeza del gusto (enlaces con cinc)
Esterina	Remineralización (enlaces con calcio)
Lactoferrina	Retardo del crecimiento bacteriano (enlace con hierro)
Albumina	Estabiliza las conformaciones moleculares en las superficies aire-líquido (enlaces aromáticos)
<i>Imunoglobulinas</i>	
LA secretora	Ayuda a proteger la mucosa contra la invasión de microorganismos; participan en la respuesta inmunitaria oral (v. cap. 15)
IgG	
IgM	

Lactoperoxidasa

La lactoperoxidasa (donador de hidróxido peróxido oxidoreductasa : I. 11. 1.7), es una enzima hemoproteínica que requiere la presencia de un ión tiocianato como cofactor. El tiocianato tiene un efecto marcadamente estabilizador sobre la lactoperoxidasa. La lactoperoxidasa cataliza la siguiente reacción:



En ausencia de una fuente extrínseca de peróxido de lactoperoxidasa, es activa contra los microorganismos que acumulan peróxido, como son *Lactobacillus acidophilus* y *Streptococcus cremoris*. El sistema parece funcionar por medio de la prevención de la acumulación en las células de lisina y ácido glutámico, los cuales son básicos en el crecimiento. Numerosos investigadores han demostrado la actividad de la peroxidasa en la saliva humana. Se encuentra en las secreciones submandibular y parotídea, y en la última se le ha separado en tres fracciones las cuales inhiben el crecimiento de *Lactobacillus casei*. El crecimiento de cultivos puros de diferentes cepas de *S. mutans* se inhibe al agregarle a esos cultivos lactoperoxidasa tiocinato de cerdo. Es necesario llevar a cabo una investigación mayor para determinar si esta enzima puede controlar las bacterias cariogénicas *in vivo*. Existe considerable evidencia que sugiere que la peroxidasa está relacionada con un sistema antibacteriano en la saliva.

A pesar de lo anterior, no se han encontrado diferencias significativas en los niveles de peroxidasa de secreción parotídea o submandibular entre sujetos resistentes a la caries y sujetos susceptibles a ella.

Inmunoglobulinas e inmunización

Las inmunoglobulinas (Ig) son anticuerpos específicos (proteínas). La principal inmunoglobulina existente en la saliva es la IgA que difiere de la IgA sérica en que contiene un glucopéptido adicional, al que se le denomina " componente secretorio " (CS).

El " componente secretorio " tiene su origen en el epitelio secretorio glandular. Las inmunoglobulinas IgA son sintetizadas por inmunocitos (células plasmáticas) en las glándulas salivales, mientras que las IgM y IgG pueden derivarse, al menos en parte, de su parte sérica; se ha presentado evidencia de las dos fuentes. Diversos investigadores han reportado la existencia de anticuerpos bacterianos en la saliva de humanos. La IgA se adhiere sobre las bacterias orales *in vivo*, y puede formar cadenas extremadamente largas de estreptococos en crecimiento o acrecentar la fagocitosis bacteriana. Se ha visto que las fracciones salivales purificadas de IgA y de IgG tienen actividad aglutinante contra los aislados orales de los estreptococos alfa hemolíticos, pero no tienen contra *Escherichia coli*.

Los anticuerpos IgA predominan con frecuencia en las secreciones externas. Existe creciente evidencia en cuanto al hecho de que este sistema puede representar un mecanismo de defensa contra las infecciones superficiales de las

membranas mucosas; los anticuerpos presentes en el suero pueden tener un papel insignificante en ese tipo de infecciones locales.^{*29*48}

La IgA aislada de una secreción parotídea del humano inhibe en forma específica la adherencia de ciertas cepas de estreptococos a las células epiteliales de la boca del hombre. Dichos estreptococos podrían eliminarse después de la cavidad oral al ser deglutidos por la persona.

Se ha examinado la situación oral de los niños que padecen deficiencias de IgA. Los síntomas típicos que presentan estos pacientes son :

Rinitis crónica, sinusitis, e infecciones nasofaríngeas recurrentes.

Entre las manifestaciones orales se incluyen la costumbre de respirar por la boca, gingivitis, caries en la zona labial frecuente, y manchas por tetraciclina. En estos casos se descuidó la higiene oral durante periodos de enfermedad grave. La deficiencia de IgA, por sí misma, no causa en forma directa la patología dental. Sin embargo, con frecuencia estos niños reciben medicaciones a base de jarabe y se les alimenta con biberón para intentar tranquilizarlos durante la noche cuando se presentan dificultades en el aparato respiratorio superior. Es más probable que la caries como la enfermedad paradontal se deban indirectamente a una gran susceptibilidad de las vías respiratorias para contraer infecciones. Los pacientes que sufren disfunciones de inmunidad (panhypogamaglobulinemia o agamaglobulinemia), tienden a presentar más caries de lo normal, pero los análisis estadísticos no se han podido llevar a cabo debido a que son pocos los pacientes con estas características.

En un estudio realizado en niños, 80% de la saliva parotídea examinada tenía anticuerpos hacia los antígenos de la pared celular de los estreptococos cariogénicos. Los niños que presentaban poca o ninguna evidencia de tener en ese momento, o haber tenido en el pasado, experiencia de caries, tenían un gran número de anticuerpos parotídeos.

En otro estudio realizado no se encontraron evidencias significativas de los niveles de IgA salival parotídea entre los pacientes resistentes a la caries y aquellos susceptibles a ella. Se encontraron niveles significativos más altos de IgA en la saliva submandibular de las personas resistentes a la caries.

La presencia y el número de anticuerpos séricos en *S. mutans* y en *S. sanguis* aumentan con la edad, desde la infancia hasta los 16 años. Esta conclusión podría alcanzarse al observar que ni *S. mutans* ni *S. sanguis* se establecen en la boca antes de que erupcionen los dientes en la cavidad

oral. *47*48

Los niveles de anticuerpos séricos para dos cepas de *S. mutans* (HS-6 y FA-1) fueron significativamente mas altos en el grupo de reclutas navales libres de caries que en el grupo que tenia caries rampante. Por otra parte, el titulo de anticuerpos séricos de dos de cada siete tipos de estreptococos cariogénicos y un tipo de lactobacilo estudiado fue mas alto en sujetos con un promedio alto de dientes cariados, pèrdidos y obturados (CPOD) que en los que presentaban un índice bajo de CPOD. No seria posible establecer una relacion entre la actividad cariogénica y los niveles de anticuerpos séricos contra tres cepas de *S. mutans* y una de *S. sanguis*. Estos resultados anormales podrían deberse a las técnicas empleadas.

S. mutans tiene varios antígenos diferentes, uno de los cuales forma el antígeno específico para su identificación.

Los demás antígenos también se pueden encontrar en otros estreptococos (por ejemplo *S. sanguis* y *S. salivarius*) los cuales no inducen a la caries. Los anticuerpos contra estos antígenos reaccionan con *S. mutans* y también con otras bacterias. Esas reacciones "no deseadas" no se pueden separar de las reacciones específicas mediante las técnicas de aglutinación comunmente usadas; es más, se han encontrado muchos anticuerpos contra ácido lipoteicóico en sueros humanos. El ácido lipoteicóico aparece como un antígeno de la superficie celular en numerosas especies grampositivas, como son estreptococos, lactobacilos, micrococos, etc. Las discrepancias que aparecen entre varios estudios acerca de la relación entre el titulo de anticuerpos séricos y la prevalencia de la caries, pueden deberse a que los anticuerpos no son específicos hacia *S. mutans*.

Se han realizado varios intentos para prevenir la caries en animales experimentales por medio de inyecciones repetidas de bacterias cariogénicas.

Los animales inmunizados desarrollaron altos niveles sericos de anticuerpos específicos contra estas bacterias. En un estudio donde se emplearon ratas gnotobióticas infectadas con un cultivo de *S. fecalis* se reporto actividad cariogénica disminuida. Se formuló la hipótesis de que los anticuerpos de la saliva controlaban al agente etiológico responsable de la caries en la cavidad oral. Los monos inmunizados por via intravenosa o submucosa contra *S. mutans* y alimentados con una dieta que provocara caries, mostraron variaciones en la susceptibilidad a la caries según el inmunógeno utilizado y la via de administración.

Las células enteras o celulas fragmentadas confirieron cierta protección,

aunque no era estadísticamente significativa, mientras que la inmunización con preparaciones de glucosiltransferasa de *S. mutans* no proporcionaron ninguna protección.^{*39}

Los títulos de anticuerpos salivales no se midieron. Cuando se inmunizó a ratas libres de patogenicidad específica contra *S. mutans* desarrollaron altos niveles de anticuerpos en la sangre (como se esperaba) y saliva. Esas ratas inmunizadas estaban protegidas parcialmente contra la caries asociada con *S. mutans*, pero esa protección era variable.

Las ratas inmunizadas contra glucosiltransferasa en crudo (de *S. mutans*) o contra glucósido hidrolasa desarrollan menos caries que los animales no inmunizados, pero la protección o la falta de ella no fue uniforme. *10

En otros estudios para los que se emplearon ratas convencionales, no se observó protección alguna, ni en animales inmunizados ni en no inmunizados. Es importante reconocer que la inmunización eleva el título de anticuerpos séricos, pero también en las bacterias de la placa, realmente se encuentran fuera de las membranas del cuerpo y, por tanto, no se les puede atacar con anticuerpos que circulan internamente. Además, en estos experimentos a los animales se les inmunizó sólo contra una cepa de *S. mutans* o glucosiltransferasa de una cepa. Actualmente existen por lo menos cinco grupos antigénicos identificables de *S. mutans* y no puede esperarse que la inmunización contra un solo grupo antigénico sea suficiente en una situación en la que hay flora oral mixta. Es importante hacer una analogía con los neumococos. Se han clasificado más de 80 tipos de neumococos mediante la inmunización con el polisacárido capsular neumocócico. Sin embargo, cada antígeno polisacárido es efectivo únicamente contra el tipo de neumococo del cual se obtuvo.

La inmunoglobulina secretoria IgA, se formó cuando un antígeno se inyectó localmente cerca de las glándulas salivales. Los roedores inmunizados mediante inyecciones repetidas cerca de cada glándula parótida y submandibular con una vacuna preparada de *S. mutans* (ya sean células muertas o glucosiltransferasa), produjeron IgA salival que aglutinaba a *S. mutans* o inhibía la síntesis de glucanos. Estos animales tenían menos colonias de *S. mutans* en los dientes y un número significativamente menor de caries que los animales no inmunizados o los "aparentemente no inmunizados". Las reducciones de caries fueron mayores en las superficies lisas que en las superficies oclusales.

Todavía no se ha llegado a un acuerdo en cuanto a la factibilidad de la

prevención de caries por medio de inmunizaciones específicas.

Existe la preocupación en cuanto a que el anticuerpo dirigido hacia *S. mutans* pueda reaccionar con el miocardio de los seres humanos y llegue a tener algún papel en la fiebre reumática. Los cambios antigénicos en los que las bacterias eluden a los anticuerpos, son de importante consideración en la inmunización contra la caries dental. La actividad aglutinante de la IgA salival estandarizada contra cepas de estreptococos orales cambia con el tiempo debido a alteraciones palpables de los antígenos bacterianos. La causa de estos cambios antigénicos radica en la selección de la presión comunicada por estos anticuerpos en las secreciones. Es importante señalar que la inmunización debe realizarse en las primeras fases de la vida, de preferencia antes de que erupcionen los dientes deciduos o de su colonización con *S. mutans*. Es más probable que los anticuerpos prevengan la infección y la colonización de los dientes a que controlen la infección una vez establecida. Actualmente se trabaja en Inglaterra con algunos agentes tópicos derivados del tabaco, que producen anticuerpos, tratando así de conseguir una vacuna, al parecer con algún éxito parcial, aunque la información está aún muy restringida.

En resumen, la saliva tiene un papel extremadamente importante en la disminución de la caries. En parte esto se puede explicar sencillamente por el mecanismo de deslave que efectúa sobre los *detritus* de alimentos, bacterias y sus productos solubles. Es cierto que la acción amortiguadora de la saliva no debe ignorarse. A pesar de que varios factores antibacterianos diferentes se han aislado e identificado en secreciones individuales, la actividad bacteriana de toda la saliva pierde potencia gradualmente. No está claro hasta qué punto contribuye la acción antibacteriana de la saliva a la prevención de la caries.

*26*29

Factores relacionados con el huésped: diente

Morfología del diente y forma del arco

Uno de los factores requeridos para que ocurra la caries, es la presencia de un huesped susceptible. Ya hace algún tiempo que se considera como factor determinante la morfología del diente. Por ejemplo no se ha tenido éxito en los intentos para inducir caries en perros, principalmente debido a los espacios anchos que hay entre sus dientes y la forma conica de ellos.

Con base en observaciones de tipo clinico, se sabe que las áreas con hendiduras y fisuras de los dientes posteriores son altamente susceptibles a caries. Los *detritus* alimenticios se incrustan facilmente en las fisuras. La investigaciones han demostrado que existe relación entre la susceptibilidad a

la caries y la profundidad de la fisura.

Ciertas superficies del diente son más propensas a la destrucción, mientras que otras pocas veces sufren deterioro. La posibilidad de deterioro, por ejemplo, en orden descendente en los primeros molares inferiores es como sigue : oclusal, bucal, mesial, distal y lingual; mientras que en los primeros molares superiores el orden es oclusal, mesial, lingual (palatina), bucal y distal. En los incisivos laterales superiores, la superficie lingual (palatina) es más susceptible a la caries que la superficie bucal. Estas diferencias en los índices de deterioro de diversas superficies del mismo diente se deben, en parte, a la morfología del mismo, por ejemplo la hendidura bucal en los molares inferiores y el surco lingual de los molares superiores y el cíngulo lingual en los incisivos superiores. La superficie distal de los primeros molares permanentes es libre de acceso para la saliva durante cerca de cuatro a cinco años hasta que los segundos molares erupcionan a la edad de 10 u 11 años, mientras que la placa proximal se puede formar en la superficie mesial poco después de la erupción, aproximadamente a los 6 o 7 años.

Existe variación intraoral en la susceptibilidad a la caries entre los tipos de diente. Los dientes permanecen más susceptibles a la caries dental son los primeros molares inferiores, luego están los primeros molares superiores y los segundos molares, superiores e inferiores.

Luego siguen en susceptibilidad los segundos premolares, los incisivos superiores y los primeros premolares; mientras que los incisivos inferiores y los caninos, por el contrario, son los que tienen menor posibilidad de desarrollar lesiones. Se ha observado similitud en la aparición de caries en el diente correspondiente del cuadrante opuesto.

Las irregularidades en la forma del arco, el apiñamiento y la sobreexposición de los dientes, también favorecen el desarrollo de la caries dental. Esto se ha verificado en forma experimental mediante la técnica de la placa de oro en la cual se crean deliberadamente áreas de acumulación en superficies del diente seleccionadas para ello. Estas superficies desarrollan en el curso de pocas semanas, lesiones del tipo "mancha blanca". Esa apariencia blanca se debe a los fenómenos ópticos asociados con el aumento de la porosidad del esmalte.^{*20*39*48}

PELICULA: FORMACION, COMPOSICION Y POSIBLES MODOS DE ACCIÓN.

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

La capa delgada, acelular, llamada película adquirida, forma la base para la adhesión de microorganismos que posteriormente se desarrollaran en la placa dental. Tiene una importante función en cuanto a la formación de las manchas extrínsecas en la superficie del diente, y que se supone que da una permeabilidad a la reparación y protección de la superficie del esmalte y que participa en ellas.

La película dentaria no es una cutícula de desarrollo y debería, por tanto, distinguirse de las cutículas y membranas que cubren los dientes por un corto espacio de tiempo después de la erupción. También debería distinguirse de los tegumentos que cubren otras estructuras, como las membranas mucosas, los materiales de obturación dentales, o cualquier otro material expuesto a la saliva.

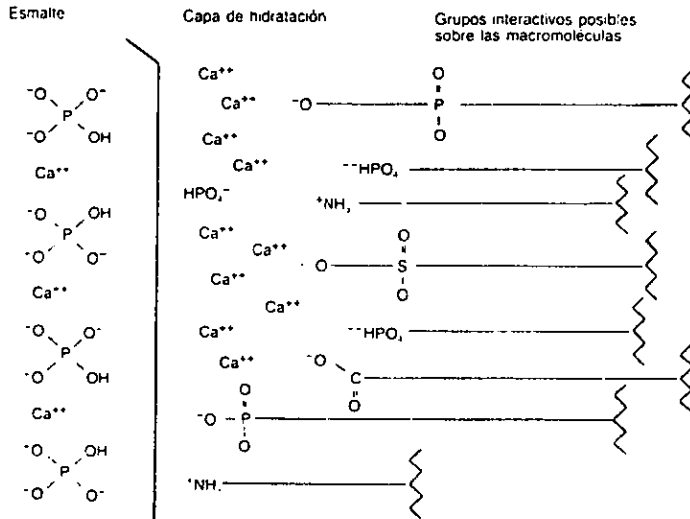
Formación de la película.

Si una superficie de esmalte limpia es expuesta a la saliva, se recubrirá en cuestión de segundos por una delgada película orgánica. Los estudios, tanto *in vivo* como *in vitro*, han mostrado que las proteínas de la saliva constituyen el elemento principal de ésta película orgánica, y se cree que una adsorción selectiva de proteínas salivales es el mecanismo por el cual se forma ésta película.⁷

Bernardi y Kawasaki han presentado el concepto del mecanismo de la interacción de las proteínas con el hidroxapatito es enoférica, lo que significa que se une igualmente bien con proteínas ácidas o básicas. Las proteínas ácidas pueden ser adsorbidas por el fosfato u otros aniones y las básicas por el calcio.

Los diversos grupos químicos que recubren el hidroxapatito están dispuestos con grupos fosfato contiguos a la superficie y con grupos calcicos, mas o menos protegidos por las cargas negativas de los grupos fosfato; la superficie del hidroxapatito tiene por tanto carga negativa. Cuando es

sumergida en saliva, la carga negativa del esmalte resulta, por tanto, inmediatamente neutralizada por una capa de iones de carga opuesta, los llamados iones contrarios. La capa de iones contrarios se llama también capa de hidratación o capa de Stern.¹⁵



Representación esquemática de los grupos químicos del esmalte y la capa de hidratación. Están indicadas las posibles interacciones con el hidroxipatito y la capa de hidratación.

La composición real de los iones en la capa de hidratación dependerá de varios parámetros como el pH, la fuerza iónica y el tipo de iones presentes en la solución. Sin embargo, la capa de hidratación, normalmente presente en la superficie del esmalte, consta mayoritariamente de calcio y fosfato; hay más iones de calcio que de fosfato.²⁰

Se ha sugerido como "normal" una composición del 90% de calcio y el 10% de fosfato en la capa de hidratación del esmalte. Sin embargo se supone que están presentes pequeñas proporciones de otros iones, cationes y aniones.

La superficie del esmalte, mientras está bañada de saliva, se encuentra cubierta por una capa compuesta por iones de calcio con algunos grupos fosfato intercalados, y esa capa se interrelaciona con las sustancias de la saliva que eventualmente constituyen la película.

El uso de iones contrarios, radiactivamente marcados en experimentos de adsorción, ha demostrado que las proteínas desplazan en alguna medida los iones en la capa de hidratación y forman interacciones con la propia superficie del hidroxiapatito.^{*13}

Velocidad de formación y grosor.

La unión de las primeras moléculas de la película adquirida en la superficie del esmalte es probablemente instantánea, y una superficie de esmalte limpia es presumiblemente cubierta en cuestión de segundos. El tiempo requerido para que la película alcance su máximo grosor no se conoce, y hay indicaciones de que la velocidad de la formación puede variar de un individuo a otro, y también en el individuo mismo, de un momento a otro.

Han habido pocos intentos para medir la velocidad de formación, pero los resultados muestran que durante las dos primeras horas la película aumenta de grosor y que el proceso se nivela a una velocidad más lenta.

Sin embargo estudios *in vitro* han demostrado que hay diferencias funcionales entre las películas formadas en siete días, comparadas con las de dos horas.^{*26*27}

Una afinidad de la proteína por el hidroxiapatito está relacionada a la carga de la proteína, y varios estudios han demostrado que la adición de iones influye en gran manera en el proceso de adsorción.

El fluoruro tiene una alta afinidad por el calcio, formando CaF_2 , una sal que es levemente soluble en agua. Se puede concebir, que el fluoruro puede reaccionar con el calcio en la capa de hidratación, formando un reservorio de fluoruro, y al mismo tiempo interfiere en la formación de la película adquirida. Las conclusiones definitivas respecto a la influencia del fluoruro en la adsorción de las proteínas al hidroxiapatito.^{*49}

Se han realizado análisis para aminoácidos e hidratos de carbono en material hidrolizado.

