

187
2e



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ESTUDIOS DE SUSCEPTIBILIDAD CARIOGENICA
COMO METODO PREVENTIVO EN EL CONSULTORIO

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MARIO JASSO VALADEZ

TUTOR: DRA. GLORIA GUTIERREZ-VENEGAS

ASESOR: LIC ROSA MARIA CELIS



MEXICO, D. F.

JUNIO 1998

TESIS CON
FALLA DE CRICEN

2623-6



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 AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.

SEMINARIO DE TITULACIÓN

Presidente: C.D. Sergio Sánchez García.
Vocal: C.D. Luz del Carmen González García.
Secretario: Dra. Gloria Gutiérrez Venegas.
Suplente: M.C. Jaime Esquivel Soto.
Suplente: Dra. Eida 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 Dra. Gloria Gutiérrez Venegas.



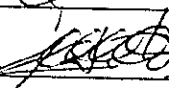
UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

El trabajo titulado “Estudios de susceptibilidad cariogénica como método de prevención en el consultorio” 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: M.C. JAIME EZQUIVEL SOTO. 

SUPLENTE: DRA. ELDA MA. BELTRÁN PEÑA. 

Ciudad Universitaria a 18 de junio de 1998.

A G R A D E C I M I E N T O

- LIC. ROSA MARÍA CELIS.
- C.D.SERGIO SÁNCHEZ.
- EL JURADO
- PROFESORES DE LA PRIMARIA "EJÉRCITO NACIONAL"
- A TODOS LOS ALUMNOS PARTICIPANTES EN EL PROYECTO.

DEDICATORIA

A DIOS

Por haberme permitido que naciera en el seno de una familia, para mi tan especial. Por poner en mi camino las situaciones más difíciles y concederme la luz para visualizarlas, el valor para enfrentarlas y la inteligencia para aprender de ellas.

A MI MADRE ANTONIA VALADEZ DE JASSO

Que con su ejemplo de bondad, entereza y sacrificio ha aliviado la carga de mi destino.

A MI PADRE JESUS JASSO DOMINGUEZ

Por ser el simbolo que representa el valor para la lucha

A MIS HERMANOS

JESUS
LEONCIO
LETICIA
RAMIRO
YOLANDA
MIGUEL ANGEL
BERTHA ALICIA

Por la amalgama de sentimientos que tenemos como característica común

AL SR. HIGINIO IBARRA Y SRA.

Que con su actuar enérgico, lograron formar en mi un espíritu de lucha, honestidad y orgullo.

A LA SRA. CONCEPCION CRUZ

Quien a pesar de mis defectos supo brindarme afecto y apoyo incondicional en cualquier situación que se me presentó

A LA SRA. IRMA

Que en más de tres ocasiones hizo acompañar sus lagrimas con las mías

A CRISTINA

Que siempre estuvo al tanto de mis problemas y disfruto de mis momentos felices como como sus propios

A MIS MAESTROS DE LA PERIFERICA

Que desde un principio mostrarón su preocupación por nuestra formación, en especial al Dr. José Salazar Harregui, quien me brindó un apoyo especial, mil gracias.

A LA DRA. LAURA GARCIA OÑATE

Quien en su momento me hizo sentir el apoyo fraternal que tanto necesité, no lo olvidaré

AL DR. ALFONSO BUSTAMANTE

A quien Dios puso en nuestro camino, pues no fue solo a mí a quien con sus sabios consejos, logró fortalecer nuestro espíritu.
Dr. Siempre estará presente en nuestros corazones

A LA DRA. ALBA HERRERA

Que en los momentos más difíciles de mi etapa estudiantil, apareció como una enviada de Dios, para avisarme que no estaba solo.

A LA DRA. GLORIA GUTIERREZ

Por la atención recibida durante el seminario de titulación

A MIS VECINOS

Por todos los sufrimientos que hemos pasado juntos en especial a la Sra. Margarita, Erika, Brenda y Don Julían

A LA U.N.A.M.

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

A TODOS MIS PACIENTES

*Y A TODOS LOS QUE ME HAN DESEADO LO MEJOR, PERO
TAMBIEN A TODOS LO QUE SEAN OPUESTO EN MI CAMINO, PUES
SON POR LOS QUE HE APRENDIDO A VALORAR LA VIDA.*

ÍNDICE

CAPÍTULO: INTRODUCCIÓN.

- Caries.
 - a) Teorías de la etiología de la caries.
 - b) Teoría de la caries concepto actual.

CAPÍTULO II PELÍCULA ADQUIRIDA.

- a) Composición de la película adquirida.
- b) Funciones de la película adquirida.

CAPÍTULO III SALIVA.

- a) Aspectos químicos.
- b) Factores que regulan la composición salival.
- c) Propiedades físicas de la saliva.
- d) Funciones de la saliva.
- e) Método de recolección.

CAPÍTULO IV ETIOLOGÍA DE LA CARIES.

CAPÍTULO V ESTRUCTURA DEL DIENTE.

- a) Esmalte.
- b) Dentina.

CAPÍTULO VI BACTERIOLOGÍA.