La película obtenida por disolución en un ácido débil del esmalte o por escoriación de la superficie del esmalte está sujeta a un proceso, en hidrólisis, donde se rompen los enlaces entre los aminoácidos y los hidratos de carbono.

Los análisis de hidratos de carbono del material de la película han demostrado que más del 50% del peso del hidrato de carbono era glucosa. La glucosa es un hidrato de carbono que está presente en las glucoproteínas salivales, solo que en pequeñas cantidades.^{*17}

Se ha sugerido que la glucosa encontrada en el material de la película representa residuos de polisacáridos extracelulares bacterianos. Estos polisacáridos bacterianos son mayoritariamente glucanos.

Funciones de la película adquirida

Se han atribuido varias funciones a la película, entre ellas:

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

La película es también resistente a las acciones abrasivas, dado que es necesario el uso de piedra pómez o cepillos duros para extraerla de la superficie del esmalte.

Por debajo de la placa establecida, la película puede observarse festoneada, y pueden observarse restos de bacterias dentro del hueco en la película.; por tanto se puede concluir que la formación de la película adquirida es un proceso específico. *²⁶

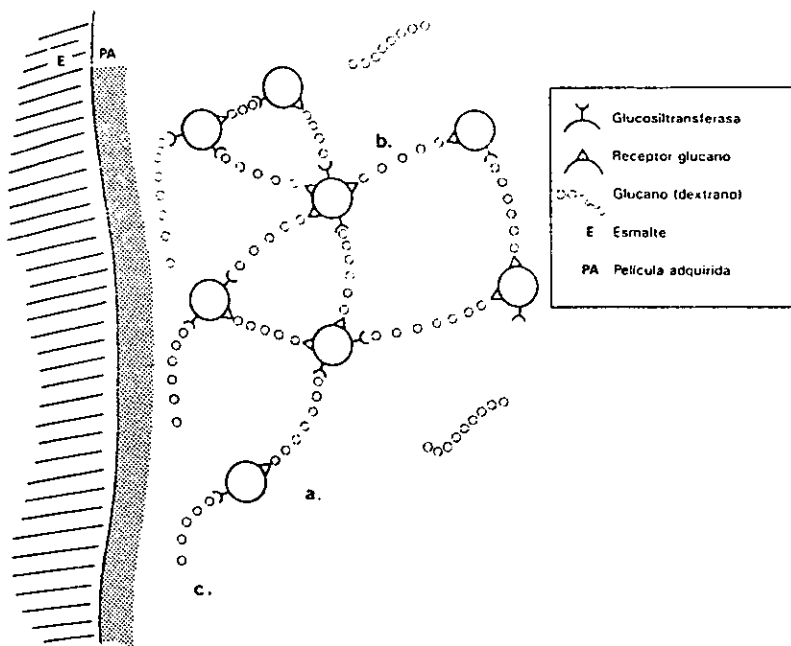
La composición de aminoácidos indica la similitud de la composición entre varios dientes, y también la existencia de diferencias en la composición entre superficies químicamente distintas. El componente proteico principal es una fosfoproteína con carga negativa.

Adherencia bacteriana y acción

Todas las superficies de la cavidad oral están expuestas continuamente a la saliva con su contenido de bacterias. En los últimos años se ha llegado a esclarecer que la colonización bacteriana de la superficie del diente no solo es cuestión de retención, sino que requiere que la bacteria se adhiera a la superficie. Los mecanismos implicados en la adherencia son muy complejos y no completamente conocidos. Inicialmente, se piensa que las bacteria son atraídas inespecíficamente a la superficie del diente bajo influencia de atracción de las fuerzas de Van der Waals, así como las fuerzas electrostáticas negativas repulsivas. Varios observadores sugieren que las bacterias poseen en su superficie sustancias adhesivas que participan en su fijación a receptores de hidratos de carbono en la película. Además deben contar con sistemas

altamente desarrollados de reconocimiento que es capaz de identificar e interactuarse con distintos componentes de la película de los dientes.²⁶

Después de que la superficie limpia de un diente ha sido expuesta durante 4 horas al ambiente oral, se encuentran sorprendentemente pocas bacterias. La película aumenta progresivamente de grosor, así después de 8 horas, solo algunos grupos mas pequeños de microorganismos se han asentado sobre la superficie protegidos por los periquimatos.



Modelo de adherencia mediada por glucanos (dextranos) extracelulares de *S. mutans*. a) Adherencia intercelular inducida por un glucano sintetizado por la glucosiltransferasa sobre una célula y un receptor glucano sobre la pared celular de otro. b) Adherencia intercelular inducida por glucanos ya formados que se unen a receptores glucano en células diferentes. c) Adherencia celular bacteriana a la película adquirida mediada por glucanos sobre la superficie celular.

Después de un día, la superficie microbótica está compuesta por cocos, con algunos filamentos. Durante el curso del segundo día las acumulaciones de las bacterias vienen a ser invadidas por múltiples microorganismos filamentosos.^{*29}

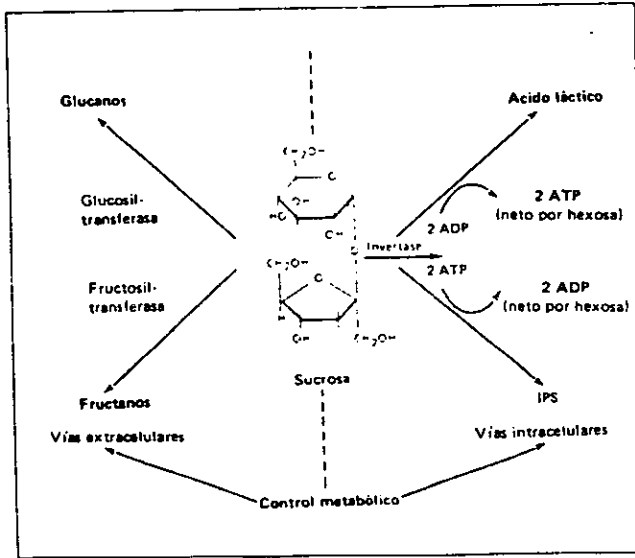
Se cree que durante las primeras semanas el crecimiento de la placa dental se produce principalmente como resultado de la división celular, pero la continua adsorción de microorganismos de la saliva puede también contribuir a la expansión de los depósitos bacterianos. Así después de tres semanas, la superficie de la capa microbótica establecida está caracterizada por una distribución irregular de microcolonias que pueden ser cocoides o filamentosos.

La aparente organización de los depósitos bacterianos en diferentes tipos de microcolonias puede tener implicaciones cariológicas. Antes que nada, las variaciones regionales en la composición bacteriana pueden explicar por que no ha sido posible todavía tener un microorganismo específico responsable.

A medida que los depósitos bacterianos se hacen más espesos, la disminución de oxígeno es uno de los factores responsables de la sucesión microbiana. Así, en el desarrollo de la placa de la corona, por un período de nueve días, fue observado un cambio progresivo de las especies principalmente aeróbicas y anaeróbicas facultativas a una situación donde los organismos aeróbicos y anaeróbicos facultativos llegaban a ser dominantes. Después de algunas semanas se logra un cierto equilibrio entre las especies individuales. El principio de la sucesión bacteriana es, en breve, que las bacterias pioneras crean un ambiente que es tan atractivo para que los invasores secundarios y tan adverso para ellas que, la comunidad bacteriana presente es gradualmente reemplazada por otras especies mejor adaptadas al hábitat modificado.^{*48}

La saliva parece ser la principal fuente de nutrición de las bacterias orales. La concentración de los diversos nutrientes puede variar enormemente a lo largo del día, y los microorganismos tienen que competir no sólo por fuentes de carbono y energía, sino también por el nitrógeno, azufre, fósforo, así como los aminoácidos específicos, vitaminas, pirimidinas o purinas.

Varios nutrientes pueden, de vez en cuando, regular el crecimiento microbiano de los dientes. En la etiología de la caries dental estamos interesados por los azúcares. Como resultado del metabolismo de los azúcares, las bacterias excretan productos finales que crean un ambiente ácido sobre los dientes. La mayoría de las bacterias tienen capacidad enzimática para utilizar la glucosa.^{*49}



Representación esquemática del destino metabólico de la sucrosa en una variedad de cepas de *S. mutans* (modificado de Brown, 1974). IPS = polisacáridos intracelulares.

Los azúcares captados por células bacterianas pueden ser transformados en energía biológicamente útil. Esta energía conduce a la síntesis de ATP desde el ADP y fosfato. El transporte del azúcar desde el ambiente externo al interior del citoplasma a través de la membrana requiere unas proteínas específicas en la membrana de la célula.

El transporte de azúcar y la glucólisis tiene que ser regulada con el fin de proveer al organismo las cantidades adecuadas de energía y precursores celulares, y proteger a la célula de la acumulación de niveles tóxicos de

productos intermedios de la glucólisis.

Los productos finales del metabolismo del azúcar, crean un ambiente ácido en los dientes e inician la lesión de la caries, pueden ser posteriormente degradados por algunos miembros del contenido microbiano de los dientes.

Muchas bacterias presentes en el contenido microbiano de los dientes tienen una reserva de energía potencial en forma de polisacáridos intercelulares. Se ha puesto una gran atención en el posible papel de los polisacáridos en la patogenicidad de la caries dental.

La película adquirida es un depósito orgánico que se forma naturalmente por adsorción selectiva de proteínas en la saliva. Las bacterias son necesarias en este proceso, pero se asientan en la película casi tan pronto como esta se forma. Por lo tanto, la película adquirida influye en la colonización bacteriana en la superficie dental, así como en la formación de la placa dental.

PLACA DENTAL

Morfología.

La placa se puede ver en las superficies expuestas de los dientes como una acumulación blanquecina con grosor variable, de acuerdo con su ubicación y con el grado y frecuencia de higiene oral. Por lo general, las colonias iniciales de la placa empiezan a crecer en las grietas del esmalte y en las irregularidades de la superficie. Básicamente la placa la encontraremos dipuesta, para su estudio, en placa supragingival y subgingival. ⁸

Placa supragingival

Para fines descriptivos puede subdividirse en cuatro áreas:

(1) interfase placa- diente, (2) capa microbiana condensada, (3) cuerpo de la placa, y (4) superficie de la placa. ²⁰

1- Interfase placa-diente .- La situación más común es aquella en que las bacterias se instalan en la película adquirida. Dicha película puede ser bastante gruesa y continua, puede ser festoneada, o puede aparecer como una capa delgada y discontinua. En algunas partes la película no se puede separar, de forma que los microorganismos se hallan en contacto directo con los cristales de hidroxiapatita del esmalte, en este caso, la superficie del esmalte puede tener un diseño festoneado que sugiere invasión bacteriana activa.

2- Capa microbiana condensada .- Este término, introducido por Schroeder y colaboradores, se refiere a una capa de organismos cocoides firmemente empaquetados, de 3 a 20 células de grueso. El grosor de la capa microbiana varia; puede salir de los microorganismos originales que se instalan en la película y crecer a ritmos diferentes, para fundirse en un momento dado.

3- Cuerpo de la placa .- Este ocupa, sin lugar a duda, la porción más grande de la placa. Consiste de diferentes especies de microorganismos, normalmente en conglomerados y distribuidos en forma bastante desorganizada, con excepción de los organismos filamentosos, los cuales tienden a alinearse en ángulos rectos en forma de empalizada. ¹⁰

4- Superficie de la placa .- La capa superficial está agrupada en forma más suelta que el resto de la placa y tiene espacios intracelulares amplios. Es posible ver una gran cantidad de organismos en la superficie libre de la placa. Además de los componentes celulares de la placa, existe una matriz intercelular, que puede ser granular, fibrilar, o globular. Está formada por proteínas y polisacáridos extracelulares, algunos de los cuales son importantes en la

adherencia interbacteriana.

Placa subgingival.

En los niños pequeños, la placa subgingival presente alrededor de los bicúspides extraídos en el curso de los tres años posteriores a su erupción, puede aparecer como una distribución floja principalmente de cocos, una distribución condensada de cocos y bastoncillos, o una distribución densa de cocos cubiertos por una capa de organismos filamentosos. La matriz intercelular puede ser fibrilar o granular. Los granulocitos neutrófilos vivos o muertos pueden cubrir la superficie libre. *26

Los sitios gingivales saludables tienen una flora compuesta predominantemente de cocos grampositivos. Es posible ver formas filamentosas aisladas o ramificadas, así como algunas bacterias gramnegativas, pero rara vez se encuentran espiroquetas y células flageladas. Cuando no existen las bolsas, la placa se mantiene confinada a la superficie del esmalte. *27

Las muestras tomadas en casos de gingivitis revelan células flageladas con espiroquetas dentro de una flora predominantemente gramnegativa en el fondo del surco. En contraste con esto, los casos de parodontitis, relativamente pocas células se adhieren a la superficie de la raíz, se presenta un aumento de células gramnegativas y flageladas, así como espiroquetas de talla mediana. *20

Además de las dos clasificaciones básicas descritas, se puede incluir una tercera, esta es la placa de fisura, que es distinta de la que se ha descrito de superficies lisas. Las fisuras contiene microorganismos y partículas de comida. Un número más limitado de tipos morfológicos se presenta en la placa de las fisuras que en las superficies lisas. Los cocos grampositivos y los bastoncillos cortos predominan en una matriz homogénea, con la presencia ocasional de levaduras. Es posible que ocurra la mineralización dentro y alrededor de las bacterias. *29

Microbiología.

Existen importantes dificultades técnicas en la obtención de muestras de placa representativas, así como para dispersión, cultivo, identificación y cuantificación de los componentes microbianos. Socaransky ha enunciado graciosamente la Primera Ley de la Biología Oral: Una muestra de la placa no dejara satisfecho a nadie - es demasiado grande o demasiado pequeña, no es representativa, es demasiado joven o demasiado vieja. *20

No existe un método único "correcto" para examinar la compleja y variable microflora de la placa dental. Todos los enfoques requieren de un gran compromiso. Las técnicas tradicionales de contar las células viables se han empleado en forma extensa. Más recientemente se han utilizado los métodos de anticuerpos fluorescentes directamente en los frotis de la placa, pero están limitados a un pequeño número de especies para las que hay anticuerpos específicos.^{*20}

Composición microbiana de la placa.

La placa está formada por una mezcla de organismos que varían según no solamente del lugar y los hábitos dietéticos, sino también según el tiempo que ha tenido que "madurar" la placa. A pesar de que existe una gran heterogeneidad y variación en la flora de la placa, es posible discernir ciertas tendencias.

Microbiota supragingival.

La placa supragingival contiene principalmente anaerobios facultativos grampositivos. *S. sanguis* predomina y *A. viscosus* se encuentra constantemente. Otras especies grampositivas que regularmente se encuentran son, *S. mitis*, *S. mutans* (sumamente localizado), *A. naeslundii*, *A. israelii*, *Rothia dentocariosa*, *Peptostreptococcus* especies y *Staphylococcus epidermidis*. Las especies gramnegativas encontradas incluyen *Veillonella alcalescens*, *V. parvula*, *Fusobacteria* y *Bacteroides oralis*.^{*27*29*42}

BACTERIA FRECUENTEMENTE AISLADA DE LAS PLACAS DENTALES SUPRAGINGIVAL Y SUBGINGIVAL*

Bacterias grampositivas	Bacterias gramnegativas
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Neisseria</i> especies
<i>Streptococcus milleri</i>	<i>Hemophilus influenzae</i>
<i>Streptococcus mitis (mitior)</i>	<i>Hemophilus parainfluenzae</i>
<i>Streptococcus mutans</i>	<i>Veillonella alcalescens</i>
<i>Streptococcus salivarius</i>	<i>Veillonella parvula</i>
<i>Streptococcus sanguis</i>	<i>Bacteroides melaninogenicus</i>
<i>Actinomyces israelii</i>	<i>Bacteroides oralis</i>
<i>Actinomyces naeslundii</i>	<i>Bacteroides corrodens</i>
<i>Actinomyces odontolyticus</i>	<i>Bacteroides</i> , otras especies
<i>Actinomyces viscosus</i>	<i>Leptotrichia buccalis</i>
<i>Rothia dentocariosa</i>	<i>Fusobacterium mitleatum</i>
<i>Bacterionema matruchotii</i>	<i>Fusobacterium polymorphum</i>
<i>Lactobacillus casei</i>	Espiroquetas, varios tipos
<i>Lactobacillus</i> , otras especies†	<i>Campylobacter</i> (vibrión) especies
<i>Arachnia propionica</i>	<i>Campylobacter</i> especies
<i>Eubacterium alactolyticum</i>	(<i>Bacteroides ochraceus</i>)

Microbiota subgingival.

La placa madura de un surco gingival saludable incluye alrededor de 50 a 85% cocos y bastones grampositivos, de 15 a 30% cocos y bastoncillos pequeños, 8% tanto de fusobacterias como de filamentos y aproximadamente 2% de espiroquetas. Los Actinomyces y el Streptococcus especies son los componentes principales de la flora cultivable. ^{*10*26*47}

Formación y desarrollo de la placa dental.

La tasa de crecimiento y la cantidad de placa formada está influenciada por factores físicos, tales como superficies disperejas dentales, lesiones cariosas, márgenes de restauraciones mal ajustadas, e irregularidades en la posición de los dientes. Sin embargo, aún en ausencia de dichas condiciones, la placa crecerá en los dientes de todo individuo que cese de emplear métodos apropiados de higiene oral. ^{*29*42*16}

Con base tanto en el análisis morfológico como el análisis microbiológico secuenciales, se ha podido entender mejor los eventos relacionados con la formación de la placa, especialmente en relación con las superficies supragingivales limpiadas del esmalte. Por conveniencia se han considerado tres fases: (1) colonización inicial, (2) crecimiento bacteriano rápido, y (3) remodelación. No obstante, en realidad estas fases son progresivas que cambian gradualmente y no pueden definirse claramente. ^{*27*29*42}

La colonización inicial ocurre durante las primeras ocho horas siguientes a la limpieza de un diente e incluye el depósito de bacterias provenientes de la saliva o de las superficies mucosa bucal y lingual adyacentes al diente. Este proceso es rápido y selectivo, en él hay diferentes especies bacterianas adsorbidas sobre la película adquirida y tiene diferentes grados de eficiencia. Esta adsorción selectiva se determina por medio de los componentes superficiales de las bacterias. Los componentes salivales, en especial las glucoproteínas de alto peso molecular, son también de importancia ya que gran parte de los aislados de la placa dental inicial se aglutinan fuertemente en presencia de la saliva. ^{*15*48}

El crecimiento bacteriano rápido tiene lugar entre las ocho horas y dos días posteriores a la profilaxis. Aquellos organismos que se han aferrado fuertemente a la película se multiplicarán en forma de acumulaciones locales de varias capas bacterianas unidas entre sí por la adherencia interbacteriana. ^{*16*12}

Estudios recientes describen un agente llamado Furonan, que ha mostrado una acción antiadherente en la colonización de *S. mutans* y *S. sobrinus*. Cabe

mencionar que los daños generados por la desmineralización pueden en cierto grado por la aplicación del fluoruro. ^{*46*13*44*54}

La fase de remodelación de la placa se inicia aproximadamente después de dos días y continua indefinidamente, por que la masa bacteriana no es una entidad estática. Al llegar a esta etapa, el número total de organismos presente se conserva relativamente constante, pero la composición bacteriana se torna más compleja. El patrón general es uno dominado por estreptococos, seguido por un cambio hacia una flora más anaeróbica y filamentosa, particularmente por la especie *Actinomyces*. Los estreptococos predominan durante nueve días y los siguen muy de cerca los *Actinomyces*. Se presenta un incremento pronunciado de *Veillonella* y *Fusobacterium*, los cuales son anaerobios. ^{*15*53}

Esta alteraciones en el desarrollo de la flora de la placa son ejemplo de sucesión autógena, la cual se refiere a la capacidad de la población microbiana residente para cambiar el medio a tal grado que lo reemplazan otras especies más apropiadas para ese medio ambiente modificado. ^{*22}

Composición química de la placa.

Se han llevado a cabo numerosos estudios acerca de la composición química de la placa dental, algunos de ellos enfatizan en los componentes carbohiratos, otros en las proteínas, e incluso hay otro que dan ese énfasis a los componentes inorganicos, especialmente al calcio, fósforo y flúor. La placa contiene aproximadamente 80% de agua y 20% de sólidos. Las proteínas son el componente principal de la placa de peso seco, entre 40% y 50%; los carbohidratos representan entre el 13% y 18%, y los lípidos de 10% al 14%. ^{*16*17}

Los intentos realizados por separar la placa dental en fracciones celular y acelular han tenido un éxito parcial. Uno de ellos ha sido la dispersión mecánica acuosa de la placa seguida por filtración. La cantidad de carbohirato presente en la fase acelular, es más del doble de la que se encuentra en la fracción celular. Existe un verdadero dilema cuando se trata de extraer polisacáridos de la placa matriz sin incluir los carbohidratos intracelulares y los de la pared celular. El álcali muy diluido puede disolver todas las glucanas insolubles, mientras que el álcali concentrado elimina no solamente el material extracelular, sino también los componentes celulares. ^{*22}

La glucosa es el principal carbohidrato encontrado en extractos hidrolizados de placa. También se pueden encontrar cantidades de arabinosa, ribosa,

galactosa y fucosa. Muchos de los carbohidratos existen en forma de polímeros extracelulares, ya sea como glucanas, levanas o heteropolisacáridos, todos ellos sintetizados por diferentes microorganismos de la placa. Las glucanas se presentan en forma de dextranas y pueden tener la función de soporte de la placa, muy parecida a la de la celulosa de las plantas. ^{*47*51*53}

Proteínas en la placa.

Estas proteínas de la placa tienen su origen en las bacterias, la saliva o el líquido gingival. Algunas proteínas salivales como amilasa, lisozima, IgA, IgG y la albúmina, se han identificado en la placa. Pueden encontrarse intactas o degradadas y se presentan en variaciones considerables de estas proteínas en los diferentes individuos. ^{*15*48*44}

Las proteínas bacterianas de la placa se han reconocido mediante la técnica de anticuerpos fluorescentes o por medio también de su actividad enzimática. En estas últimas se incluyen glucosiltransferasa, glucanhidrolasa, hialuronidasa, fosfatasa, y proteasa. El significado de estas enzimas en la placa no está claro; los anticuerpos pueden poseer función inmunológica, y las proteínas contribuyen al amortiguamiento en la placa. ^{*22}

El contenido inorgánico de la placa depende del lugar en que ésta se encuentre, así como también su antigüedad. La placa contiene calcio, fosfato, y fluoruro en concentraciones mayores que las de la saliva. A éste último se le atribuyen propiedades asociadas a la cariostátesis, por su posible liberación de iones de fluoruro.

Potencial patológico de la placa.

La microflora de la placa puede provocar cambios patológicos en los dientes (corona o raíces), o en las estructuras de sostén. La caries dental, es decir la destrucción de los tejidos duros del diente, se debe principalmente a la formación de varios ácidos orgánicos que son capaces de disolver los componentes minerales de los dientes. Otros productos de la placa que son potencialmente malignos para el huésped incluyen metabolitos tales como el amoníaco, sulfuro de hidrógeno, aminas tóxicas, indol y escatol. Algunas de las enzimas de la placa, que pueden tener un origen bacteriano o de huésped de células lisosómicas, son capaces de degradar los tejidos conectivos paradontales. ^{*15*47}

Una vez que se han considerado algunos de los componentes individuales de la placa es necesario examinar su potencial patológico de la placa como una

entidad global. Es aquí donde surgen interrogantes, la primera, si los efectos nocivos están relacionados directamente al número de bacterias y, la segunda si se deben al aumento de la virulencia de la flora. La respuesta a estas interrogantes tendrá una gran influencia sobre la estrategia a seguir, en un esfuerzo por prevenir o controlar las enfermedades causadas por la placa.^{*12}

Deficiencias en la cuantificación precisa de las especies bacterianas impiden una descripción exacta de la composición bacteriana aplicable a una "placa típica". Sin embargo es posible una descripción general de los grupos bacterianos principales comunes en la mayoría de las placas dentales.

Algunos aspectos importantes de la composición bacteriana son los siguientes:

- Una característica dominante de la microflora de las placas dentales es su heterogeneidad.

- La flora inicial de una placa de formación reciente consiste predominantemente en estreptococos y bastones grampositivos; esta flora se vuelve más compleja con especies más filamentosas y gramnegativas, a medida que la placa se establece.

- Cada microambiente dentro de la boca y en superficies dentarias bien definidas alberga su propia flora única.

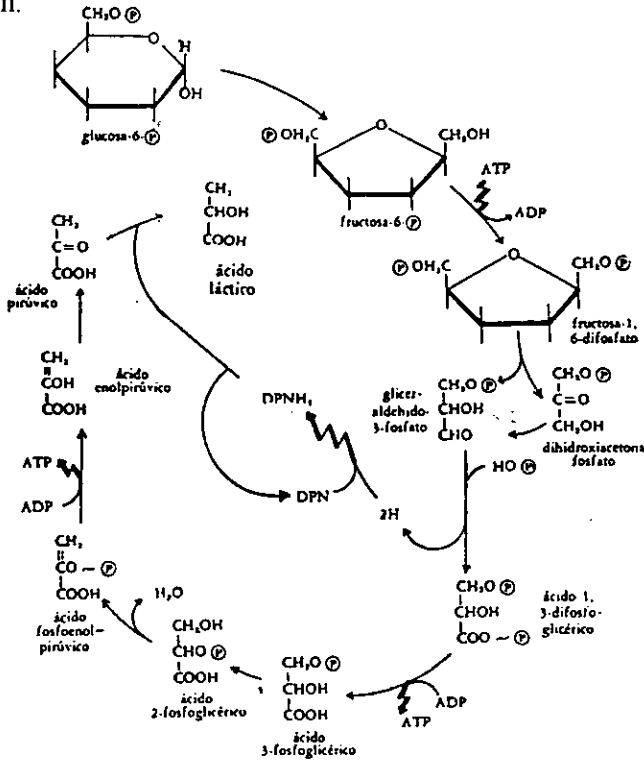
- Las características metabólicas de la placa en un sitio específico debe ser determinada principalmente por la composición bacteriana particular de la placa.

Metabolismo de las placas dentales

La heterogeneidad y complejidad de la composición química y microbiana de las placas, ha sido enfatizada. Por lo tanto no es sorprendente que una muy amplia gama de reacciones metabólicas pueda ser detectada en ellas. Se pueden observar rápidamente reacciones de degradación por las que las bacterias convierten los sustratos orgánicos en productos finales (metabolitos), con lo cual derivan energía. Ocurren también procesos bioquímicos opuestos, lo que acarrea la síntesis de moléculas complejas de bloques básicos que utilizan la energía liberada por la descomposición de los sustratos. De las reacciones metabólicas que ocurren en la placa, la glucólisis es quizás la más importante desde el punto de vista de la etiología de la caries.^{*15*16*12}

Glucólisis

El catabolismo anaeróbico de los hidratos de carbono (llamado fermentación o glucólisis) predomina en las placas que tiene una tensión de oxígeno reducida. Las bacterias en la placa son capaces de utilizar diferentes carbohidratos, como el almidón, disacáridos y monosacáridos, como substratos. Los productos finales de la glucólisis tienen la misma fórmula empírica que el substrato inicial, como lo ilustra el desmoronamiento de 1 molécula de glucosa ($C_6H_{12}O_6$) a 2 moléculas de ácido láctico ($2(C_3H_6O_3)$). Esta reacción tiene un rendimiento neto de 2 mol de ATP de cada molécula de glucosa. Algunos estreptococos y muchos lactobacilos fermentan los azúcares produciendo 90% o más de ácido láctico entre sus productos finales; esas bacterias son homofermentativas. Los heterofermentadores producen una mezcla de metabolitos, incluyendo otros ácidos orgánicos, como el propiónico, butírico, succínico y etanol. Una representación esquemática de la descomposición de la glucosa a varios productos finales aparece a continuación. ¹



Glucólisis. El producto final es el ácido láctico. A partir de la formación de triosas cada paso se lleva a cabo con dos moléculas.

No todas las bacterias bucales metabolizan la glucosa a los mismos productos finales, porque utilizan sendas metabòlicas divergentes. El àcido pirùvico, un intermediario en la glucòlisis, puede ser reducido a àcido làctico por la enzima deshidrogenasa del àcido làctico, o separado en àcido fòrmico y acetil-CoA por la enzima liasa formando piruvato. El acetil-CoA es luego convertido en acetato y etanol. La proporciòn de àcidos formados por las placas, làctico u otros orgànicos, puede ser afectada marcadamente por las condiciones de crecimiento y por los tipos bacterianos presentes. Cuando la concentraciòn de bacterias cariògenas y azucares en la placa es alta, el camino que lleva a la formaciòn de àcido làctico es dominante. Por otra parte, cuando el carbohidrato es limitado, las ùltimas reacciones son favorecidas.^{*16*47}

La pèrdida de mineral dentario durante la formaciòn de la caries es causada por la formaciòn de àcidos bacterianos que bajan el pH hasta el punto de en que la hidroxiapatita del esmalte se disuelve. El concepto de pH critico fue inicialmente aplicado para indicar el pH al que la saliva ya no estaba saturada con respecto a los iones de calcio y fosfato, permitiendo que la hidroxiapatita se disolviera. Sin embargo, se comprende ahora que el ambiente liquido inmediato involucrado en la desmineralizaciòn de un diente no es la saliva, sino la fase liquida de la placa conocida como "liquido de la placa". El pH critico puede, ser el pH al que el ambiente del esmalte deja de saturarse y ademàs ese pH al que concentraciones suficientemente elevadas de àcido no ionizado estàn presentes para asegurar la difusiòn hacia adentro de bastante àcido para extender la lesiòn interna. A medida que el àcido no disociado se difunde, alcanzará condiciones, como un pH alto, en que se disociará y será capaz de disolver la apatita.^{*20*51}

MICROFLORA

Es indudable que en las placas dentales microbianas se presentan diversas reacciones metabólicas y también heterogeneidad en las colonias, pero la atención será centrada en las especies bacterianas que contribuyen más a la cariogenicidad y son discutidas la transmitibilidad de las bacterias cariógenas y la evidencia de especificidad bacteriana en la etiología de la caries. En la actualidad, el *Streptococcus mutans* ocupa un papel dominante en las investigaciones microbiológicas de la caries.^{*12}

Evidencia de la especificidad bacteriana en la etiología de la caries.

Transmitibilidad

Uno de los adelantos más importantes en la microbiología de la caries, fue la demostración, ya clásica, de Keyes (1960) de que la caries en animales de experimentación es una enfermedad infecciosa y transmitible. Observó que una cepa de hamster albino, que no hacía caries naturalmente cuando se le mantenía en una dieta alta en sacarosa, desarrollaba caries rampante o irrestricta cuando, se le enjaulaba con otras cepas de hamsters con caries activa. Además, la descendencia de madres con caries activa se tornaba inactiva a la caries si ellas recibían antibióticos, como penicilina o eritromicina, durante el embarazo y la lactancia. Lo cual es indicio de que la caries dependía de una flora sensible a la transmisión de antibióticos. Conceptualmente, demostro que que un componente esencial responsable de patrones familiares en la actividad de caries era transmitible y no congénito y que este componente era bacteriano.

Como los animales albergaban una flora bacteriana compleja que de todas maneras carecía de potencial cariogénico, resultó aparente que un grado de especificidad microbiana estaba involucrado en la inducción de las lesiones cariosas en esos roedores.^{*27}

Especificidad bacteriana en humanos.

Los estudios en humanos han enfocado principalmente la relación numérica entre los diversos estreptococos y lactobacilos y la caries. Los datos disponibles sugieren firmemente una intervención activa del *S. mutans* en la iniciación de la caries. Cepas de este microorganismo aisladas de seres humanos han probado ser cariógenas en estudios realizados en animales. Si bien esto ilustra el potencial cariogénico del microorganismo, brinda sólo evidencia indirecta del papel que juega en la caries. La prueba más firme para la hipótesis que el *S. mutans* es responsable por el desarrollo de la caries en humanos, es

epidemiològica. El *S. mutans* puede ser encontrado casi siempre en las placas sobre las lesiones incipientes que afectan fosas y fisuras o superficies lisas. Tambièn las proporciones del microorganismo en placas sobre las zonas cariadas son generalmente mäs elevadas que en la placa sobre el esmalte sano.

^{*27*29}

El *S. mutans* ha sido hallado en gran número en la saliva y placas de pacientes con caries irrestricta debida a xerostomia. Además, muestras de placas de superficies dentarias cariadas y sanas, al igual que en la saliva de infantes con caries por biberòn, contienen niveles del microorganismo inusualmente altos.

^{*27*29}

Streptococos mutans.

De todas las bacterias bucales, los estreptococos han sido estudiados muy exhaustivamente. Las mucosas en la boca y otras partes del cuerpo son habitats característicos para ellos. Las especies predominantes en la cavida bucal incluyen: *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitior*, *S. milleri* y *S. salivarius*.

^{*47*53}

Ecología

El *S. mutans* no coloniza las bocas de los infantes, antes de la erupción de los dientes. Igualmente, desaparece de la boca después de la extracción de todos los dientes. Los infantes muy probablemente se infectan de sus padres o de otros individuos con quienes tienen contacto frecuente, por que el microorganismo no se encuentra viviendo libremente en la naturaleza y solo ha sido aislado de humanos y de ciertos animales.

^{*31}

El *S. mutans* no coloniza los dientes uniformemente. Puede ser aislado con mäs frecuencia de fisuras y superficies interproximales, las zonas mäs usuales afectadas por la caries, que las superficies lisas vestibulares o linguales. Además, algunas superficies dentarias pueden albergar consistentemente concentraciones detectables del microorganismo, mientras que superficies comparables en otros dientes en la misma boca, no lo hacen. Esto sugiere que el *S. mutans* no se extiende rápidamente de una superficie dentaria a otras.

^{*53}

El modo localizado de colonización de este microorganismo brinda oportunidades unicas para el control quimioterapéutico. Por ejemplo, se ha demostrado que la aplicación a los dientes de desinfectantes potentes, como la solución de yodo, pueden eliminar al *S. mutans* de superficies previamente colonizadas que luego permanecen desinfectadas por meses debido a la alta velocidad de transmisión. De manera similar, la aplicación controlada de clorhexidina, que es ya una realidad, a los dientes disminuye las

concentraciones salivales del *S. mutans* por debajo de las calculadas para facilitar la difusión intrabucal. *44

Clasificación serológica y genética

Las cepas llamadas comunmente *S. mutans* derivadas de humanos y varios animales, son generalmente similares en base a diversas características fenotípicas utilizadas para identificar estreptococos. Fermentan el manitol y el sorbitol, además de otros azúcares comunes. Todos sintetizan los glucanos hidrosolubles de la sacarosa y, hasta donde se conoce, todos requieren dientes para la colonización bucal. La mayoría produce lesiones cariosas en animales de experimentación, en condiciones apropiadas. *49*51*53

El *S. mutans* ha sido dividido en 5 grupos genéticos basados en la composición básica del DNA e hibridación; Las cepas han sido divididas también en 8 serotipos designados de de la "a" a la "h". *31*20

En adición a la taxonomía, hay otras implicancias inmunológicas más pragmáticas que pueden ser derivadas de los estudios de antisueros componentes de la pared celular específicos de los dientes serotipos. Por ejemplo, el anticuerpo que es específico para el serotipo c, glucosiltransferasa, inhibe casi por completo la actividad de GTasa de los tipos c,e yf, pero no la actividad GTasa de a, d y g. Por lo tanto, existen posibilidades teóricas de inhibir la glucosiltransferasa de varios serotipos por un antisuero contra GTasa purificada de un solo serotipo. Queda mucho por investigar para aplicar este conocimiento a la prevención de la caries en humanos. *16*18

Metabolismo de la sacarosa del *S. mutans*

El substrato más importante para la actuación del *S. mutans* en el proceso cariioso es el disacárido sacarosa, que no solo sirve como fuente primaria de energía, sino que permite la iniciación de reacciones bioquímicas adicionales responsables del potencial cariogénico de este microorganismo.*10 Las diferentes vías por las que el *S. mutans* puede interactuar con la sacarosa son:

1.- La conversión de sacarosa a polímeros hidrocarbonados extracelulares adhesivos por enzimas extracelulares y ligadas a la célula.

2.- El transporte de la sacarosa al interior de la célula acompañado o seguido de fosforilación directa para utilización de energía por medio de la vía glucolítica que conduce a la producción de ácido láctico.

3.- La descomposición de sacarosa a glucosa y fructosa libres por invertasa. Los metabolitos intermediarios de la sacarosa entran en el ciclo glucolítico, o

pueden ser utilizados en la síntesis de polímeros intracelulares, para proporcionar un reservorio de energía.

Las enzimas responsables por la síntesis de glucanos y fructanos extracelulares son llamadas glucosil y fructosiltransferasas respectivamente. ^{*16}

Todos los *S. mutans* estudiados han demostrado ser fermentadores heolácticos, convirtiendo más del 90% de hexosa a ácido láctico lo que prosige estrictamente por la vía glucolítica (específicamente por la vía de Embden-Meyerhof). A concentraciones bajas de sacarosa, las mitades fructosil y glucosil son convertidas a ácido láctico. El bajo pH producido en la placa, de 4.2 - 5.7, crea condiciones que favorecen la des mineralización del esmalte adyacente. ^{*13}

Algunos rasgos metabólicos importantes del *S. mutans*:

- El *S. mutans* tiene el potencial metabólico para producir un pH bajo (acidógeno) y sobrevivir en un ambiente de pH bajo (acidúrico). El pH terminal del *S. mutans* crecido en medios enriquecidos con glucosa o sacarosa, está bien por debajo de 4.5. Las colonias superficiales alcanzan también un pH más bajo que las de otros estreptococos comunes en la placa. ^{*17}

- Se sabe que el *S. mutans* utiliza sacarosa velocidades más rápidas que otros microorganismos, como el *S. motior*, *S. sangis* y *A. viscosus*.

- El *S. mutans* puede sintetizar mezclas complejas de glucanos y fructanos extracelulares de la sacarosa, y los glucanos permiten que células del microorganismo se acumulen sobre los dientes.

- El *S. mutans* tiene la capacidad de almacenar polisacáridos tipo glucógeno-amilipectina intracelulares, que la proporcionan un reservorio de sustrato y le permiten periodos prolongados de mayor actividad metabólica.

- El producto principal de fermentación del *S. mutans* es el ácido láctico. A bajas concentraciones de glucosa, también se pueden producir ácidos fórmico, acético y etanol. ^{*47}

Lactobacilos.

Ya en 1915, Kligler informó sobre la presencia de mayores cantidades de lactobacilos en lesiones cariosas que en sitios no cariados. Los lactobacilos son fuertes productores de ácido y están entre las bacterias más acidúricas y acidógenas. Sus características acidúricas han sido utilizadas en el desarrollo de medios de crecimiento selectivos para la actividad y susceptibilidad de caries, basados en el recuento de lactobacilos. ^{*31}

Los lactobacilos son hallados en las lesiones cariosas y sus cantidades en la placa y en la saliva a menudo se correlacionan con la experiencia de caries. Más aún, las restricciones de la ingestión dietética de hidratos de carbono, o la restauración de las lesiones de caries, lleva con frecuencia a la disminución de las poblaciones de lactobacilos bucales. Se piensa que las condiciones de acidez existentes dentro de una lesión cariosa y su retentividad, conduce a la selección de esos microorganismos tolerantes a los ácidos, especialmente en las lesiones dentinarias profundas, donde a menudo predominan. Parece que la lesión existente favorece a su colonización o hasta la necesita. Esto quiere decir que los lactobacilos pueden no estar involucrados en la iniciación de la caries, pero sí convertirse en invasores secundarios que contribuyen al avance de lesiones ya existentes. Esta posibilidad es apoyada por observaciones que indican que los lactobacilos no son detectables en placas que cubren las lesiones de mancha blanca en superficies lisas y por estudios longitudinales indicadores de que pueden desarrollarse lesiones en dientes que no albergan lactobacilos.

Por otra parte, algunas cepas (*L. acidophilus* y *L. casei*), ha demostrado producir caries en ratas gnotobióticas. En general, la idea de que los lactobacilos tienen un papel importante en el proceso carioso prevalece, pero no como los más importantes, ya que la cantidad de ácido formado por un número relativamente pequeño de lactobacilos presentes es muy baja, si se le compara con el ácido producido por otros organismos acidógenos orales.