CAPÍTULO VII EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES.

CAPÍTULO VIII PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD A CARIES.

OBJETIVOS.

HIPÓTESIS.

MATERIALES Y MÉTODOS.

RESULTADOS

DISCUSIÓN.

INDICE DE FIGURAS

- 1.- Diagrama que representa la naturaleza multifactorial de la caries dental.
- 2.-Figura representativa de adherencia bacteriana y película adquirida.
- 3 -Figura que nos muestra la histología de esmalte
- 4.-Figura que nos muestra la histología de los diferentes tipos de dentina.
- 5.-Diagrama que representa la formación de polisacáridos extracelulares a partir de la sacarosa.
- 6.-Figura que representa las primeras cinco etapas de la Glucólisis
- 7.- Al final presento varias figuras que son el resultado de nuestro trabajo de investigación y de acuerdo al orden del mismo.

CAPÍTULO I

C A R I E S

HISTORIA

Se sabe que desde los antiguos hebreos y desde el tiempo de los faraones que con la presencia de dolor dental o problemas pulpares estos eran tratados con cauterio, y que posteriormente eran rellenados con resinas de algunos árboles, de los que hoy no se tienen datos.

Existen escritos de Pablo de Eguiña en donde habla de la acción de los ácidos.

Datos en donde Leeawenhock descubrió parásitos encontrados en los procesos cariosos.

Boundet creía que los dientes eran formaciones óseas y que su origen era el mismo, pero por su dureza creía que eran menos susceptibles a las enfermedades de los huesos sin embargo se dio cuenta que los dientes eran más propensos a la caries,

Fox en 1806 crea una teoría del porqué se forma la caries. y la llama, "la teoría inflamatoria".

Tomas Bell en 1831 llama a la caries como una enfermedad gangrenosa y la llama "grangena húmeda".

Linderer en 1837 y Regnar la consideran un proceso de descomposición química.

Leber y rottenstein, en 1867 sostuvieron que la causa de la caries era el "Leptothoír bucalis".

Magiotot, en 1872 habló de la alteración química, producida por la fermentación de los ácidos o por sustancias de la misma naturaleza introducidas directamente en la boca

Underwood y milles en 1881 llegaron a la conclusión de que la caries está absolutamente bajo la dependencia de los microorganismos.

Shlenher en 1882 atribuyó a los ácidos el poder destruir la dentina.

Hertzman y Bodecker en 1886, crearon una teoría de la formación de la caries a la que llamaron "vitalista".

Black en 1886, acepto como causa de la caries la presencia de las placas gelatinosas de "Leon Williams"

Miller en 1892, se declara partidario de que la caries es causada por un fenómeno **químio-parasitario**

Posteriormente Galippe y Vignal, creen que el origen de la caries se debe a las formas de nutrición.

Redier en 1900, habla del “ataque y defensa “. El ataque es la acción llevada por los agentes químicos y las bacterias, mientras que la defensa es la acción llevada por la reacción del organismo ante una agresión.

INTRODUCCIÓN

La Caries dental es una enfermedad multifactorial, que ataca a los tejidos duros de los dientes. Se ha comprobado que las zonas del diente que no reciben la acción limpiadora de la saliva, lengua y musculatura bucal, son los lugares que almacenan partículas de alimentos, bacterias, proteínas salivales por lo que están sujetas a formar la placa dental que es un factor predisponente de la caries.

La cantidad de bacterias son determinantes del índice cariogénico puesto que producen sustratos que elevan o bajan el pH, provocando con esto la desmineralización del esmalte haciéndolo susceptible a la Caries dental.

En este proceso la saliva actúa como amortiguador de los ácidos, se han elaborado algunas pruebas de Laboratorio para determinar el grado de susceptibilidad cariogénica que presentan los individuos a la caries.

En este caso utilizamos las técnicas de Rogosa y Mitis Salivarios para conocer el porcentaje de producción de ácido láctico y determinar las colonias de estreptococos.

C A R I E S

La caries dental es un proceso patológico de destrucción de los tejidos dentales causada por microorganismos.

Parece ser que la caries existió en el *Homo sapiens* desde la era paleolítica, pero su incidencia aumento durante el periodo neolítico.

En el hombre de la antigüedad, la caries en general se localizaba en la unión amelocemental, o en el cemento, y en el hombre moderno se encuentra sobre todo en los surcos y fisuras.⁽¹⁾

a) TEORÍAS DE LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES

Gusanos.-Según una leyenda asiria del siglo VII A.C. el dolor de muelas lo causaba el gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces 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.⁽²⁾

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

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 sistémicos.

Aristóteles, astuto observador, señaló que los higos dulces y suaves se adherían a los dientes. se pudrían y causaban daños. ⁽²⁾

Teoría Vital.- La teoría vital consideraba que la caries dental se originaba en el diente mismo, en forma análoga a la gangrena de los huesos.

Esta propuesta a fines del siglo XVIII, continuo 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. ⁽²⁾

Teoría Química.- Parmlly (1819), se reveló contra la teoría vital y sugirió que un “ agente químico” no identificado era responsable de la caries.

Afirmaba que la caries empezaba en la superficie del esmalte, en sitios en los que pudrian los alimentos y adquirirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad.

Robertson (1835) y Regnart (1838), apoyaron la teoría química, ambos experimentaron con diferentes diluciones de ácidos inorgánicos (Tales como el ácido sulfúrico y el ácido nítrico) y encontraron que estos corroían el esmalte y la dentina.

Teoría parasitaria o séptica.-En 1843, Erdl, describió parásitos filamentosos en la “superficie membranosa” de los dientes; poco tiempo después, Ficinus un médico originario de Dresde, observó la presencia de microorganismos filamentosos a los que denominó denticolae, en material tomado de las cavidades cariadas. Con lo que dedujo que estas bacterias causaban la descomposición del esmalte y posteriormente la dentina. ⁽²⁾

Teoría quimioparasitaria.- La teoría quimioparasitaria es una mezcla de las dos teorías ya mencionadas, ya que señala que la causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca.

Tradicionalmente se atribuye esta teoría a W.D. Miller (1890), debido a que sus escritos y experimentos ayudaron a establecer el concepto sobre una base firme.

Sin embargo Miller debe mucho a las observaciones de sus predecesores y de sus contemporáneos.

Pasteur había descubierto que los microorganismos transformaban el azúcar en ácido láctico durante el proceso de fermentación.

Miller aprendió los métodos para aislar, colorear e identificar bacterias en los laboratorios de Koch. En una serie de experimentos Miller demostró lo siguiente :

1. Diferentes clases de alimentos (pan y azúcar, aunque no la carne) mezclados con saliva e incubados a 37°C, podían descalcificar toda la corona de un diente.
2. Diversos tipos de bacterias orales (se aislaron por lo menos 30 especies) podían producir ácido suficiente para causar la caries dental.
3. El ácido láctico era un producto identificable en las mezclas de carbohidrato y saliva usadas en la incubación.
4. Diferentes microorganismos (filamentosos, bacilos largos y cortos y micrococos), invaden la dentina cariada.

Miller determinó que por sí misma ninguna especie de microorganismo causaba la caries si no que en realidad en el proceso intervenía un microorganismo oral capaz de producir ácido y proteína digestiva.

Williams (1897), reafirmó la teoría quimioparasitaria al observar la presencia de una placa dental en la superficie del esmalte. La placa se consideraba como un medio para localizar ácidos orgánicos producidos por microorganismos que están en contacto con la superficie dental.

Esta placa prevenía en parte la dilución y neutralización de los ácidos orgánicos que producen la saliva.

Teoría Proteolítica.- La teoría proteolítica infiere que el componente orgánico del diente es atacado por enzimas hidrolíticas de los microorganismos, cuyo proceso ocurre antes de terminar la fase inorgánica.

Gottlieb (1944), sostuvo que la acción inicial se debía a que las enzimas proteolíticas atacaban las laminillas, las vainas de los prismas del esmalte y las paredes de los tubulos dentinarios.

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

Frisbie (1944) también describió la caries como un proceso proteolítico que incluía la despolimerización y la licuefacción de la matriz orgánica del esmalte.

Pincus(1949) sostuvo que los organismos proteolíticos primero atacaban los elementos proteínicos, como por ejemplo la cutícula dental, para destruir luego las vainas de los prismas y estos ya flojos caían entonces por las leyes mecánicas. ^(2,3)

Teoría de Proteólisis-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 orgánica. El agente quelante es una molécula capaz de sujetar un ion metálico y de retenerlo en una especie de pinza, y de formar así un anillo heterocíclico. 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 ó alcalino.

Esta teoría considera que la caries es una destrucción bacteriana de los dientes en la que el ataque se dirige principalmente a los componentes orgánicos del esmalte.

Los productos de descomposición de esa materia orgánica tienen propiedades quelantes y por tanto, disuelven los minerales del esmalte.

De este modo, tanto los constituyentes orgánicos del esmalte, como los inorgánicos, se destruyen simultáneamente. ⁽³⁾

b) Teoría de la caries concepto actual.

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).

Además de estos factores debe considerarse otro más, el tiempo.

Para que se forme una caries es necesario que las condiciones de cada parametro sean favorables, ósea un huésped susceptible, una flora oral cariogénica, y un sustrato apropiado que deberá estar presente durante un periodo determinado.

La Prevención Cariogénica se basa en los intentos para :

1. -Aumentar la resistencia del huésped (Fluoropatita, selladores de fisuras, inmunización).
2. -Reducir el número de microorganismos en contacto con el diente (control de la placa).
3. -Modificar el sustrato mediante la selección de los productos alimenticios
4. - Reducir el tiempo que permanece el sustrato en la boca por medio de una limitación en la frecuencia con que se ingiere alimentos.

Factores de tiempo en el desarrollo de la caries.

Comúnmente la caries en el hombre se considera una enfermedad durante un período crónica debido a que las tensiones se desarrollan de meses o de años. El tiempo promedio transcurrido entre el momento en el que aparece la caries incipiente y la caries clínica es más o menos entre 18 y 6 meses.