Otras bacterias asociadas con la caries

Bacterias filamentosas.- Varios tipos de microorganismos filamentosos iniciarán lesiones cariosas en la superficie radicular en animales de experimentación. Las especies de *Actinomyces* y *Rothia*, han sido halladas en la placa dental humana y en los cálculos dentales, en cantidades importantes y aisladas en altas proporciones de raíces cariadas en dientes humanos. El *Actinomyces viscosus*, una bacteria acidógena que también almacena polisacáridos intracelulares. ^{*12}

Cocos gramnegativos.- *Veillonella*, se encuentra más comúnmente en la placa. El interés en este grupo se relaciona con su posible anticariogenicidad. A estos microorganismos les faltan enzimas clave involucradas en la glucólisis y el desvío de la monofosfato hexosa y, por lo tanto no utilizan los azúcares como fuente de energía; utilizan ácido láctico, convirtiéndolo en ácido propiónico.

Otros estreptococos

S. sanguis- Esta especie alfa-hemolítica fue aislada originalmente de la sangre de pacientes con endocarditis bacteriana. Estudios serológicos de este microorganismo indican la presencia de, por lo menos, tres o cuatro tipos. Si bien la serología es compleja, el microorganismo es muy fácil de identificar en medios que contienen sacarosa, por que produce colonias firmes, pequeñas, que quedan incluidas en el agar que las rodea y lo deforman. Muchas cepas de *S. sanguis* son tipificables como H, por el medio de Lancefield. El *S. sanguis* tiene una cariogenicidad muy baja en animales de experimentación, con lesiones limitadas a las fisuras oclusales. *12

S. mitior- Llamado a menudo mitis, produce colonias blandas, redondas, de color negro pardo en medios salivales que contienen sacarosa. Muchas cepas bucales de *S. mitior* como el *S. sanguis* y *S. mutans*, producen glucano extracelular de la sacarosa. Su papel en la caries se supone de carácter menor.

S. salivarius- Estas especies se encuentra predominantemente en la lengua, tejido blando y en la saliva, pero no en grandes cantidades en placa. Forma colonias únicas, grandes, en forma de cúpula. Produce copiosas cantidades de polímero extracelular muy viscoso, que es un levano (fructano). No sugiere un papel importante en la caries. *12

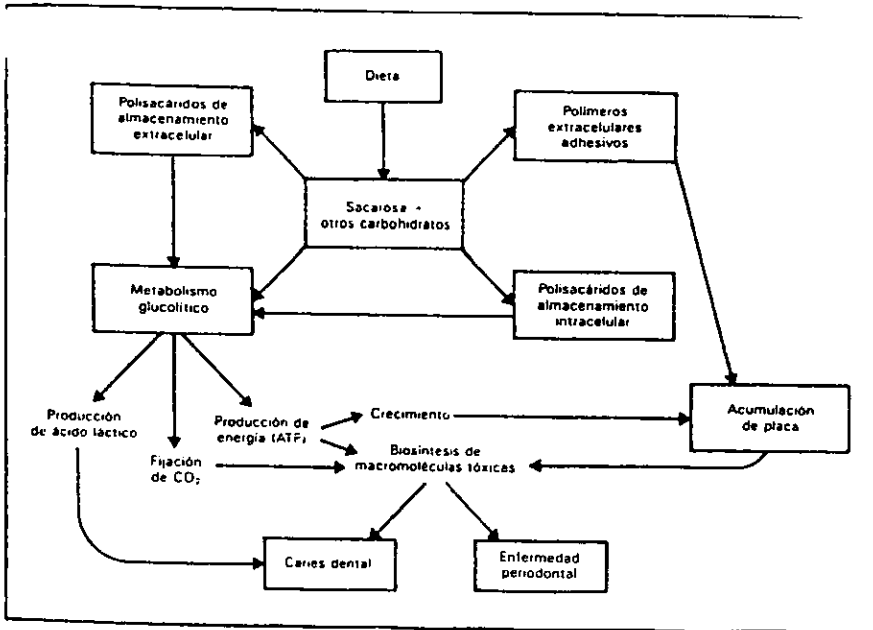
S. milleri- Esta especie fue aislada originalmente de abscesos dentales, cerebrales y hepáticos localizados. También de la hendidura gingival y de la placa cervical. El *S. millei* es un grupo bastante homogéneo en base a sus características morfológicas, pero serológicamente es muy heterogéneo. No se sabe mucho acerca de su papel en la caries.

Es impresionante la evidencia en cuanto a que la naturaleza cualitativa de la flora en la placa determina el metabolismo y el potencial para la producción de caries. Este enfoque es denominado hipótesis específica de la placa. Las más frecuentes de las caries del esmalte son *S. mutans* y los lactobacilos, y el *A. viscosus* en la caries radicular. El concepto de placa específica sugiere el desarrollo e implementación de procedimientos preventivos que tratan la caries como una infección bacteriana específica. *12*27*16

SUBSTRATO: DIETA Y CARIES

Influencia de la dieta en el proceso carioso

Antes de comentar el papel de la dieta, es importante definir algunos términos. La dieta se refiere a la cantidad acostumbrada de comida y de líquidos ingeridos por una persona diariamente. Por tanto, la dieta puede ejercer un efecto local sobre la caries dental en la boca al reaccionar con la superficie del esmalte y al servir como sustrato para microorganismos cariogénicos. La nutrición se refiere a la asimilación de los alimentos y su efecto sobre los productos metabólicos del organismo. La nutrición puede actuar solamente en forma generalizada y, por tanto, influye sobre el huésped durante el desarrollo de los dientes. Con excepción del efecto (bien establecido) reductor de caries del fluoruro sistémico, no se ha demostrado en forma concluyente que los dientes humanos sean más o menos susceptibles a caries dependiendo de la exposición a diversos factores nutricionales durante los primeros años de la vida y antes de la erupción. ^{13*31}



Representación esquemática de la función de los carbohidratos dietéticos en la enfermedad oral. (De A. L. Brown: The Role of Carbohydrates in Plaque Formation and Oral Disease. Nutr. Rev., 33, 353-361, 1975.)

Desde el tiempo de los primeros filósofos griegos, se ha sospechado que la dieta tiene un papel en la etiología de la caries. Los voluntarios humanos no se someten fácilmente a dietas estrictamente controladas durante periodos prolongados (por lo menos de dos a tres años). Por tanto, la prueba definitiva del papel de la dieta con relación a la caries humana no ha podido establecerse con facilidad. En un intento para identificar qué alimentos pueden ser particularmente cariogénicos, muchas investigaciones se han realizado basándose en la información obtenida de la historia nutricional de los pacientes. Una historia nutricional puede ser bastante útil para la educación y motivación del paciente, pero la veracidad y la exactitud de dicha historia es dudosa para tomarse como medida de la contribución de la dieta sobre la prevalencia de la caries. sin embargo, ha surgido cierto patrón que indica que aquellos pacientes con caries rampante frecuentemente incluyen alimentos que contienen sacarosa en sus dietas. La sacarosa se ha determinado como "la gran criminal" en la etiología de la caries. ^{*27*51}

Algunos estudios epidemiológicos sugieren evidencia entre el consumo de sacarosa y prevalencia de caries. La prevalencia de caries entre las poblaciones nativas, tales como aborígenes australianos, los Maories de Nueva Zelanda, los esquimales, los habitantes de Ghana, de Tristan de Cunha, etc., eran muy bajas antes de exponerse a dietas de tipo europeo. Las dietas nativas no contenían sacarosa. Los alimentos básicos carbohidratos incluían yuca, camote, maíz y papas. Conforme sus dietas cambiaron para incluir productos que contenían azúcar, la prevalencia de caries aumentó. ^{*29}

En Inglaterra, que depende exclusivamente de las importaciones para sus necesidades de sacarosa, registros de los últimos cien años muestran una tendencia creciente en el consumo de sacarosa per cápita, de un consumo cercano a 9 kilos por año en 1820 a más de 45 kilos actualmente. El consumo de sacarosa en los Estados Unidos es en la actualidad más o menos el mismo. El aumento en el consumo de sacarosa está relacionado en forma concomitante a un aumento casi paralelo en prevalencia de la caries. En cambio, estudios efectuados en Europa y Japón han demostrado un descenso drámatico en el número de caries durante los periodos bélicos de restricción alimenticia. En Noruega, durante la segunda guerra mundial, el consumo de pescado, vegetales, papas, aceite de hígado de bacalao, y harina de alta calidad aumentó, mientras que el consumo de grasas, carnes, harinas de baja calidad, azúcar, almibar, y de todos los productos azucarados disminuyó. ^{*31*47}

Las características comunes en todos estos países fueron el racionamiento severo de sacarosa y la disminución de la ingestión de alimentos entre comidas.

Se ha sugerido que la disminución en el número de caries durante y después de la segunda guerra mundial se debió a influencias (nutricionales) durante la formación dental más que la simple carencia del substrato sacarosa (dietético) local para la flora oral. El promedio de caries aumento nuevamente en la postguerra, a medida que disminuyo el racionamiento y se facilito la consecución de azúcar. Estos hallazgos de los efectos producidos por las restricciones dieteticas durante el periodo de guerra indican que los procesos cariosos pueden estar influenciados por la dieta. *¹³

CONTENIDO DE SACAROSA EN VARIAS FRUTAS Y VEGETALES

	% de sacarosa ¹⁵	% de sacarosa ⁴¹
Manzana		
Golden delicious o manzana Golden	2.8	3.8
Jonathan	1.3	
Diversas	2.1	4
Macintosh		3
Durazno	4.6	4.9-9.9
Albaricoque	5.8	5.8
Ciruela	5.2	5.5
Cereza	0.2	0.4-0.6
Uva	0.5	
Fresa	1.1	0.5-1.5
Frambuesa	1.5	1.9
Mora	0.5	0.6
Arándano	0.2	0.2
Grosella		0.5-1.2
Naranja	3.2	
Toronja	2.4	
Mandarina	5.1	
Pera	1.1	1.1-2.5
Bartlett		1.3
Betabel		6.1
Repollo		0.5
Zanahoria		4.2
Coliflor		0.7
Apio		0.3
Lechuga		0.1
Melón		2.3-5.9
Cebolla		0.9
Papa		1.7
Elote dulce		3.0
Patata dulce		3.4

Alimentos y su potencial cariogénico

El pH de la placa dental después de la ingestión de alimentos se creó que es de mucha importancia en la etiología de la caries. Este pH está influenciado por el pH individual de los alimentos, su contenido de azúcar, y el flujo promedio de saliva. La producción de ácido y la desmineralización del esmalte producida por varios alimentos se ha comparado en pruebas de fermentación.

La telemetría intraoral del pH de la placa se ha utilizado para investigar galletas, gomas de mascar, caramelos suaves, dulces, chocolates y pastillas medicinales para determinar su "peligro para los dientes".

En Suiza, los productos pueden ser etiquetados como "no-cariogénicos" si el pH de la placa no se encuentra por debajo de 5.7 durante su ingestión y durante los 30 minutos subsiguientes. Las pruebas físicas han medido la adhesividad de los alimentos y su retención en la boca.

Por ejemplo, se ha encontrado que los alimentos no solo se retienen en los dientes sino también en los tejidos blandos, y que la retención en estas localizaciones puede ser diferente para cada alimento individual. Por supuesto, también existen diferencias marcadas en la retención y la eliminación orales, las cuales dependen de la clase de alimentos. La grasa de los alimentos reduce su tiempo de retención en la boca; alimentos líquidos son eliminados mucho más rápido que alimentos sólidos. Estos parámetros de retención de alimentos y la formación de ácido son importantes en la caries, pero no son una medida real de la producción de caries. Por lo tanto, ha sido muy difícil relacionar la cariogenicidad de los alimentos a una propiedad física individual, tal como la adhesión, la cohesión, o solubilidad, o a una propiedad química individual, tal como su capacidad amortiguadora o su producción de ácido.^{*31*53*48}

El contenido de sacarosa de los alimentos y de las bebidas tiene gran variabilidad. Algunas pruebas en animales han demostrado que existe alguna relación entre el contenido de sacarosa de los alimentos y la cariogénesis. Por lo tanto, algunos grupos de consumidores han solicitado a la Food and Drug Administration que sea obligatorio estipular el porcentaje de contenido de sacarosa de cada alimento en las etiquetas con la siguiente leyenda " el uso frecuente contribuye a la caries dental y a otros problemas".

En cambio, se ha sugerido que se use una marca de aprobación que indique que cierto alimento en particular "no contiene azúcar y no produce caries". Aunque estas propuestas son meritorias, tratan de simplificar demasiado la relación que pueda existir entre la dieta y la caries dental. La forma física, su consistencia y frecuencia de ingestión, así como el contenido de azúcar, son

agentes determinantes principales en el potencial carogpenico de los alimentos^{*31*48}

Se presentan serios problemas morales y legales, lo mismo que la dificultad práctica del tiempo prolongado que se requiere, cuando se induce caries en forma deliberada en seres humanos para estudiar los factores que intervienen en la carogènesis. Es sumamente difícil obtener grupos suficientemente grandes que se puedan controlar científicamente. Por lo tanto, muchos investigadores utilizan animales para experimentos sobre caries y, se ha obtenido muchísima información útil de esos estudios. Los roedores (hamsters y ratas) han sido las especies favoritas debido a que son pequeños y, por tanto, económicos, y en forma particular por que en estas especies se pueden producir caries en pocas semanas, en comparación con los primates, tales como los humanos o los simios en los cuales se necesitan entre 6 y 18 meses para que desarrollen lesiones clínicamente detectables. Es muy factible que se presenten objeciones, debido a que existen diferencias entre los roedores y los primates, tales como por ejemplo la composición de la saliva, y la morfología de los dientes. Pero aún así, también existen similitudes pronunciadas en el proceso de la caries en los animales y en el hombre en lo que se refiere a flora y dieta. Stephan ha comparado la cariogenicidad de gran cantidad de alimentos y refrescos humanos administrados a las ratas ad libitum además de la dieta básica.

Esta dieta básica (581 s), que consiste en leche descremada en polvo y extracto entero de hígado seco, no es cariogènica cuando se le suministra a las ratas dos veces al día durante una hora. La sacarosa fue la que dio el promedio más alto de caries. Algunos de los hallazgos están en la tabla anexa.

Dieta básica 581 S*		Promedio de caries	
Más material alimenticio agregado			
Control	0	Galletas Graham con miel	19.2
Cereal de maíz; rosetas de maíz, cacahuates, lechuga, repollo; limones†; naranjas†	0	Manzanas	19.4
Galletas de soda	0.3	Obleas de vainilla	19.7
Espinacas	0.6	Plátanos	21.0
Pan de trigo quebrado	1.3	Uvas	24.1
Papas fritas	1.6	Dulces de menta	24.7
Pan de trigo entero	2.0	Cola	29.6
Zanahorias	2.1	Malvaviscos	30.1
Almidón	3.3	Glucosa	30.6
Pan blanco y mantequilla de cacahuete	5.2	Pasas	30.9
Galletas Graham	8.7	10 % agua de sacarosa	32.2
Pan blanco y jalea de frambuesa	10.2	Dátiles	32.7
Higos	10.3	Chocolate en leche	34.1
Goma de mascar	14.0	Sacarosa	62.1
Caramelos	16.0		

Aquellos productos alimenticios que mostraron un promedio productor de caries mayor de 10.0 se consideraron significativamente cariogénicos. Pareciera sorprendente, pero algunas frutas tales como manzanas, plátanos, y uvas se encuentran en esta categoría. Estas frutas contienen del 10% al 15% (peso/humedad) en azúcares libres (glucosa, fructosa y sacarosa), mientras que los cítricos (naranjas, toronjas y mandarinas) contienen del 7% al 8% en azúcares. Algunas frutas, tales como las moras, uvas, y peras contienen menos del 2% de sacarosa. El contenido de sacarosa de las frutas y de los vegetales depende de la especie, maduración, almacenamiento, etc.

Esto no debe interpretarse como si se condenara el consumo de frutas frescas, sino que debe tenerse en cuenta que ellas también contienen azúcares fermentables y que, por lo tanto, cada individuo debe cepillarse los dientes cuidadosamente después de consumirlas. Las manzanas "no limpian los dientes" y el consumirlas no retira la placa. El comportamiento nutricional ad libitum de las ratas a las cuales se les ofrecen alimentos altamente cariogénicos, no puede estar directamente relacionado a los hábitos nutricionales humanos, debido a que la mayoría de la gente no tiene acceso continuo a los alimentos. Las ratas desarrollan preferencias evidentes a ciertos alimentos, tales como Coca Cola, la cual beben cada vez que se les ofrece. No obstante, se puede llegar a conclusiones sobre la no cariogenicidad o "seguridad" de ciertos alimentos, tales como fritos de maíz, cacahuates, leche, lechuga y repollo. Estos alimentos deben mantenerse a la mano en todas las casas para que los niños los consuman como refrigerios entre comidas. La mayoría de los vegetales tienen bajo contenido de azúcar libre, entre el 0.5% y el 4.5% con una cantidad aproximadamente igual de glucosa y fructuosa, y sólo pequeñas cantidades de sacarosa. Son excepciones las remolachas, los nabos y los chicharos enlatados, debido a que la sacarosa conforma más del 90% de su azúcar libre.

Los hallazgos mencionados, relacionados con el papel de la sacarosa en la etiología de la caries, se basa en estudios epidemiológicos lo mismo que en humanos y animales controlados. Otros estudios efectuados en animales, en vez de comparar elementos nutricionales humanos comunes, han comparado la cariogénesis de diferentes carbohidratos -almidones, sacarosa, maltos, lactosa, fructosa y glucosa- que generalmente son agregados a la dieta de los animales en forma de polvo. En dichas condiciones, la sacarosa, más que cualquier otro carbohidrato, sin duda induce a la formación de la mayoría de las lesiones que se presentan en superficies lisas.

El papel principal de la sacarosa como sustrato dietético en el proceso de

la caries sobre superficies lisas puede explicarse en términos bioquímicos. La caries en superficies lisas depende del crecimiento de la placa dental. Varias investigaciones independientes han demostrado claramente la presencia de polisacáridos extracelulares en la placa, tanto glucanos como levanos. Estos polisacáridos se sintetizan por enzimas, que en la mayoría de los casos son extracelulares o están ligadas a la superficie celular y que demuestran la alta especificidad para la sacarosa (y ocasionalmente a la rafinosa) como sustrato. A diferencia de la síntesis de polisacáridos intracelulares bacterianos, mamíferos o vegetarianos, que requieren azúcar 1-fosfato o intermediarios del nucleósido del fosfato del azúcar, esta síntesis extracelular transfiere unidades de glucosa o fructosa directamente al polímero en crecimiento. El polisacárido se construye por expulsión de la enzima. Las unidades de glucosa se transfieren de la sacarosa al sitio activo y se insertan entre la enzima y el terminal reductor del polímero. La enzima conserva la energía relativamente alta de la unión de los 2 carbonos anómicos, C₁ de la glucosa y C₂ de la fructosa, que se encuentran en la sacarosa. Otros disacáridos, tales como la maltosa y la lactosa, son hemiacetales, y no dihemicetales. Por lo tanto su energía libre de hidrólisis es mucho menor, y no pueden servir directamente como donadores de glucosil en este sistema. La sacarosa por otro lado, tiene una energía libre de hidrólisis de -6,600 cal/mol que está al mismo rango de los azúcares nucleósidos difosfato que es de -7,600cal/mol, y está por encima de la glucosa-1-fosfato. ^{*59*53}

Las enzimas que intervienen en la síntesis, glucosiltransferasa y fructosiltransferasa, se han aislado y purificado de *S. sanguis* y *S. mutans*. Las propiedades de estas enzimas, que son de considerable importancia clínica, se mencionan a continuación.

1.- Son altamente específicas para la sacarosa y no utilizan azúcares tales como la fructosa, glucosa, maltosa o lactosa.

2.- Tiene un amplio pH óptimo, 5.2 a 7.0, que coincide con el intervalo promedio del pH de la placa dental.

3.- En presencia de nutrientes adecuados, las enzimas pueden formarse por estos organismos y no se requiere de la sacarosa como un inductor indispensable. En cualquier momento en que se ingiera sacarosa, están listas para sintetizar los polisacáridos. ^{*49}

Los fosfatos y la caries dental

Los fosfatos se han utilizado en animales experimentales y en experimentos humanos para determinar si pueden ser agentes preventivos de la caries. Una

acción cariostática importante se ha demostrado por fosfatos inorgánicos cuando han sido agregados a dietas cariogénicas para ratas o hamsters. Se desconoce el mecanismo de acción por medio del cual los fosfatos actúan en la reducción de la caries, pero las conclusiones obtenidas hacen pensar que se debe a un efecto local en la boca más que una influencia sistémica a través de la ingestión, este efecto local puede atribuirse a varios factores:

1.- La capacidad de los iones de fosfato para reducir el promedio de disolución de la hidroxiapatita del esmalte;

2.- La capacidad de soluciones sobresaturadas de iones de fosfato para redepositar el fosfato cálcico, particularmente en áreas del esmalte que se encuentran parcialmente desmineralizadas;

3.- La capacidad de los fosfatos para amortiguar los ácidos orgánicos formados por la fermentación de la microflora de la placa;

4.- La capacidad de los iones de fosfato para remover proteínas de la superficie del esmalte, por tanto, pueden producir una modificación en la película adquirida.

Aunque los suplementos dietéticos con fosfatos han producido un efecto positivo en la reducción de la caries en animales de experimentación, los resultados han sido desalentadores y menos convincentes en experimentos clínicos con humanos. Existen marcadas diferencias fisiológicas entre los roedores y los humanos que tal vez puedan explicar la baja respuesta cariostática en los humanos al suplemento dietético de fosfato. Los roedores tienen un pH salival más elevado y un contenido de fosfato salival inferior importante al que se encuentra en la saliva humana. Se necesitan más pruebas experimentales y más demostraciones positivas de la eficacia en la prevención de caries humana antes que se pueda recomendar su venta. ^{*13*27}

Elementos residuales y caries dental

La relación inversa ampliamente reconocida que existe entre la prevalencia de caries dental y la ingestión de agua potable tratada con fluoruro ha alentado a muchos investigadores a estudiar otros elementos. Es posible que el Molibdeno (Mo), el Selenio (Se), el Vanadio (V), Estroncio (Sr) y otros elementos puedan tener un papel en la prevalencia de caries en el hombre. Se ha acumulado evidencia que demuestra que la ingestión de selenio aumenta, de alguna manera, la caries tanto en el hombre como en los animales de experimentación, si se consume durante el periodo de formación de los dientes. Los efectos cariostáticos se han descrito para algunos de estos elementos,

aunque no se han podido comprobar.

HISTOPATOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

Debido a que el esmalte es altamente mineralizado, duro y frágil, es difícil preparar en forma totalmente satisfactoria secciones histológicas delgadas. Se han desarrollado técnicas para hacer secciones desmineralizadas, pero dado que el proceso cariogénico es precisamente de desmineralización, dichos métodos únicamente pueden proporcionar información limitada. La microrradiografía es un procedimiento mediante el cual una imagen radiográfica se produce sobre emulsiones de grano fino para permitir el examen microscópico subsecuente o su ampliación. La microrradiografía de las lesiones cariosas ofrece la gran y especial ventaja de que la fotodensidad de la imagen en la película está directamente relacionada con la cantidad del mineral presente en cada caso. El trazado microdensitométrico de esta imagen permite la medición cuantitativa del grado de desmineralización, desde luego la microscopía electrónica de transmisión y de barrido ha podido dar una explicación más lógica de los cambios histológicos del diente, durante el proceso cariioso.^{9,11}

Caries del esmalte (cambios macroscópicos)

Por lo general, en las superficies lisas del diente, los primeros cambios visibles se manifiestan como una pérdida de transparencia que da como resultado una zona de naturaleza gredosa (manchas blancas). También se puede presentar una acentuación de los periquimatos, que son terminales externas de las estrias de Retzius, y se ven como estructuras agrietadas de la superficie del esmalte. En aquellos lugares donde la caries ha progresado más lentamente o se ha detenido, se puede observar en el esmalte una pigmentación de color amarillo o color pardo. Las lesiones en la superficie lisa, cuando se seccionan longitudinalmente, tienen forma de cono con el ápice dirigido hacia la dentina.^{2,5}

Las fisuras oclusales son invaginaciones profundas del esmalte; pueden ser extremadamente variables en cuanto a la forma, y se han descrito como embudos amplios o estrechos, relojes de arena reducidos, múltiples invaginaciones con divisiones en forma de "Y" invertida, y de forma irregular. Se ha presentado una clasificación de la morfología de las fisuras con una distribución porcentual de los diferentes tipos.

1.- Tipo V, amplio en la parte superior y con estrechamiento gradual hacia el fondo (34%);

2.- tipo U, tienen prácticamente la misma forma de arriba a abajo (14%);

- 3.- tipo I, una hendidura extremadamente estrecha (19%);
- 4.- tipo IK, una hendidura extremadamente estrecha asociada con un espacio más grande en la parte inferior (26%);
- 5.- otros tipos (7%).

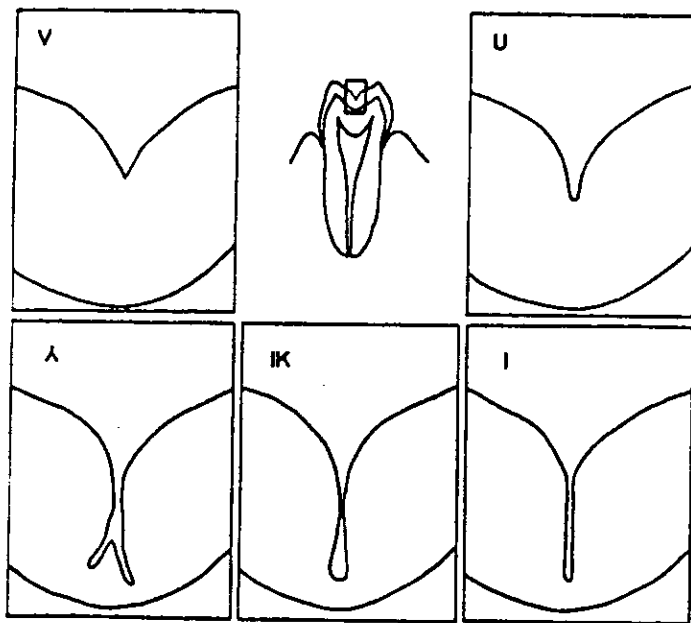


Diagrama de varios tipos morfológicos de fisuras oculales. Tipo V, amplio en la parte superior y gradualmente estrecho hacia la parte inferior; tipo U, tiene prácticamente el mismo ancho de arriba abajo; tipo A, es una Y invertida que se bifurca en el extremo inferior; tipo IK, en forma de reloj de arena, con una hendidura extremadamente estrecha asociada con un espacio grande en la parte inferior; tipo I, una hendidura sumamente estrecha.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Estas alteraciones macroscópicas del esmalte en la caries inicial preceden la formación de cavidades o cavitación y se presentan sin que haya ruptura aparente en la superficie del esmalte. ^{*20*27}

Cambios del esmalte (microscópicos)

Existe evidencia abundante que apoya el concepto de que en sus etapas tempranas, la caries causa daño mínimo a la superficie lisa exterior del diente, aunque si provoca una desmineralización considerable debajo de la superficie del mismo. Las características típicas a nivel histológico, se han dividido (para fines descriptivos) en algunas zonas diferentes que fluctúan de tres a siete. Se pueden distinguir cuatro zonas con toda claridad. Si se empieza en el frente interno de avance de la lesión, dichas zonas son (1) un zona translúcida, (2) una zona oscura que separa (3) el cuerpo de la lesión de la zona translúcida, y finalmente (4) la capa de la superficie, que permanece relativamente sin verse afectada. ^{*11*28}

La zona translúcida puede verse únicamente al examinar los cortes longitudinales en un agente aclarante que tenga un índice de refracción similar al esmalte. La formación de una zona translúcida parece ser el primer cambio operado en el esmalte en el frente de avance de la lesión. Es posible detectarlo en aproximadamente la mitad de las lesiones, no tiene estructura y se caracteriza por una pérdida aproximada del mineral de 1.2%.

La zona oscura es una característica común de la lesión cariosa, su amplitud varía considerablemente. En contacto con luz polarizada muestra birrefringencia positiva, mientras que el esmalte normal tiene birrefringencia intrínseca negativa relativa a la dirección del prisma. La birrefringencia es la propiedad de resolución de un rayo de luz polarizada plana en dos rayos en diferentes velocidades. Una reducción promedio del 6% de mineral por unidad de volumen se ha registrado en relación a muestras de esmalte de la zona oscura. ^{*11}

El cuerpo de la lesión, es la zona más grande de todas y positivamente birrefregente. Las estrias de Retzius se intensifican en esta región y la estructura del prisma también se encuentra bien marcada, mostrando un patrón de estrias cruzadas. Los análisis microquímicos indican una reducción en mineral del 24% por unidad de volumen en comparación con un esmalte sano. Existe un aumento correspondiente en agua libre y contenido orgánico, debido al ingreso de bacterias y saliva. ^{*2}

La capa de la superficie, en comparación con las zonas subsuperficiales permanece relativamente inalterada en la lesión inicial, presenta birrefringencia

negativa, pero los trazados de fotodensidad de las radiografías revelan una desmineralización parcial. ^{*20}

La descomposición cariosa del esmalte se considera dependiente de la estructura del mismo. Por tanto, el proceso se ha descrito como sigue: después de las estrias de Retzius, ataca las "vainas" de los prismas, y las estrias cruzadas de los prismas, antes de atacar el núcleo del prisma mismo.

En una época se pensó que el inicio de la caries estaba relacionado con la presencia de laminillas (teoría proteolítica), las que se consideraban como las vías de la invasión primaria.

La tinción histoquímica de las lesiones iniciales del esmalte las ha mostrado más permeables (penetrables por verde de metilo) y que contienen iones libres de calcio, detectados con alizarina roja S. El esmalte normal no se colorea con estas tinturas. ^{*17}

Cambios estructurales en el esmalte.

La primera alteración que se encuentra en el esmalte es la destrucción dispersa de los cristales de apatita individuales, tanto dentro de los prismas del esmalte como en sus bordes. La disolución progresiva de los cristales da como resultado una ampliación de los espacios intercristalinos, de manera que pequeñas áreas se llenan de material amorfo. ^{*12*26}

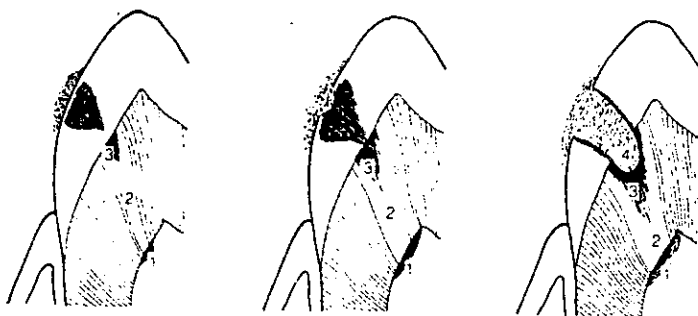


Ilustración esquemática de la reacción de la dentina a los progresivos estadios de desmineralización de la caries. 1. Dentina reactiva; 2. reacción esclerótica o zona transparente; 3. zona de desmineralización, y 4. zonas de penetración bacteriana y destrucción.

Las hendiduras periféricas en forma de arcada o los canales, unidos por hileras de cristales resistentes, se pueden observar fácilmente en aquellas regiones en las que hay daño incipiente. Se ha observado mayor disolución de los cristales que se dirigen verticalmente a la zona de desmineralización en la parte central de las cabezas de los prismas.⁴⁹

Conforme aumentan los cristales disueltos, el tejido densamente calcificado se torna cada vez más poroso. Inicialmente, los cristales de apatita restantes mantenían su orientación preferencial, pero al llegar a una etapa más avanzada, se puede observar la desorganización de la alineación de los cristales. Finalmente se observa la destrucción difusa de los cristales del apatito, con numerosas bacterias que invaden la lesión del esmalte.

Caries en la dentina

Al llegar a la dentina, la lesión cariosa se esparce en dirección lateral por la unión amelodentinaria, socavando con frecuencia el esmalte. A medida que la lesión avanza invadiendo la dentina, sigue la dirección de los túbulos, dando como resultado una lesión con forma de cono, con base en la unión amelodentinaria y el ápice dirigido hacia la pulpa.⁴⁸

Los cambios patológicos de tipo microscópico en la dentina se han dividido en cinco zonas: (1) zona de dentina descompuesta, (2) zona de invasión bacteriana, (3) zona de desmineralización, (4) zona de esclerosis dentinaria, (5) zona de degeneración adiposa.

Dichas zonas son mínimas y se les puede distinguir como entidades separadas en la lesiones cariosas que avanzan lentamente (es decir, las crónicas); tienden a juntarse para formar lesiones continuas y de más rápido progreso (agudas).

Después de la aplicación de un colorante específico (Rojo Sudán), se han observado glóbulos adiposos en los procesos odontoblásticos. Es frecuente escuchar que la degeneración adiposa precede a la esclerosis dentinaria, pero no hay hallazgos sólidos que apoyen esto. Los túbulos alterados adquieren un índice de refracción similar al de la matriz adyacente, y presentan en consecuencia un aspecto homogéneo transparente o translúcido en presencia de la luz transmitida, es decir, la "zona translúcida" de la caries dentinaria. Esta zona translúcida es idéntica a la dentina esclerótica y hace que la dentina sea impermeable a colorantes vitales como por ejemplo el azul de metileno. Probablemente la esclerosis es un intento para bloquear el avance de la lesión cariosa. Junto a la dentina esclerótica existe una zona de desmineralización, la

cual afecta la matriz intertubular. *28

El cambio más notable observado en la dentina cariosa es la zona de invasión bacteriana. Con frecuencia se distiende la luz del túbulo para tomar apariencia en forma de globo o dilatada, misma que se ha descrito en diferentes formas, como cuentas, varicosidades, patrones que aparecen comidos por polilla o en forma de rosario. En la literatura antigua estas dilataciones se mencionan con el nombre de "focos de licuefacción", término bastante impreciso, ya que estas distensiones están llenas de bacterias y detritus, pero no de líquido. Finalmente, estas dilataciones se funden y forman la zona más exterior de la dentina descompuesta.

Pueden presentarse algunos cambios adicionales en la dentina cariosa, como son por ejemplo, la formación de hendiduras y espacios muertos. Las grietas o hendiduras aparecen en ángulos rectos con los túbulos. Estas hendiduras siguen el contorno de las líneas de Owen. Los espacios muertos son zonas opacas que se ven negras con la transmisión de luz, y se forman a través de sellamiento de los túbulos dentinarios afectados como respuesta a la irritación.

La caries del esmalte y la de la dentina invariablemente traen como resultado la inflamación de la pulpa. El grado de la respuesta inflamatoria depende de la rapidez del ataque de caries. Si se presenta la dentina esclerótica, los agentes nocivos se reducen o no tendrán acceso a la pulpa.

Por medio de la microscopía electrónica se ha detectado en la zona frontal de la lesión, un proceso en el los odontoblastos se ven remplazados por una materia amorfa. En un nivel más superficial, los cristales aparecen en la materia amorfa y en ocasiones ocluyen con mineral el túbulo.

La característica que más llama la atención en la dentina cariosa es la penetración de microorganismos en los túbulos, formando un "efecto de barrera". Debido a que estas áreas están desmineralizadas, las fibras colágenas quedan expuestas.

La caries de la raíz, incluidos el cemento y la dentina, se presentan típicamente en forma de lesión crónica lentamente progresiva. Los cambios histopatológicos observados en la dentina radicular son similares a aquellos que se observaron en la caries coronaria de avance lento, llamada esclerótica con oclusión de los túbulos. *17

ESTADO ACTUAL DE LAS PRUEBAS DE ACTIVIDAD DE CARIES

Las lesiones de caries son fácilmente detectadas por medio del examen clínico con espejo y explorador, junto con radiografías interproximales. No obstante, un examen clínico no predice la actividad de caries ni indica la susceptibilidad de un paciente a la misma. Una sencilla prueba (test) confiable de laboratorio que pudiera hacerlo, facilitaría muchísimo el manejo clínico de los pacientes, por muchas razones:

- Determinar la necesidad y extensión de medidas preventivas personalizadas.
- Servir como un índice del éxito de las medidas terapéuticas.
- Motivar y controlar la eficacia de los programas educativos relacionados con procedimientos dietéticos y de higiene oral.
- Identificar los grupos e individuos de alto riesgo. ^{*7*28*29}

Para ilustrar, consideremos un paciente con caries rampante y un test o prueba de actividad de caries muy positivo. Obviamente, un paciente así no es candidato adecuado para un tratamiento restaurador complicado, caro, salvo que primero se pueda controlar la actividad de caries. El manejo del paciente con respecto a la frecuencia de citas, frecuencia de evaluaciones radiográficas, postergación del tratamiento de lesiones incipientes, se facilitaría disponiendo de un test confiable para predicción de caries. Esto tiene valor en la clínica odontológica, en la selección de los grupos de riesgo de acuerdo con la actividad de caries esperada, y en la investigación dental para identificar y evaluar los agentes potencialmente terapéuticos. ^{*11*18*27*29}

Actualmente, ningún test de actividad de caries aislado es suficientemente exacto o confiable para predecir la actividad potencial de caries en el paciente individual. Esto confirma que no hay una característica o conjunto de características totalmente predictiva de la susceptibilidad. Además, los tests que utilizan especialmente actividades bioquímicas de la placa y su flora, no presagian necesariamente la enfermedad, pero son patognomónicos de la enfermedad (Freedman). Los tests de máxima aplicación clínica deberían cumplir los siguientes criterios (Snyder y Socransky):

- Máxima correlación entre predicción y la realidad en el desarrollo de la caries.
- Confiable y validez; el test debe ser consistentemente exacto y

reproducible.

- Sencillez en los procedimientos técnicos y en la habilidad requerida.
- Resultados rápidos, en horas o pocos días.
- Medición de los mecanismos involucrados en el proceso de caries.

*27*28*29

Actividad de caries versus susceptibilidad a la caries

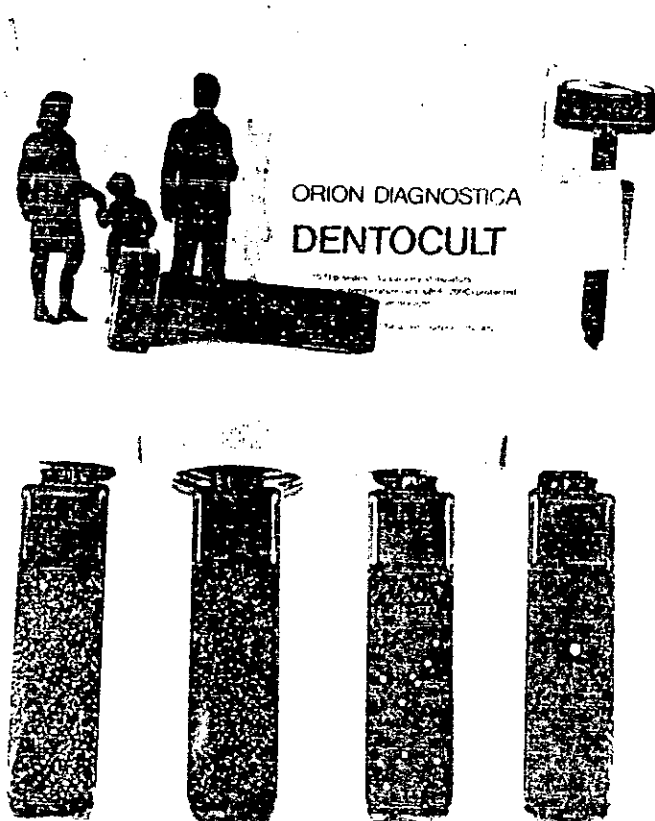
Algunos artículos definen erróneamente a los tests de laboratorio para actividad de caries como una verificación de la susceptibilidad a la enfermedad. Actividad de caries se refiere al incremento de lesiones activas, incluyendo lesiones nuevas y recurrentes, que ocurren en un periodo establecido de tiempo. Susceptibilidad se refiere a la propensión inherente del huésped y el tejido atacado, el diente, para ser afectado por el proceso de caries. En una persona muy susceptible, un desafío cariogénico relativamente bajo puede producir caries; mientras que en una persona muy resistente al proceso, un desafío cariogénico relativamente alto puede no producir lesiones. Los tests de actividad de caries no miden la susceptibilidad innata de un paciente; actualmente, no tenemos un test que lo haga. Los que tenemos a disponibilidad miden el grado en que el cimiento y el metabolismo microbiano favorece a la probabilidad de nuevas lesiones.^{*27}

Varias pruebas bioquímicas y microbiológicas adecuadas para el uso del consultorio, han sido elaboradas como índices de actividad de caries. Al considerarlas, es bueno tener en mente tres factores primarios -la flora bacteriana, el substrato local para las bacterias en la cavidad oral, y el huésped (el diente y el ambiente salival), interactúan todos para determinar la actividad de caries. Como los tests de laboratorio tienden a medir solamente un parámetro, la cantidad de un grupo bacteriano específico o su capacidad para producir ácidos, la interpretación del test es más confiable cuando se acopla con una buena evaluación clínica. Ahora veremos algunos de los tests de actividad de caries.