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.

La mineralización de la placa en algunas fisuras podría tratar de sellarlas y podría explicar, el porqué se mantienen libres de caries durante los primeros años después de la erupción y son posteriormente menos susceptibles a la caries. ⁽⁴⁾

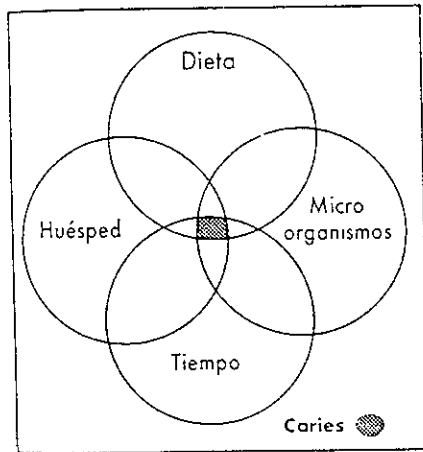


Figura 1 - Diagrama que representa los tres factores participantes en el proceso carioso.

CAPÍTULO II

PELÍCULA ADQUIRIDA

Es una capa orgánica, homogénea, libre de bacterias y acelular, que se forma en el esmalte y en otras superficies duras por medio de la absorción selectiva de las proteínas salivales.

Formación:

La película adquirida se forma después de la erupción de los dientes por medio de la adsorción de las proteínas salivales o de las glucoproteínas de las superficies dentales.

Las glucoproteínas y el fosfato de calcio presentes en la saliva se absorben en el esmalte superficial y ayudan a mantener su integridad, el cual de lo contrario se desgastaría con mucha rapidez.

La película adquirida está formada por proteínas salivales específicas, sus principales proteínas provienen de proteínas de alto peso molecular de toda la saliva y pépticos ácidos y proteínas que contienen prolina y que provienen de la saliva de la parótida.

Esta formación de película no se reduce a los dientes en cuentas de vidrio expuestas a la saliva y en varios materiales empleados en la restauración así como en las dentaduras artificiales. Su formación se ha estudiado *in vivo* por los siguientes métodos:

- Desgastando trozos de esmalte pulidos fijos a prótesis totales.
- Raspando las superficies normales del esmalte varias horas después de una profilaxis.
- Desmineralizando cortes de dientes extraídos a intervalos después de una profilaxis.

La película adquirida tiene una existencia independiente, al contrario de lo que sucede con la placa, y en la formación de la película no se requiere de presencia de bacterias.

In vitro la película adquirida se formará sobre esmalte inmerso en saliva que contiene antibiótico para inhibir el crecimiento bacteriano o en saliva de la que se han eliminado las bacterias por medio de filtración. La formación es rápida en cualquier superficie sólida expuesta a un medio bucal. Después de limpiar y pulir el esmalte en un lapso de 20 minutos se forman en esta superficie masas en forma de domo de un material amorfo, de tamaño entre 5 y 20 μm . Estos depósitos iniciales ya contienen bacterias, después de una hora, los depósitos globulares se encuentran presentes en mayor número y algunos de ellos ya se han fusionado.

Después de 24 horas se fusionan completamente y toda la superficie dental estará cubierta por un material amorfo y después de 48 horas es fácil reconocer la presencia de microorganismos en forma de filamentos y cocos. La película adquirida es un material casi siempre de 1,3 y hasta 10 μm de espesor, libre de bacterias.

a) Composición de la película.

Está formada por la adsorción selectiva de ciertas proteínas salivales sobre la apatita del esmalte, no hay conversión finita *in vivo* de la película adquirida.

La película adquirida puede eliminarse de los dientes limpios extraídos mediante un rápido tratamiento con ácido. La porción insoluble en ácido de la película se separa del diente y se puede apartar de éste de manera tal que quede flotando como una membrana.

De acuerdo con los análisis químicos, los aminoácidos representan entre 45% y 50% de la película insoluble; los carbohidratos representan entre 10% y 15% del peso seco. Entre ellos se incluyen las hexosas, las pentosas y los ácidos hexurónicos, pero no los aminoazúcares.

Hay una alta proporción de aminoácidos (aproximadamente 20% del total de los aminoácidos), un contenido bajo de aminoácidos, azufre y hay rastros de ácido murámico y diaminopimélico.

Por lo general la película completa (soluble en ácido e insoluble en ácido) tiene un alto contenido de glicina, serina y ácido glutámico, ácido aspártico, prolina, alanina y leucina (cada uno representa más del 6% del total de aminoácidos). Toda la película tiene un bajo contenido de azufre y aminoácidos aromáticos.

La composición de carbohidratos de toda la película incluye glucosa, galactosa, glucosamina, galactosamina, manosa y fucosa.

Se han identificado hasta 10 proteínas diferentes en las películas, la proporción de cada proteína depende en gran medida del sujeto, ya que cada uno presenta un perfil característico de proteínas de la película; las proteínas salivales típicas son amilasa, lisizima, IgA, albúmina, IgG.