Recuento de colonias de lactobacilos

Este test mide la cantidad de bacterias acidúricas en la saliva del paciente. Un medio selectivo, pH 5.0, que favorece el crecimiento del lactobacilo acidúrico, pero no excluye completamente el crecimiento de otros microorganismos relativamente acidúricos, es la base de este test. El primer medio restrictivo desarrollado con base de agar, contenía 40% de jugo de tomate acidificado con ácido láctico. Posteriormente Rogosa et al., describieron

un medio mejorado con un pH ácido, y un alto contenido de acetato y otras sales muy selectivas para el crecimiento de lactobacilos. La cantidad de colonias que crecen en el medio por incubación, es un índice de la flora acidúrica en la saliva. En general, estudios en grandes poblaciones han mostrado una asociación entre experiencia de caries y recuentos de lactobacilos, pero los recuentos de personas aisladas no son tan confiables. De modo que son útiles como test para medir la actividad de caries en grupos grandes. *50*52*53



El método 'Dentocult' para calcular la cantidad de lactobacilos salivales. La lengüeta plástica, recubierta con un medio selectivo de agar en ambos lados, está conectada a la tapa a rosca. El dispositivo queda asegurado en su propio tubo para almacenamiento e incubación. Cada paquete del fabricante incluye diez envases para el test, etiquetas e instrucciones fáciles de seguir (a). El plástico oscuro ayuda a la observación de las colonias bacterianas (b). Gentileza de R. Ellen.

Se colectan en un frasco esterilizado, 5-10 ml de saliva total, estimulada mascando parafina. La muestra es agitada y se retira cierta cantidad que se diluye en una solución preparada a pH 5.0, La saliva diluida se mezcla minuciosamente y es pipeteada cierta cantidad sobre una placa con medio selectivo de agar. La suspensión es extendida de manera uniforme en la placa con una varilla o rodillo e incubada a 37 grados c.. Después de una incubación de 72 o 96 horas, la cantidad de colonias identificadas como lactobacilos son contadas utilizando un contador de colonias equipado con luces brillantes y un vidrio de aumento. La cantidad de lactobacilos por mililitro de saliva, se calcula multiplicando el número de colonias en la placa por el factor dilución de inóculo. *27

Existen en el mercado algunos sistemas de cultivo preempaquetados para calcular niveles salivales de lactobacilos, que son fáciles de utilizar en el consultorio, no requiere equipo especial y se correlaciona muy bien con la técnica convencional en agar, (Dentocult, desarrollado por Orion Diagnostica Helsinki, Finlandia), este método resulta muy practico y puede ser entendido también rápidamente por el paciente. Como tal, el recuento es útil en el control de la eficacia de la odontología restauradora y la terminación del caso. *28

Test colorimétrico de Snyder

Este sencillo test está basado en la velocidad de la producción ácida cuando una muestra de saliva estimulada es inoculada en un medio que contiene glucosa y agar, pH 4.7-5. El medio contiene un indicador de color, verde de bromocresol, que cambia del azul-verdosa a 4.7-5.0 a amarillo a pH 4. Este test calcula esencialmente la cantidad de microorganismos acidúricos y acidógenos en la saliva, por que confía en la producción de ácido adicional en condiciones de cultivo ya ácidas.

En un tubo de ensayo se recogen 0,2 ml de saliva estimulada y se mezclan con 10 ml de medio conteniendo agar fundido (enfriado a 50 grados c.), dejando solidificar, y luego incubado a 37 grados c.. La cantidad de ácido producido por la flora acidógena bucal

es detectada por los cambios en el indicador de pH, y comparada con el tubo control no inoculado, después de 24, 48, y 72 hrs. de incubación. El test Snyder se correlaciona bien con el recuento de colonias de lactobacilos. Por lo tanto, un recuento de lactobacilos elevado o una velocidad de formación ácida, sugiere que existe un ambiente favorable para el desarrollo de la caries; resultados negativos sugieren un desafío ambiental menor. *28*27*29

El test de frotis

Desarrollado por Grainer et al., tiene la ventaja sobre el recuento de lactobacilos y el test de Snyder, que no es necesario recoger saliva. Por consiguiente es muy valioso para comprobar la actividad en caries en niños muy pequeños.^{*27*52}

Este test está basado en el mismo principio que el de Snyder -mide el componente acidúrico-acidògeno de la flora bucal después de un periodo de incubación adecuado, empleando un indicador de color en el medio, o leyendo directamente en un medidor de pH. La muestra se obtiene frotando las superficies vestibulares de los dientes con un hisòpo de algodòn que es incubado luego en un medio. Este test ya no es muy utilizado en la actualidad.

Niveles de estreptococos mutans en la saliva

Los esfuerzos por desarrollar un test para la actividad de caries del *S. mutans*, plantean los mismos problemas que los otros test bioquímicos y microbiològicos. Existen, primero, la dificultad de distinguir entre un estado portador y una infección cariògena. Otro problema, se refiere al hecho de que el *S. mutans* puede constituir menos del 1% de la flora total de las placas; estas concentraciones pueden ser variables entre muestras del mismo sitio. Además, el *S. mutans* tiende a localizarse en sitios específicos solamente; los recuentos salivales no señalan su ubicación en los dientes ni calculan su grado de infección en un sitio determinado. Se dice que el *S. mutans* está asociado con un alto riesgo para la iniciación de caries coronaria y la presencia de lesiones incipientes en superficies lisas (Kòler y Bratthal 1986). La frecuencia de aislamiento del *S. mutans* es alta antes de la iniciación de la lesiones, en contraste con el lactobacilo que tiene predilección por las lesiones ya existentes. Esta es una razón por la cual muchos clinicos utilizan los recuentos de *S. mutans* como un auxiliar en el manejo de la caries.^{*33*34}

Este test mide la cantidad de unidades de colonias formadas por el *S. mutans*, por unidad de volumen de saliva. El cultivo de muestras de placa de sitios discretos, como una fisura oclusal o una zona proximal, es un método ideal para el propósito de detectar y cuantificar los *S. mutans* que han colonizado sobre los dientes. Sin embargo, a menudo no es practico tomar muestras de gran cantidad de sitios dentarios, donde el uso de muestras de saliva se utiliza como una alternativa práctica para verificar el microorganismo. La incubación en un medio selectivo para estreptococos, conocido como agar mitis salivarius (MSA), al cual con el tiempo se le adicionò bacitracina (MSB); por este último ingrediente el medio debe prepararse fresco y guardarse, pues

dura solamente una semana. También para el *S. mutans* hay ya disponible un estuche de detección y cuantificación muy práctico, además de sencillo para la práctica clínica, llamado, Cariescreen SM, manufacturado por APO Diagnostics. Inc., Toronto Canadá^{*35*42}

El método de recolectar, diluir e inocular muestras para recuentos convencionales de *S. mutans*, es idéntico al de los lactobacilos, con una excepción del medio selectivo utilizado.

Niveles de *S. mutans* superiores a 10^5 / ml de saliva indican generalmente un inaceptable desafío cariogénico. Por esta razón, el paciente con alto nivel de *S. mutans* debe tener todas sus lesiones restauradas, además de cumplir con un estricto régimen de higiene bucal o quimioterapia, usando fluoruros y/o clorhexidina, hasta que la población del microorganismo en la saliva esté por debajo de los niveles críticos. Se ha encontrado una correlación importante entre la actividad de caries y cantidad de estreptococos cariogénicos en la placa, en grupos poblacionales con caries activas e inactivas.^{*52*53}

Determinación de la experiencia de caries relativa

Otro método disponible, consiste en identificar la experiencia de caries de un paciente, registrando su índice CPO. Esta información es un patrón cuantitativo para medir la experiencia de caries acumulativa en un paciente. La marca individual puede ser comparada con el resto de la población haciendo uso de una tabla hecha por Graifner y Nikiforuk que contiene la distribución acumulativa relativa del CPO para un gran número de individuos en diferentes grupos. Cabe señalar que estas tablas o patrones se elaboraron con poblaciones diferentes a la nuestra, con diferente idiosincrasia por lo tanto solamente se cita el método. Como se mencionó en el capítulo anterior, no se tiene un índice o panorama de la caries en México que sea representativo a nivel nacional.^{*27}

Definitivamente ninguno de los tests descritos es completamente confiable como indicador de susceptibilidad a la caries, dado que miden un solo parámetro, como el ácido producido o los recuentos de colonias de una especie bacteriana. No obstante, la caries es una enfermedad multifactorial y las pruebas bioquímicas no abarcan los factores involucrados en la determinación de la resistencia a la caries, como la exposición a fluoruros, maduración del esmalte, o protección por inmunidad. Las limitaciones inherentes en un solo test están claras. Esta es la razón de por que el mejor predictor de la actividad de caries esperada ha resultado de la combinación de varios tests seleccionados. Rundegren y Ericson, han comparado la actividad en caries esperada de acuerdo con cuatro tests con la realidad durante un año. Los tests

utilizados fueron: Capacidad neutralizante, concentración de *S. mutans* en saliva total, evaluación clínica de la velocidad de formación de la placa, y cuantificación de una aglutinina salival que reacciona con una cepa de *S. mutans* serotipo C. Aisladamente, ningún parámetro sirvió como indicación potencial de caries.

Tests de actividad de caries: principio del método de cuantificación y la significación clínica

	Principio	Método de cuantificación	Significación clínica
Recuento de lactobacilos	microorganismos acidúricos, acidógenos en saliva	recuento colonia/ml en placa de agar	útil cuando se estudian muestras grandes
Test de Snyder	microorganismos acidúricos, acidógenos en saliva	cultivo en tubo con agar. Medición colorimétrica del pH	útil para asesoramiento dietético
Frotis	flora acidúrica, acidógena en la placa	medición del pH o cambio de color	útil para controlar la eficacia de los procedimientos preventivos
Clasificación	tasas de caries esperadas en relación a experiencia previa	CPOS acumulativo	valioso para ordenar la actividad de caries del paciente con respecto a grupos
<i>S. mutans</i>	agente etiológico conocido en saliva o en diente	cantidad de unidades que forman colonia	recuento alto y presencia de superficies lisas incipientes - sugerente de elevado potencial de caries

En conjunto, se observó una buena relación entre el incremento durante un año y la suma de los cuatro tests. Más recientemente se han evaluado tests para saber cuales son los mejores para predecir incremento de caries, entre los cuales se encontraron, la capacidad Buffer de la saliva o capacidad de

tamponamiento, conteo de unidades formadoras de colonias (UFC) lactobacilos y estreptococos, también se midió el flujo salival en reposo y estimulado. Los tests funcionan para controlar la eficacia en la educación del paciente en cuanto a medidas dietéticas, control de placa y procedimientos restauradores, pues mediante ellos podemos determinar que un paciente está dentro de un grupo de riesgo o no; así podemos visualizar las estrategias a seguir a nivel individual.

*39*44*50*52*53

PRUEBAS SALIVALES: UN ESTUDIO EN SUJETOS DE 11 AÑOS

El potencial patológico del *S. mutans* y *Lactobacilos* ha sido demostrado de manera amplia en gran variedad de experimentos en hamsters, y monos que exhiben caries rampante cuando se les ha inoculado el microorganismo o han sido infectados y además se les mantiene con una dieta alta en azúcares. Estudios epidemiológicos han demostrado tener una alta correlación entre *S. mutans* - *Lactobacilos* y prevalencia de caries dental.

Los alumnos inscritos en el seminario de titulación en el área de bioquímica realizamos una investigación de tipo observacional, descriptivo y transversal.

JUSTIFICACION

El problema de la caries ha perdurado en la humanidad desde tiempos inmemorables y todavía prevalece, lamentablemente. Son muchos los recursos que se dedican a la investigación y tratamiento de la caries dental en todo el mundo.

La mejor manera de combatir la caries es desde el punto de vista preventivo; para esto último es necesario implementar medidas a todos los niveles para lograrlo y así desintegrar a este flagelo. Las pruebas bioquímicas y microbiológicas para determinar actividad y susceptibilidad de caries son una herramienta con la cual se cuenta y, desgraciadamente no está muy difundida en nuestro país.

OBJETIVOS

- 1.- Establecer la relación existente, entre los índices de CPO y UFC de *S. mutans* y *Lactobacilos*, en un grupo de escolares de 11 años.
- 2.- Determinar la relación existente entre el número de unidades formadoras de colonias y las medidas preventivas de los sujetos.
- 3.- Establecer la relación que hay entre índice de UFC y la ingesta de carbohidratos.

JUSTIFICACION

El problema de la caries ha perdurado en la humanidad desde tiempos inmemorables, y aún no erradicado. Son muchos los recursos que se dedican a la investigación y tratamiento de la caries dental en todo el mundo.

La mejor manera de combatir la caries es desde el punto de vista preventivo; para esto último es necesario implementar medidas a todos los niveles para lograrlo y así desintegrar a este flagelo. Las pruebas bioquímicas y microbiológicas para determinar actividad y susceptibilidad de caries son una herramienta con la cual se cuenta y, desgraciadamente no está muy difundida en nuestro país.

OBJETIVOS

- 1.- Establecer la relación existente entre los índices CPO y UFC de lactobacilos y estreptococos mutans en un grupo de sujetos de 11 años.
- 2.- Establecer la relación entre NUFC y medidas preventivas.
- 3.- Establecer la relación existente entre NUFC y el consumo de carbohidratos.

HIPOTESIS

Ho: La presencia de caries està asociada al conteo de Streptococcus mutans y Lactobacilos en la saliva de niños que acuden a la primaria.

Ha: La presencia de caries no està asociada al conteo de Streptococcus mutans y Lactobacilos en la saliva de niños que acuden a la primaria.

Ho: Las unidades formadoras de colonias de Streptococcus mutans y Lactobacilos en la saliva de niños estarà relacionada con el consumo de carbohidratos.

Ha: Las unidades formadoras de colonias de Streptococcus mutans y Lactobacilos no estarà relacionada con el consumo de carbohidratos.

Ho: La incidencia de caries y unidades formadoras de colonias de Streptococcus mutans y Lactobacilos estarà relacionada con el consumo de flùor.

Ha: La incidencia de caries y unidades formadoras de colonias de Streptococcus mutans y Lactobacilos no estarà relacionada con el consumo de flùor.

DESARROLLO

Método y material

Para nuestra investigación utilizamos el método convencional para conteo de *S. mutans* y *Lactobacilos*, MSB Gold y Rogosa de DIFCO, respectivamente, descrito en el capítulo anterior.

Se tomaron 221 muestras de saliva de niños entre 6 y 12 años de edad de la escuela primaria Ejército Nacional del turno matutino, las cuales se trasladaron al laboratorio de bioquímica para ser estudiadas. Este grupo se subdividió para su estudio entre los alumnos de bioquímica, de modo que esta investigación específicamente se refiere al nuevo grupo de 11 años.

Treinta y una muestras de saliva estimulada con parafina, se obtuvieron de alumnos de 11 años de la escuela antes mencionada bajo los criterios de la OMS. Se realizó el CPO con el instrumental adecuado y las muestras se llevaron inmediatamente al laboratorio de bioquímica de la División de Estudios de Postgrado de la Facultad de Odontología, dentro de la UNAM. Las muestras fueron sembradas en medios selectivos MSB Gold y Rogosa previamente preparados y listos para su inoculación. Posteriormente se colocaron en incubación como se mencionó en el capítulo anterior y 72 horas después se procedió a realizar el conteo y a relacionarlo con las variables previamente establecidas mediante una entrevista y con los datos del CPO obtenidos.

RESULTADOS

De las 31 muestras obtenidas se encontro que el 58% eran de sujetos del género masculino 42% del género femenino, como aparece en la *tabla 1*.

La *tabla 2* nos muestra que hayun indice CPO acumulado de 39 para el género masculino por 32 para el femenino.

La *tabla 3* nos presenta la correlación existente entre Lactobacilos-Estreptococos mutans de acuerdo al número de unidades formadoras de colonias, NUFC. Se formaron 4 grupos de acuerdo al NUFC y quedaron como sigue: Grupo 1 de 0 a 1,000 Grupo 2 de 1,001 a 10,000

Grupo 3 de 10,001 a 100,000 Grupo 4 de 100,001 en adelante

Tabla 1 Universo de la muestra

Escolares	N	Fem %	Masc %	Total
	100%	58.1	41.9	100%
	31	18	13	31

Tabla 2 Indice CPO de la muestra por género

Escolares	N	C	P	O	CPO
Masc	13	16	13	20	39
Fem	18	18	2	14	32
Total	31				

Lactoba:	Gpo. 1	Gpo. 2	Gpo. 3	Gpo. 4	total
Estrepto					
Gpo. 1					
Gpo. 2	3	2	2		7
Gpo. 3	4	4	4		12
Gpo. 4	1	3	4	4	12
					31 escolares 100%

Tabla 3 Correlación entre lactobacilos y estreptococos mutans encontradas en los sujetos que se incluyeron en grupos de acuerdo al número de NUFC

Gpo. 1 - 1-1,000 Gpo.2 -1,001-10,000 Gpo. 3 -10,001-100,000 Gpo. 4- 100,001-en adelante. Cifras expresadas en NUFC- número de unidades formadoras de colonias.

La distribución de la muestra por género en la edad de 11 años resultó con 58% para el género femenino y 42% para el masculino. *Ver Gráfica 1*

La distribución de los dientes cariados por edad es la siguiente:

55% de sujetos presentaron 0 dientes cariados, 19% uno, 10% presentaron dos dientes cariados, 10% tres, 3% cuatro y 3% cinco dientes cariados. *Ver grafica 2*

La distribución por índice CPO de todo el grupo nos revela que el 26% obtuvo un Índice CPO de cero, 10% de uno, 23% de dos, el 13% con un índice de tres, igualmente 13% el grupo de índice cuatro, 3% para cinco, 3% para índice seis, igualmente 3% para los grupos de siete, ocho y diez, no hubo sujetos que presentaran índice nueve. *Ver gráfica 3.*

Por medio de una entrevista se determino que el 71% de sujetos utilizaban algún enjuague fluorado y el 29% no lo hacía. *Ver gráfica 4*

El 94% de los sujetos carecía de alguna aplicación preventiva de selladores de fosetas y fisuras mientras que el 6% si presentaban alguna aplicación de este tipo. *Ver gráfica 5*

Para la variable de ingesta de dulces, se formaron tres grupos de acuerdo

a la cantidad de la ingesta, quedando estos grupos conformados como bajo, sujetos que manifestaron comer uno o dos dulces o golosinas azucaradas máximo durante todo el día, siendo un hábito hacerlo. El grupo medio, que manifiestan ingerir de dos a cuatro dulces o golosinas azucaradas como límite y el grupo de alta ingesta de dulces, que va de cinco dulces en adelante. El 74% se ubica en el grupo bajo, el 13% en el grupo medio y 13% en el grupo alto. Ver gráfica 6

La relación entre la ingesta de dulces y el índice CPO nos indica que los sujetos del grupo bajo, tienen una media del 3 en el índice CPO, los sujetos del grupo medio, presentan una media de 1 y los del grupo alto, también presentan una media de 3. Ver gráfica 7

La distribución del NUFC de lactobacilos, de acuerdo a la clasificación que se dio anteriormente, en la tabla 3, reporto que un 26% de los sujetos se encontraban en el grupo 1, 23% en el grupo 2, 35% entraban dentro del grupo 3 y un 16% dentro del grupo 4. Ver gráfica 8.

La media de NUFC de Lactobacilos, por género dentro del grupo de sujetos de 11 años encontrada fue de 36, 715.6 para el femenino y de 53,360.0 para el género masculino. Ver gráfica 9.

Así mismo la media de NUFC de Streptococos mutans, por género fue de 217,611.1 en mujeres y 482,584.6 en varones. Ver Gráfica 10

En la distribución de NUFC de Streptococos mutans se encontró que el 23% de los sujetos estaban dentro del rango de 1001-10000, 29% dentro del rango de 10,001-100,000, 45% entre 100,001-1,000,000, y 3% entre el rango de 1,000,001-10,000,000. Ver gráfica 11.

La media de NUFC de lactobacilos en dientes cariados es de 45,340 y sin caries de 42,341. Ver gráfica 12.

La media del índice CPO que se encontró por género fue del 3.8% para varones y de 1.8% para mujeres. Ver gráfica 13.