La composición de la película inicial es alterada por bacterias que vienen de la saliva o crecen fuera de la superficie dental en indentaciones o irregularidades. Hay una gran variación de microorganismos que se puede encontrar en la interfase placa-película, por ejemplo: *S.sanguis* y *S.mutans*, parecen adherirse bien al mineral cubierto por la glucoproteína salival.

S.salivarius se adhiere mejor al mineral no cubierto y *S.mutans* a mineral cubierto por dextrano. La matriz entre la bacteria y la película u otras bacterias suele tener la forma de materia amorfa o fibrillas finas, o elementos globulares, por lo general compuestos por polímeros de carbohidratos. ^(5,6)

b) Funciones de la película salival.

1. -Las proteínas salivales pueden producir agregación de microorganismos antes de depositarse en el diente y con ello impiden la colonización del diente.
2. -La hidroxiapatita salival puede reducir la pérdida de mineral del esmalte superficial a través de la erosión.
3. -Del mismo modo pueden fijarse a la película otros iones protectores que no son el calcio ni el fosfato, como el fluoruro.
4. -La película puede proporcionar una capa que tiende a reducir el desgaste superficial de los cristales de esmalte. Un factor importante en esto es la velocidad de su reformación que ocurre segundos después de la abrasión del esmalte.
5. -La película puede reducir la adherencia de las bacterias al diente debido a su poca energía superficial libre.
6. -Las proteínas de la película ricas en prolina son sensibles a la colagenasa bacteriana. Por lo tanto, pueden desviar tales enzimas del tejido destruido en la enfermedad periodontal inflamatoria crónica.
7. -La película protege al diente restringiendo la difusión de los productos de sacarosa y otros azúcares desdoblados por los ácidos. El efecto es más notable en las películas que tienen por lo menos siete días de antigüedad y puede observarse aun por debajo de películas bacterianas delgadas compuestas por estreptococos cariogénicos.
8. -Las proteínas salivales tienen marcadores de superficie que pueden inhibir la adhesión bacteriana o hacer que las bacterias se adhieran a superficies como el epitelio, desde el cual pueden esparcirse cuando se produce la descamación de células epiteliales.
9. -La película contiene factores antibacterianos, que incluyen IgG, IgA, IgM, complemento, (principalmente C₃) y lisozimas.
- 10 -La película contiene un péptido llamado tsialina, el cual ayuda a neutralizar el pH ácido.⁽⁶⁾

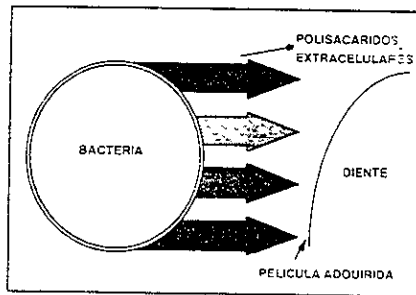
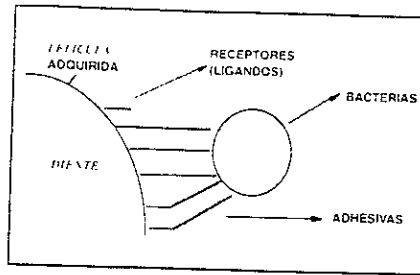


Figura 2 - Mecanismos de adherencia Bacteriana. Unión a través de adhesinas.

CAPITULO III

SALIVA

Terminología.

Se refiere a la mezcla de secreciones en la cavidad oral. Esta mezcla consiste en fluidos derivados de las principales glándulas salivales (párotida, submandibulares, sublinguales); de las glándulas menores de la mucosa oral y de los residuos del exudado gingival (no es una secreción glandular).

Tiene una gran importancia en la disminución de la caries, esto se puede explicar sencillamente por el mecanismo de lavado que efectúa sobre los restos de alimentos, bacterias y sus productos solubles.

A pesar de que varios factores antibacterianos diferentes se han aislado e identificado en secreciones individuales, la actividad antibacteriana de toda la saliva pierde potencia gradualmente.⁽⁷⁾

a) Aspectos químicos.

El fluido salival está constituido por un 99.3% de agua y alrededor de 0.2% de sustancias inorgánicas. La porción inorgánica está formada por iones de potasio, fósforo, cloro, sodio, magnesio, calcio, azufre.

La proporción más grande de contenido orgánico lo representa la mucina (forma el complejo con factores antimicrobianos tales como IgA, lisozima y cistina), en menor proporción albúmina, globulina, amilasa, colesterol, urea, ácido úrico, creatinina. La maltosa y el amoníaco se encuentra en cantidades variables.

Estudios *in vitro* han demostrado que la MG1 (mucina de alto peso molecular) tiene mayor afinidad por la hidroxiapatita sintética, por lo que se especula que la MG1 funciona como una interfase sobre los tejidos blandos y duros formando una barrera permeable de protección contra la deshidratación y agentes agresores.

Se han demostrado sus propiedades como agente lubricante y formando parte de las películas intrabucales que protegen contra la erosión.

También se ha observado que la MG1 atrapa o concentra otros tipos de moléculas protectoras entre la interfase de los tejidos y el medio ambiente bucal.

Está demostrado que la producción aproximada diaria de saliva es de 1 a 1.5 litros. Sin embargo, estimaciones de 500 a 600 mL, suelen ser mucho más realistas. En estado de reposo, observamos que los valores más altos corresponden a la glándula submandibular, ya que esta presenta la mayor tasa de secreción en reposo.⁽⁷⁾

En el caso de la saliva estimulada, el volumen de secreción proporcionado por la glándula parótida puede exceder al de la submandibular como respuesta a los estímulos, como por ejemplo comer.

La secreción de cada glándula presenta una composición única. Por ejemplo, la secreción de glándulas salivales submandibulares contiene aproximadamente un 50% más de calcio (4.1mg de calcio/100mL). La composición de la saliva producida en cualquier glándula varía con el ritmo de flujo, que a su vez cambia según tipo, intensidad y duración del estímulo utilizado para obtener la muestra.

Esta composición de la saliva puede variar con los cambios en el estímulo, aunque se obtiene resultados más reproducibles en el análisis de secreción de las glándulas separadas que en la saliva mezclada.

Aun en ese caso hay variaciones en diferentes horas del día o divergencias relacionadas con los alimentos. También varía la presencia de material suspendido (bacterias, células epiteliales y mucina).

Al centrifugar la saliva, las cifras que se obtienen en ciertos constituyentes son más bajas que en el material no centrifugado.

La presencia de bacterias vivas en la saliva y la pérdida de CO₂ después de la recolección causa cambios en la composición en reposo

Finalmente es difícil recolectar saliva bajo condiciones fisiológicas, ya que la saliva cuya secreción se estimula al masticar cera o liga de hule, puede ser distinta a la que se produce en respuesta a los alimentos.

La saliva varía considerablemente en diferentes individuos y también en el mismo individuo bajo distintas circunstancias por lo tanto es imposible un cálculo cuantitativo exacto.⁽⁸⁾

b) Factores que regulan la composición salival.

Fatiga.- El cansancio disminuye la concentración de algunos componentes salivales, como es el caso de las inmunoglobulinas, mientras que otros como la urea, potasio, sodio, y cloruro incrementa sus valores.

Hormonas.- La adenocorticotrófica y la cortisona disminuyen el sodio salival y modifican la osmolaridad. Las hormonas tirotrófica, triyodotironina y tetrayodotironina modifican la concentración de yodo salival. La paratohormona incrementa los niveles de calcio, en tanto que la tirocalcitonina los disminuye.

Factores psicológicos.- El estrés modifica la velocidad del flujo salival, teniendo repercusión directa sobre la composición.

c) Propiedades físicas de la saliva.⁽⁹⁾

Cantidad.-El flujo salival es aproximadamente de 0.5ml por minuto en promedio.

Consistencia.-Le confiere un aspecto viscoso y la propiedad de formar hilos elásticos. Se cree que la viscosidad es determinada por grupos sialato que se sitúan en las cadenas laterales de las glucoproteínas salivales, esta propiedad es de suma importancia para la lubricación de la cavidad oral así como para la formación del bolo alimenticio.

Color.-Es incolora o ligeramente opalescente. Esto está determinado por la concentración de solutos que posee.

Densidad.-Es de 1.002 a 1.012 densidad peso específico de una sustancia y es determinada por la cantidad de solutos, principalmente proteínas, que se encuentran en una solución.

pH.-Es de 5.7 a 7 con un promedio de 6.7 tiene la particularidad de variar mucho y está determinado por la concentración de inorgánico, que es el hidrógeno. Inmediatamente después de recolectada la saliva se inicia la pérdida del CO₂ Lo cual incrementa el pH a medida que transcurre el tiempo.

Por lo tanto la acidez se debe medir inmediatamente, o bien coleccionar la muestra bajo hielo. El pH expresa la cantidad de iones presentes en una solución. Se considera como pH neutro el 7, el aumento en la concentración de hidrógeno hace que el pH descienda por abajo de 7, lo cual es considerado como pH ácido.

La disminución en la concentración de hidrogeniones se traduce en la elevación del pH por arriba de 7, lo cual es considerado un Ph alcalino.

Amortiguadores salivales.

Un amortiguador es una solución que tiende a mantener un pH constante. Una gráfica del pH comparado con el equivalente de ácido o de alcalino 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 (HCO₃/H₂CO₂, pK1=6.1) y fosfato (4PO₄, H₂PO₄, pK2=6.0). El bicarbonato es el más importante de los amortiguadores salivales. ^(8,9)

Amortiguadores principales.

Fosfato, Bicarbonato, Fluoruro, Yodo.

Bicarbonato.-Es una sal del ácido carbónico, en el cual uno de los iones hidrógenos es substituido por un elemento básico. El equilibrio entre bicarbonato, fosfato y calcio, mantiene el pH bucal con tendencia a la neutralidad, ya que si se toma ácido (entre 5.5 y 5.6) se inicia la disolución de los cristales de apatita, produciéndose una lesión en el diente.