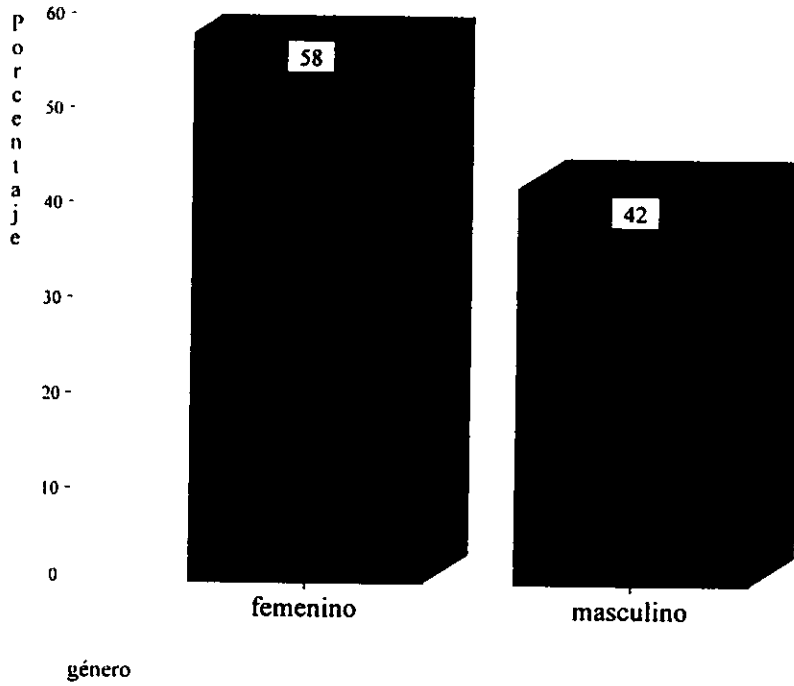
Para el grupo de alta ingesta de dulces se encontró una media de S. mutans de 1,209,950 NUFC, para el grupo de ingesta media o regular fue de 292,500 NUFC y para el grupo de baja ingesta la media encontrada fue de 181,774 NUFC de S. mutans. Ver gráfica 14.

La media encontrada de NUFC de estreptococos mutans fue de 513,986 en dientes cariados y de 176,165 en dientes sin caries. Ver gráfica 15.