De esta manera tenemos que el contenido de fosfato inorgánico disminuye muy temprano en la mañana y alcanza su máximo en la tarde, en cambio las

concentraciones de los iones como el sodio, yodo y cloro muestran una relación totalmente inversa a la mencionada.

Finalmente la concentración del ion potasio es independiente por completo y lo muestra este ritmo de variación cada 12 horas.

d) Funciones de la saliva.⁽¹⁰⁾

1. -Digestión: Debido a la amilasa salival o ptialina encargada de digerir almidones. Esta función se lleva a cabo en un pH óptimo de 6.8. Cuando el pH tiende a disminuir la actividad de la amilasa disminuye también.
2. -Preparación y lubricación de los alimentos para su deglución: Esta acción está dada por las glucoproteínas salivales gracias a las cuales se forma el bolo alimenticio.
3. -Actividad de limpieza: Mediante la supresión de residuos alimenticios, células descamadas, gérmenes, treponemas y hongos.
4. -Función bactericida: La saliva elimina bacterias en forma mecánica, para que estas sean deglutidas y digeridas por los jugos gástricos. Se han descrito como sustancias bactericidas, lisozima, sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio, amortiguadores.
5. -Acción Buffer o Neutralizante: Dada por el bicarbonato y el fosfato, lo anterior incrementa el efecto bactericida de la saliva y actúa como un factor anticariogénico.
6. -Mantenimiento de la integridad dentaria.

e) Método de recolección de saliva:

El proceso usado más común para la recolección de saliva es la recolección estimulada de saliva total en un recipiente de plástico. El sujeto masca parafina y entonces deposita la saliva en el recipiente. Cuando es saliva estimulada también puede ser colectada tras estimular la boca con una sustancia agrídulce o aplicando ácido a la lengua.

Factores emocionales y físicos que modifican la velocidad del flujo:

La ansiedad.-Puede resultar o influir en la reducción de flujo o en algunos individuos incrementa el flujo. Aparentemente la personalidad y la manera en la cual una persona responde a la influencia de estrés. la velocidad de flujo es reducida o incrementada. Las enfermedades emocionales afectan la velocidad de flujo, los pacientes reprimidos exhiben una reducción de la velocidad de flujo.

Flujo en reposo.-Implica secreción salival sin previo estímulo, puede ser cuantificado por el uso de cánulas especiales y su valor es aproximadamente de 19 mL/h.

Flujo psíquico.-Probado por Paulov, muestra la presencia de reflejos que incrementan la secreción salival, este flujo se calcula que es de 2.34 mL en 5 min.

Flujo estimulado.-Es provocado por sustancias como el ácido cítrico, la acetilcolina, la simple masticación de una liga: este flujo se caracteriza por producir una saliva diluida y es el comúnmente utilizado para estudiar la saliva.

Constituyentes orgánicos de la saliva.

El contenido total de proteínas en la saliva es en promedio de 300 mg/ 100 mL,pudiendo variar entre las proteínas que se encuentran en la saliva: amilasa, lisozima, glucoproteínas (mucinas,gamaglobulinas) y lipoproteínas. Por estudios de electroforésis se han detectado en la saliva aproximadamente de 30 a 40 proteínas diferentes.

Funciones de las proteínas en la saliva.

1. - Determinar la presión coloidosmotica de la saliva(influye en la viscosidad).
2. - Agentes bactericidas.
3. - Lubricación de la mucosa oral.
4. - A través de la gamaglobulina son un mecanismo de defensa.
5. - Proteínas de bajo peso molecular forma anticuerpos contra S.mutans.
- 6 - Proteínas de bajo peso molecular confieren protección contra otros grupos de bacteria.

CAPÍTULO IV

ETIOLOGÍA DE LA CARIES

La caries dental se considera una enfermedad multifactorial, resultado de la intervención de tres factores principales: el hospedador (diente y saliva), la microbiota, y la dieta. Es necesaria la interacción de los tres durante un período de tiempo suficiente para que se desarrolle la caries.

El hospedador es la persona que tiene la enfermedad. El diente es el órgano destruido en el proceso de caries, y pueden encontrarse dientes con distinta susceptibilidad o resistencia a desarrollar la enfermedad ante el mismo estímulo.

En este sentido, el flúor es un elemento importante que aumenta la resistencia del esmalte a la caries y acelera la remineralización de las lesiones incipientes. Con respecto al hospedador, además del diente, deberá tomarse en cuenta la saliva, que constituye uno de los factores de protección de más impacto frente a la caries.

La microbiota oral cariogena, localizada en sitios específicos sobre los dientes, comprende los agentes que producen las sustancias químicas (ácidos orgánicos y enzimas proteolíticas) que causan la destrucción de los componentes inorgánicos y orgánicos del diente.

El sustrato local, es decir, la dieta, proporciona los requerimientos nutricionales y, por tanto, energéticos a los microorganismos orales, permitiéndoles así colonizar, crecer y multiplicarse sobre superficies dentarias selectivas.