GRAFICAS

Distribución por género

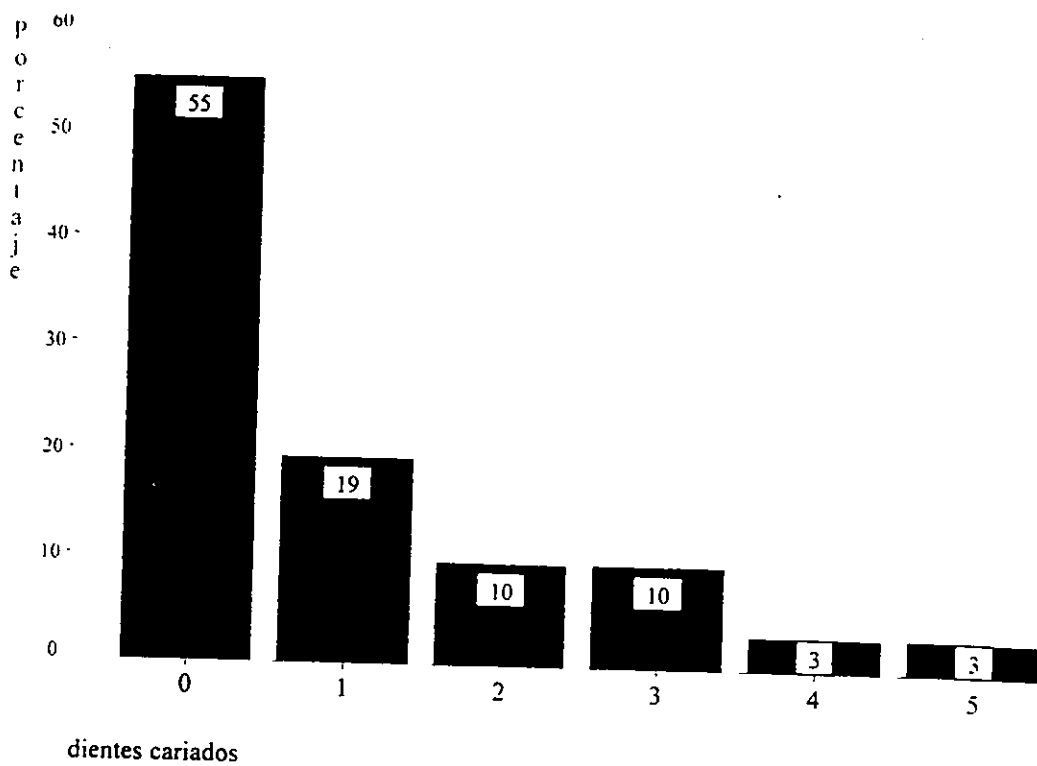
Edad 11 años



GRAFICA 1

Distribución por número de dientes cariados

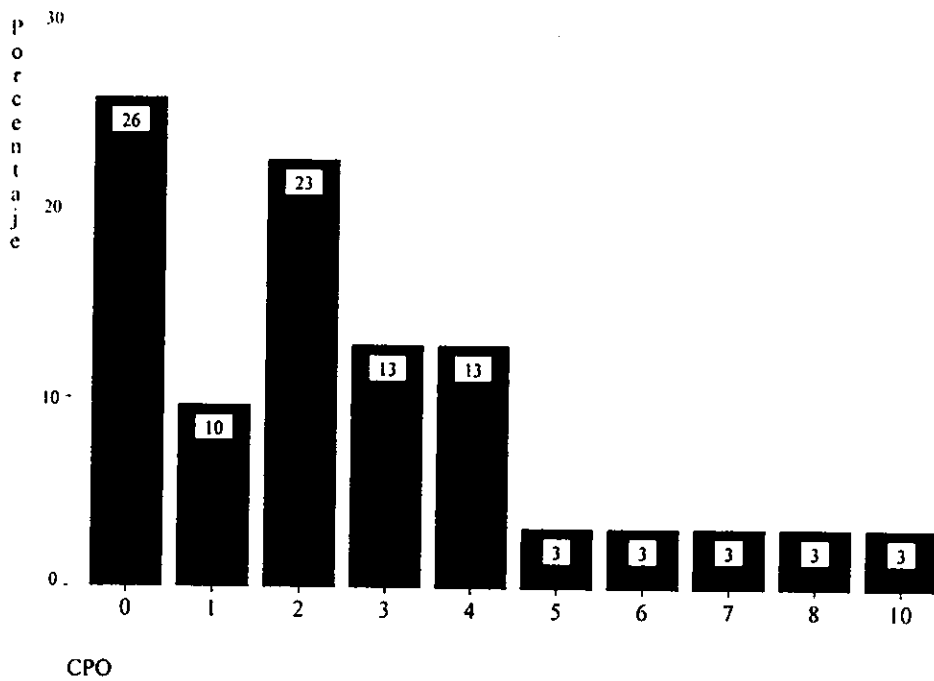
EDAD: 11 años



GRAFICA 2

Distribución por Índice de CPO

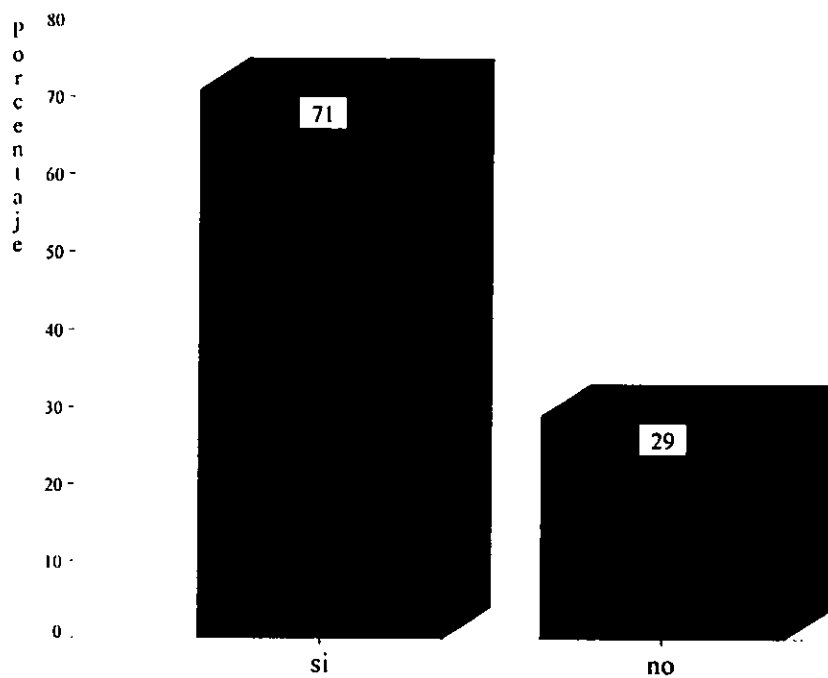
EDAD: 11 años



GRAFICA 3

Distribución por uso de enjuagues fluorados

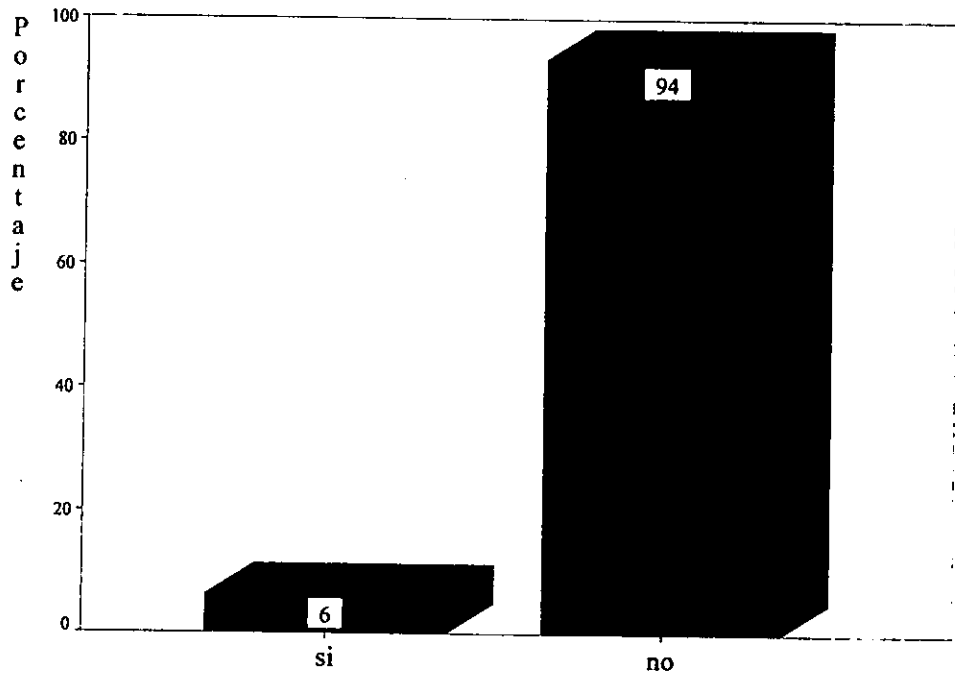
EDAD: 11 años



GRAFICA 4

Aplicación de selladores de fosetas y fisuras

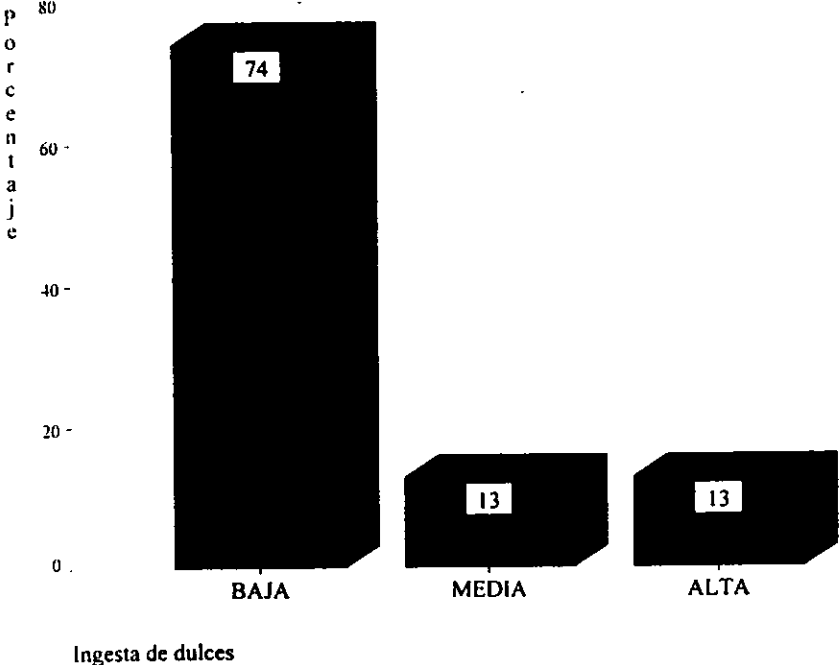
EDAD: 11 años



GRAFICA 5

Distribución por ingesta de dulces

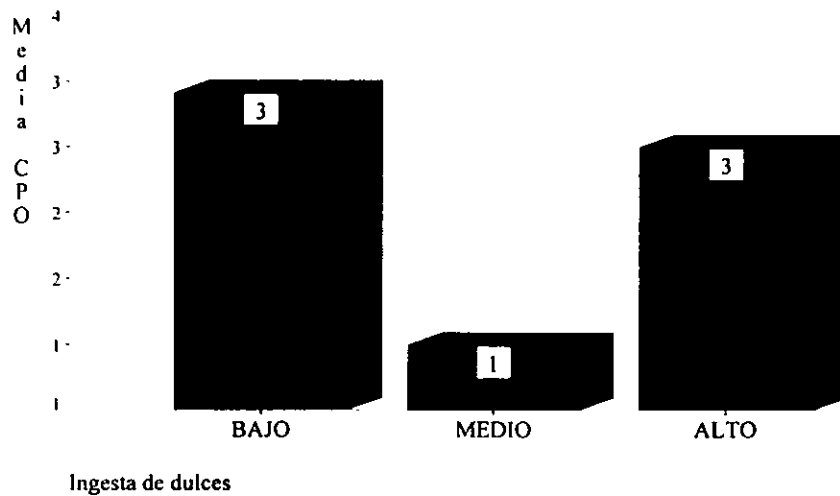
EDAD: 11 años



GRAFICA 6

Relación entre ingesta de dulces e índice de CPO

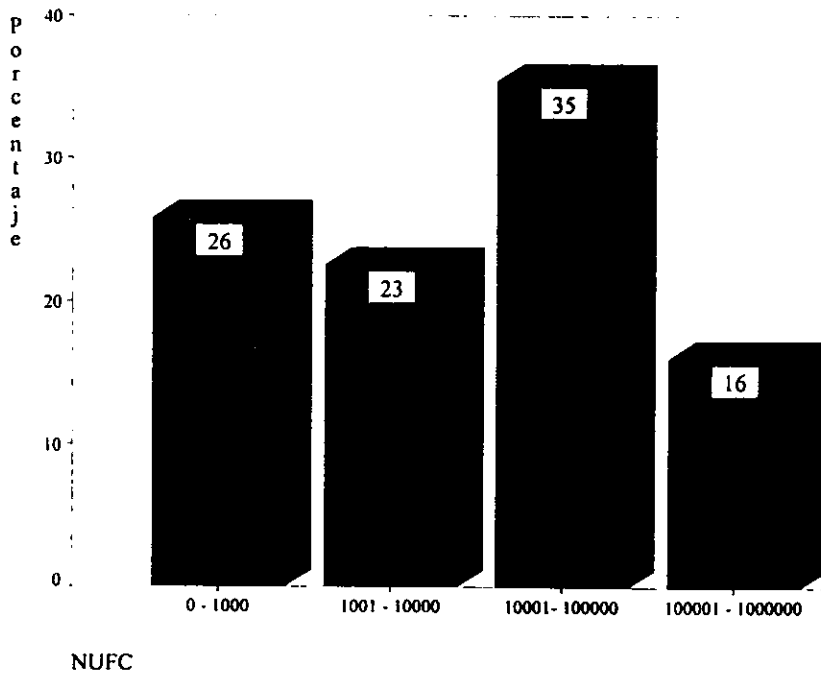
EDAD: 11 años



GRAFICA 7

Distribución por NUFC de Lactobacilos

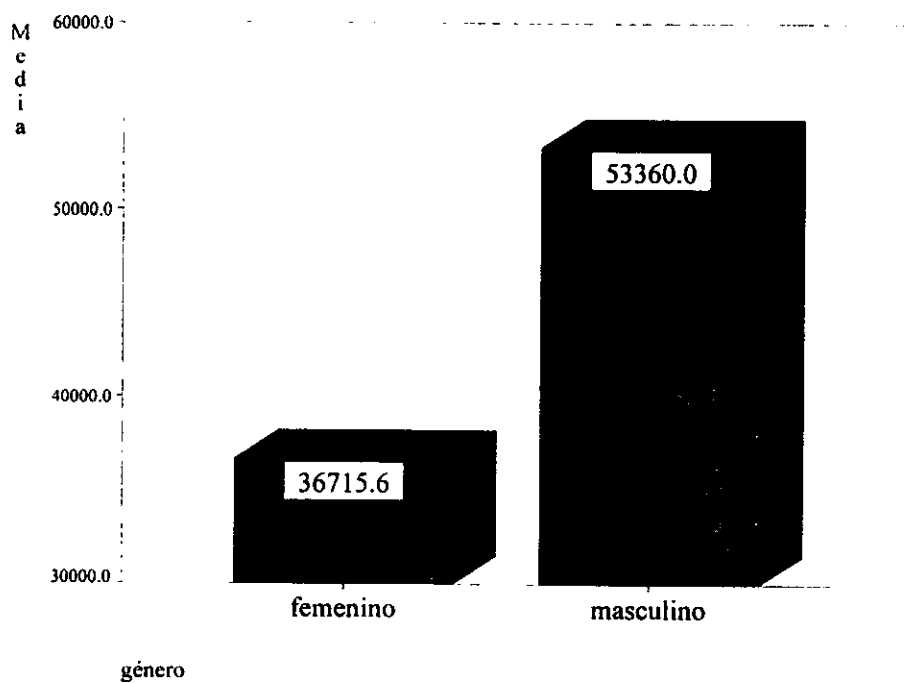
EDAD: 11 años



GRAFICA 8

Media de NUFC de Lactobacilos por Género

EDAD: 11 años

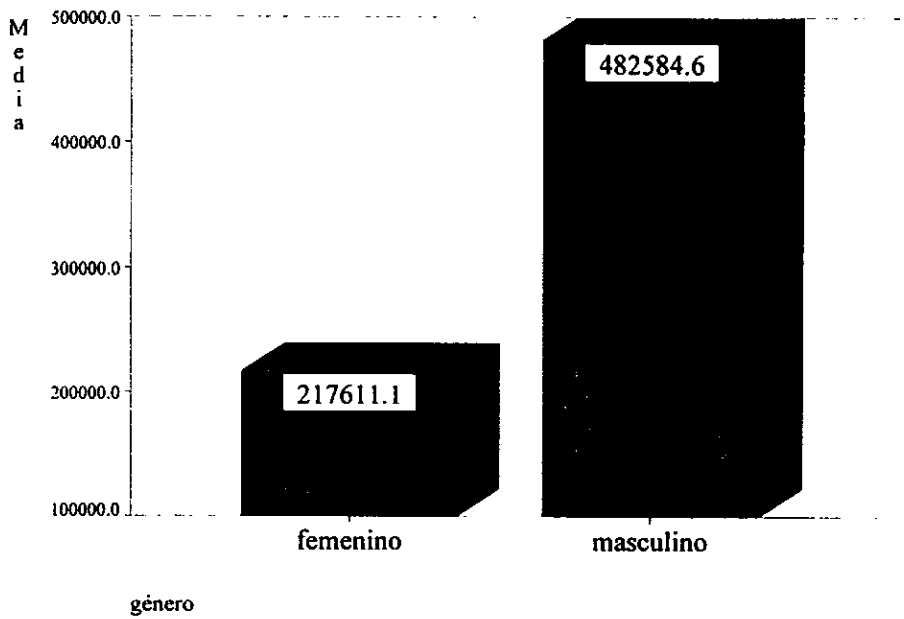


GRAFICA 9

Media de NUFC de Estreptococo Mutans

Por género

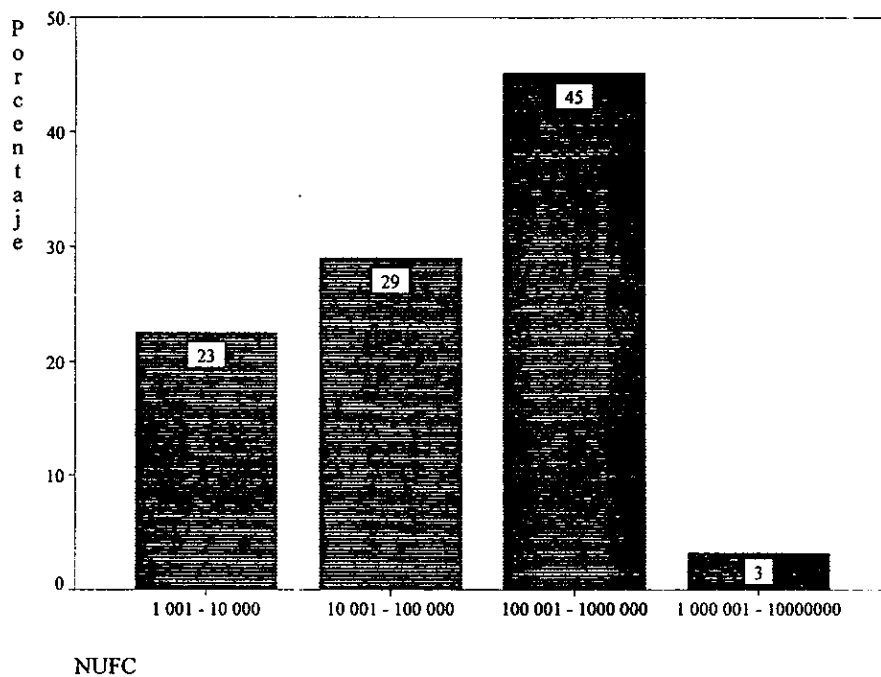
EDAD: 11 años



GRAFICA 10

Distribución por NUFC de estreptococo mutans

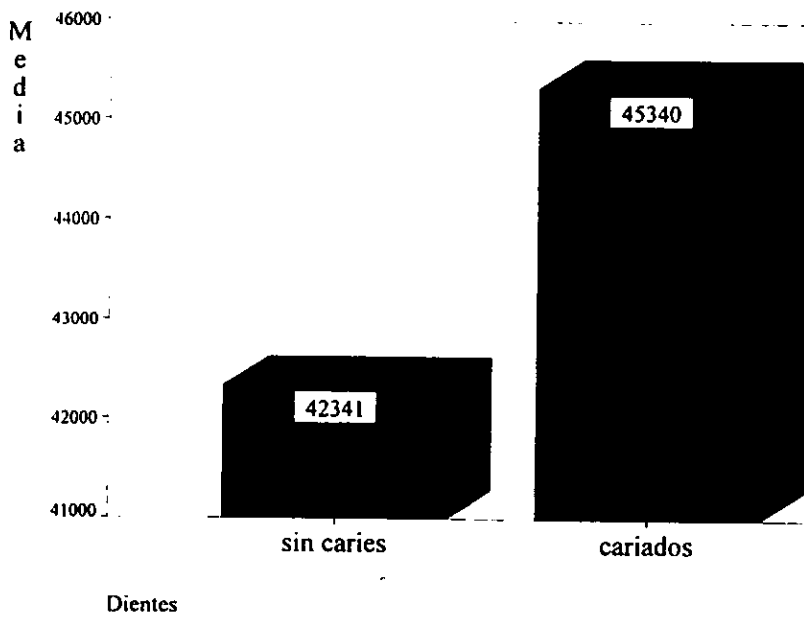
EDAD: 11 años



GRAFICA 11

Media del NUFC de lactobacilos
en dientes sanos y con caries

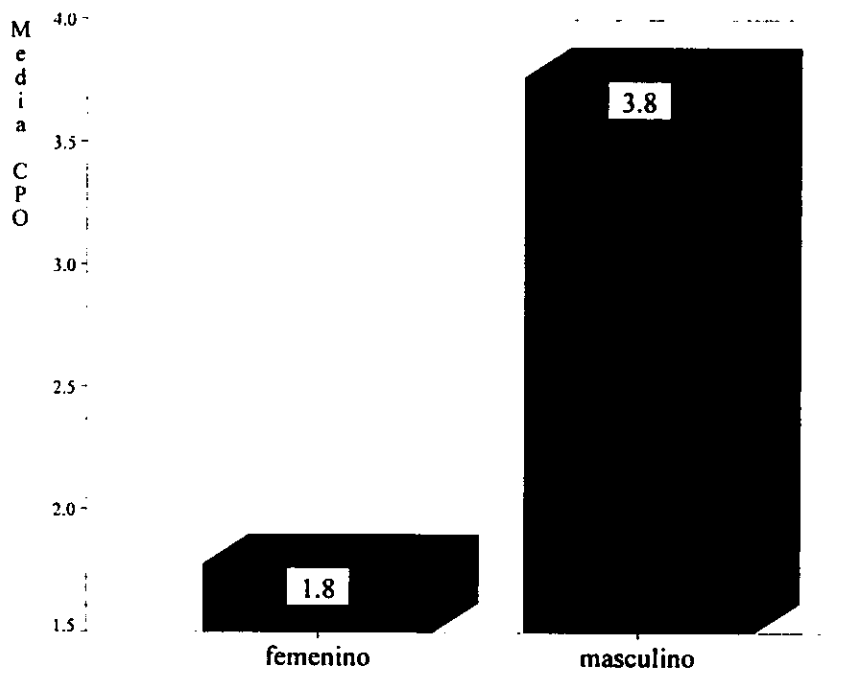
EDAD: 11 años



GRAFICA 12

Media de CPO por Género

EDAD: 11 años

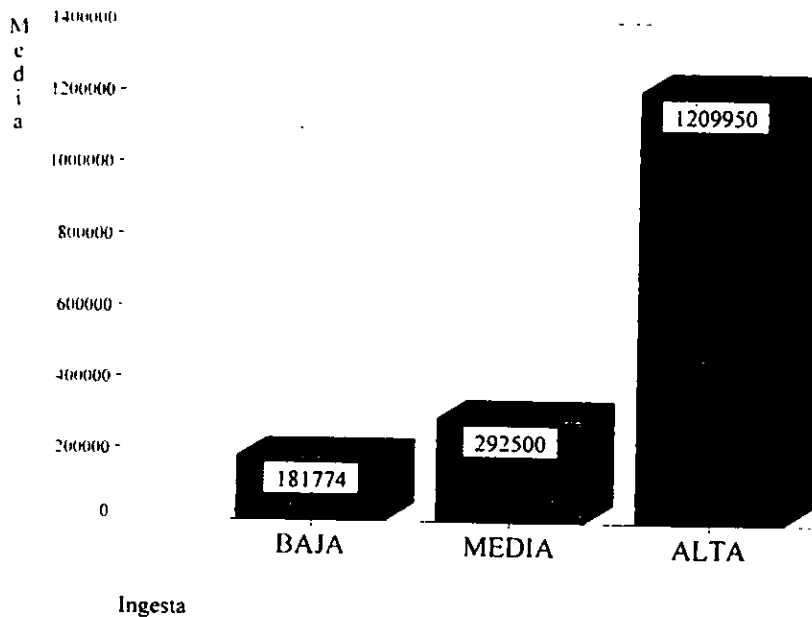


GRÁFICA 13

Media del NUFC de estreptococo mutans

Por ingesta de dulces

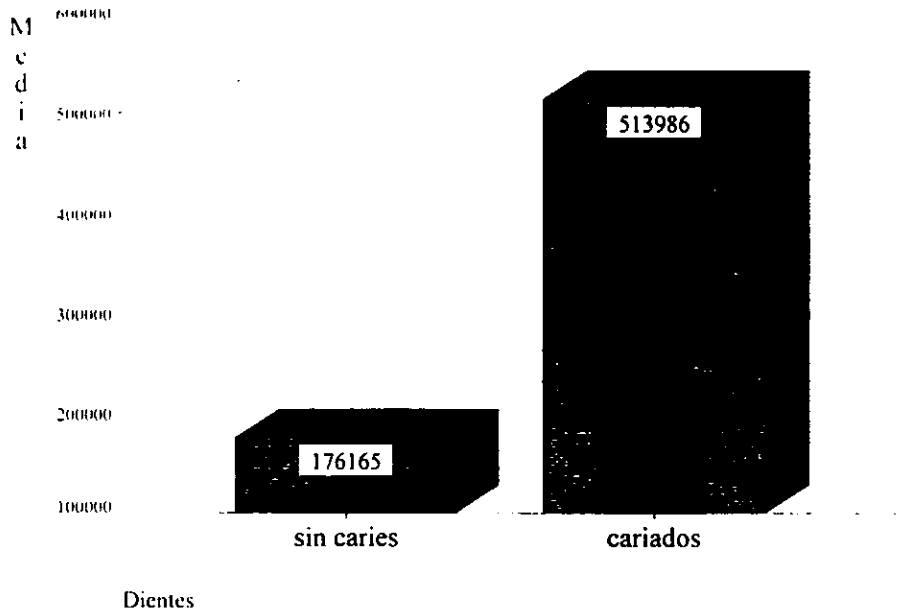
EDAD: 11 años



GRAFICA 14

Media del NUFC de estreptococos
en dientes sanos y con caries

EDAD: 11 años



GRAFICA 15

DISCUSION.

Este trabajo tiene la intención de determinar la prevalencia de caries aplicando pruebas de susceptibilidad a la misma, mediante el conteo de colonias formadas de *S. mutans* y *Lactobacilos*

Entre los hallazgos, encontramos que solo un 6% de los sujetos presentaba selladores de fosetas y fisuras, contra un 96% que no; además se encontro un 55% de sujetos libres de caries, y puede ser , probablemente por que un 71% de los sujetos utilizan regularmente enjuages fluorados, además del nivel de fluoración del agua del DF.

En los dientes con lesiones cariosas se encontró mayor cantidad de estreptococos que en los dientes sanos, en relación de casi 5 a 1.

Los sujetos del grupo de alta ingesta de dulces y golosinas azucaradas, presentan niveles significativamente mayores de *S. mutans* en relación con los sujetos con una baja ingesta de ellas, en relación de casi 4 a 1 y de casi 3 a 1 con los individuos de ingesta de azúcares media.

Los resultados de esta investigación indican que no hay una labor preventiva importante en los sujetos, como la aplicación de selladores y fisuras y la restricción de azúcares en la dieta. Los niveles de *S. mutans* y *Lactobacilos* son mayores en los dientes con caries, y más elevados también, en los sujetos que consumen mayor cantidad de azúcares.

CONCLUSION

Existen numerosos estudios que han demostrado el potencial patogénico del *Streptococcus mutans* y *Lactobacilos*, pero el presente estudio, debido a la magnitud de su muestra y reducido universo, no puede establecer una relación entre el número de microorganismos y lesiones cariosas, aunque los resultados obtenidos son semejantes a los descritos en la literatura odontológica. En México hay mucho por hacer a nivel preventivo, empezando por regular los niveles de fluoración del agua y educación dental a todos los niveles. Se necesita un esfuerzo supremo de parte de universidades e instituciones de salud para obtener índices de CPO a nivel nacional, y así poder medir el problema de acuerdo a sus particularidades, de modo que se logren dirigir políticas de salud encaminadas a controlar el problema de la caries.

BIBLIOGRAFIA

- 1
Aprile, Esther Carames de.
Anatomía y fisiología patológica bucodental.
Buenos Aires: El Ateneo, 1970
289 p.
- 2
Asley, Ruth.
Anatomía y terminología dental.
México: Limusa, 1989
242 p.
- 3
Bashkar, S. N.
Patología bucal.
México: El Ateneo, 1979
456 p.
- 4
Davis, W. L.
Histología y embriología bucal.
México: Interamericana Mc. Graw Hill, 1989.
238 p.
- 5
Diamon, Moses.
Anatomía dental.
2a. edición.
México: UTEHA, 1981.
492 p.
- 6
Duncan, Robert.
Bioestadística.
México: Interamericana Mc Graw Hill, 1978
165 p.
- 7
Forrest, John O.
Odontología preventiva.
México: El manual moderno. 1982.
130 p.
- 8
Genco, R. J. y otros.
Periodoncia.
México: Interamericana Mc. Graw Hill, 1992.
800 p.
- 9
Geneser, Finn.
Histología.
2a. edición
México: Panamericana, 1993.
740 p.
- 10
Glicman, Irving.
Periodontología clínica.
2a. edición.
México: Interamericana Mc. Graw Hill, 1974
999 p.

- 11
Gómez Mattaldi, Recaredo A.
Radiología odontológica.
Buenos Aires: Mundi, 1986.
319 p.
- 12
Jenkins, George Neil.
Fisiología y bioquímica bucal.
4a. edición.
México: Limusa, 1987
625 p.
- 13
Katz, Simon y otros.
Odontología preventiva en acción.
3a. edición.
México: Panamericana, 1990.
375 p.
- 14
Langman, Jan.
Embriología médica.
5a. edición.
México: Panamericana, 1968.
424 p.
- 15
Lazzari, p. Eugene.
Bioquímica dental.
2a. edición.
México: Interamericana Mc. Graw Hill, 1992.
335 p.
- 16
Martin, David W. y otros.
Bioquímica de Harper.
10a. edición
México: El manual moderno, 1992.
750 p.
- 17
Menaker, Lewis.
Bases biológicas de la caries dental.
México: Salvat, 1986.
569 p.
- 18
Miller, Benjamin Frank y John Burt.
Salud individual y colectiva: El hombre y la sociedad actual.
México: Interamericana Mc. Graw Hill, 1993.
499 p.
- 19
Moore, Keith L.
Embriología clínica.
4a. edición.
México: Interamericana Mc. Graw Hill, 1989.
509 p.
- 20
Newbrun, Ernest.
Cariología.
México: Limusa, 1984.
396 p.

- 21
Orban Balint, Joseph
Histología y embriología bucales.
México: La prensa médica mexicana, 1978.
405 p.
- 22
Orten, James M.
Bioquímica humana.
10a. edición.
Buenos Aires: Médica Panamericana, 1993.
1016 p.
- 23
Rojas Soriano, Raúl.
El proceso de la investigación científica.
México: Trillas, 1981.
- 24
Rojas Soriano, Raúl.
Guía para realizar investigaciones sociales.
8a. edición.
México: Panamericana, 1993. Textos Universitarios, UNAM.
FCPS, 1985.
274 p.
- 25
San Martín, H.
Salud y enfermedad; ecología humana, epidemiología, salud pública, medicina preventiva, sociología y economía de la salud.
4a. edición.
México: Prensa médica, 1984.
893 p.
- 26
Silvertone, León M y otros.
Caries dental, etiología, patología y prevención.
Barcelona: Doyma, 1980.
166 p.
- 27
Nikiforuk, Gordon.
Caries dental.
Buenos Aires: Mundi, 1986.
591 p.
- 28
Scif, Tomás.
Cariología.
Venezuela: Actualidades médico odontológicas latinoamericana, 1997.
350 p.
- 29
Thylstrup, Anders y Fejerskov, Ole.
Caries.
Barcelona: Doyma, 1988
338 p.
- 30
Ham, Arthur W.
Tratado de histología.
México: Interamericana, 1976.
935 p.

31

Jawetz, Ernest.

Manual de microbiología médica.

México: El manual moderno 1977 658 p.

32

González, Napoleón y otros.

Infectología clínica.

México: Trillas, 1986.

640 p.

33

Jordan H.V., Laraway R., Snirch R. and Marmel M.

A simplified diagnostic system for cultural detection and enumeration of *Streptococcus mutans*. *J Dent Res* 66(1):57-61 January, 1987

34

Alaluusua S., Myllärniemi S., Kallio M.

Streptococcus mutans infection level and caries in a group of 5 year old children. Children Hospital, University of Helsinki, Finland. *Caries Res* 1989;23:190-194.

35

Weinberger S.J., Wright G.

Correlating *Streptococcus mutans* with dental caries in young children using a clinically applicable microbiological method. University of Western Ontario, Ont., Canada. *Caries Res* 1989;23:385-388.

36

Speckley M., Johnston d.

Some evidence from Ontario, Canada, of reversal in the dental caries decline. Department of epidemiology and Biostatistics and Division of Community Dentistry, The University of Western Ontario, London, Ont. Canada. *Caries Res* 1996;30:423-427.

37

Vehkalahti M., Tarkkonen L., Varsio S. Heikkilä P.

Decrease in and polarization of dental caries occurrence among child and youth population, 1976-1993. Department of Cariology and Psychology, University of Helsinki, Finland. *Caries Res* 1997;31:161-165.

38

Addo-Yobo C., Williams S., Curzon M.

Dental experience in Ghana among 12 year old urban and rural schoolchildren. Department of Child Dental Health, School of Dentistry, University of Leeds, UK. *Caries Res* 1991;25:311-314.

39

Birkeland J., Haugejorden O.

Caries decline in norwegian 18 year olds due to treatment before age 12. Dental Faculty, University of Bergen, and Dental Faculty, University of Oslo, Norway. *Caries Res* 1997;31:281-328. ORCA Congress

40

Escarza M.E.

Panorama de la caries en México. *Practica Odontológica* 102;42.

1989.

41

Heinrich-Weltzien R., Senkel H.

Prevalence and distribution of caries in 12 year old in two german areas. Department of Preventive Dentistry, Dental School of Erfurt. *Caries Res* 1997;31:281-328. ORCA Congress

42

Chestnutt I., MacFarle T., Aitchinson T.

Evaluation of the in vitro cariogenic potential of *Streptococcus mutans* strains isolated from 12 year old children with differing caries experience. Department of Adult Dental Care, Oral Sciences University of Glasgow, UK. *Caries Res* 1995;29:455-460.

43

Lergier-Vargas K., Mundorf-Shrestha S.

Effects of sodium bicarbonate dentrifices on levels of cariogenic bacteria in human saliva. Department of Oral Sciences Eastman Dental Center, Rochester, N.Y., USA. *Caries Res* 1995;29:143-147.

44

Twetman S., Petersson L.

Efficacy of a Chlorhexidine and Chlorhexidine-Fluoride varnish mixture to decrease interdental levels of mutans streptococci.

Department of Pediatric Dentistry Länssjukhuset, Halmstad, Sweden.

Caries Res 1997;31:361-365.

45

Sacki Y., Kato T.,

Inhibitory effects of Furonan on the adherence and colonization of mutans streptococci. Department of Microbiology, Tokyo Dental College, Chiba, Japan. Caries Res 1996;30:119-125.

46

Lawrence H.

Three year coronal caries incidence and risk factors in North Carolina elderly. Department of Dental Ecology, School of Dentistry, University of North Carolina, Chapel Hill, N.C., USA.

Caries Res 1997;31:1-7.

47

Köhler B.

Acid production by human strains of streptococcus mutans and streptococcus sobrinus. Department of Cariology, Faculty of Odontology, Göteborg University, Göteborg, Sweden. Caries Res 1995;29:402-406.

48

Strijp van A.

Bacterial colonization of mineralized and completely demineralized dentine in situ. Department of Cariology and Endodontology and Oral Microbiology Centre for Dentistry Amsterdam, Amsterdam, The Netherlands. Caries Res 1997;31:349-355

49

Wennerholm K.

Sucrose retention and colonization by mutans streptococci at different sites of the dentition. Department of Cariology, Faculty of Odontology, Göteborg University, Göteborg, Sweden. Caries Res 1995;29:396-401.

50

Vehkalahti M.

Evaluation of saliva test and dental status in the prediction of caries increment in caries susceptible teenagers. Department of Cariology, University of Helsinki, Finland. Caries Res 1996;30:22-28.

51

Bowen W.H.

Characterization of glucosyltransferase of human saliva adsorbed onto hydroxyapatite surfaces. Department of Dental Research, Rochester Caries Center Research, University of Rochester, N. Y. USA. Caries Res 1996;30:354-360.

52

Göcke R., Jentsch H.

Use of unstimulated whole saliva for the prognosis of a high caries increment. School of Dentistry, University of Rostock, Germany. Caries Res 1997;31:281-328. ORCA Congress

53

Campus G., Lumbau A.

Mutans streptococci, lactobacilli and caries experience in 6 to 8 year old sardinian urban children. Department of Paediatric Dentistry, School of dentistry, University of Sassari, Italy. Caries Res 1997;31:328 ORCA Congress.

54

Stephan K., Kay E.

Combined fluoride therapies. Scotland Community Dent. Oral Epidemiol. 1990;18:244-248.

55

Marthaler T.

The prevalence of dental caries in Europe 1990-1995. Dental Institute, University of Zürich, Zürich, Switzerland. Caries Res 1996;30:237-255.

56

Simonsen, Richard.

Dentistry in 21st Century A Global Perspective.

Chicago, USA Quintessence books.

1991.