CAPÍTULO V

ESTRUCTURA DEL DIENTE

ESMALTE

La dentición del hombre es heterodonta (con dos tipos o formas de dientes), los verdaderos dientes pueden definirse como estructuras individuales consistentes de una fina capa externa de esmalte derivada del ectodermo, una capa media mas gruesa de dentina, derivada del mesodermo y una pulpa interna.

El esmalte es un material no vivo, duro, casi totalmente inorgánico. La dentina es muy parecida al hueso en composición orgánica e inorgánica, y contiene finos filamentos protoplasmáticos de materia viva que tienen su origen en los odontoblastos, estos se encuentran en una capa cerca de la pared interna de la dentina de la cavidad de la pulpa, la cual contiene también tejido conectivo, vasos sanguíneos y nervios.

El diente ha sido constituido y formado por un individuo genético y bioquímico único y por ello puede ser tan variado como la naturaleza lo permita. Cuando se habla de la composición de un diente es preciso recordar constantemente los efectos de la dieta, posición en la boca, localidad geográfica, edad, historia clínica del individuo. ⁽²³⁾

Análisis del diente.

En 1957 Lefevre y Hodge informa de los resultados de su análisis químico de dientes y llegaron a las siguientes conclusiones:

- 1.-Los dientes temporales tienen más humedad, menos residuo inorgánico, Ca y P y aproximadamente el mismo contenido de carbonato que los dientes permanentes.
- 2.-Hay poca diferencia, salvo en el contenido de humedad, entre dientes sanos y dientes carados.
- 3.-La edad no causa cambios en la composición química de los dientes
- 4.-Hay poca diferencia química entre dientes de varones o mujeres.
- 5.-El agravamiento de ciertas formas de enfermedad periodontal puede causar disminución en el contenido de carbonato de los dientes.
- 6.-La composición de la substancia del diente es notable constantemente. ⁽²³⁾

Proteínas del esmalte.

La matriz orgánica del esmalte es sintetizada por células (ameloblastos) derivadas del epitelio estuaticado de la cavidad bucal primitiva. La matriz adamantina del diente en desarrollo contiene un sistema heterogéneo de proteínas con algunas características

únicas, como la composición de aminoácidos, conformación estructural y propiedades de agregación.

Las proteínas adamantinas son consideradas como clase distinta de proteínas estructurales llamadas enamelas o amelógenas.

Las diferencias entre dientes maduros e inmaduros estriba, principalmente, en el contenido total de proteínas del esmalte humano disminuye desde 15% a 20% aproximadamente en el diente en desarrollo hasta alrededor de 0.05% a 0.02% en la madurez. Durante la maduración del diente hay una pérdida absoluta de 90% de peso de las proteínas del esmalte. ⁽²¹⁾

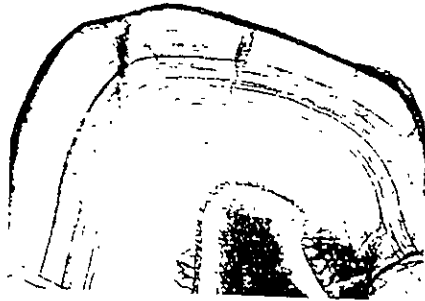


Figura 3.- Esta figura presenta las líneas incrementales del esmalte o estrías de Retzius.

Mineralización de dientes.

Calcificación-Sucesión de eventos en que células específicas son inducidas a formar una matriz orgánica dentro de la cual se depositan sales de calcio insolubles. En tejidos calcificados de mamíferos (de huesos y dientes) y en ciertas bacterias la sal cálcica de mayor importancia es similar en composición al mineral hidroxiapatita $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. La calcificación es un proceso dinámico en el cual la formación y el mantenimiento de la matriz mineralizada son regulados por la actividad celular

Los componentes orgánicos de los tejidos calcificados son esencialmente de origen celular. Además de los componentes celulares, comprende una matriz de proteínas fibrosas, sustancias fundamentales de proteínas, polisacáridos y lípidos.

Mecanismos de calcificación.(Teorías).

La iniciación de la calcificación puede realizarse de dos maneras:

- 1.-Por un proceso de nucleación homogénea, con lo cual son aumentadas localmente las concentraciones de calcio y fosfato hasta un punto en que pueda ocurrir la precipitación espontánea de la apatita.
- 2.-Por un proceso de nucleación heterogénea, con el cual un catalizador que está presente, al bajar la energía de activación, permite la formación de apatita a partir de una concentración de calcio y fosfato. ⁽²³⁾

Desarrollo y maduración de los tejidos calcificados.

El mecanismo de calcificación describe los primeros acontecimientos del proceso global de mineralización. Una vez iniciada la calcificación, el tejido acaba por mineralizarse completamente dentro de un armazón definido por la matriz orgánica. A medida que el tejido va madurando hay una pérdida inicial del material orgánico principalmente de proteínas no colágenas, pero el cambio mayor ocurre con la eliminación de agua y la acumulación de mineral. La maduración de la fase mineral comprende la conversión del fosfato de calcio amorfo en apatita y el crecimiento de los cristales de apatita.

El proceso seguido de calcificación varía con cada tipo de tejido.

Calcificación del esmalte.

Empieza después de la desaparición de la lámina basal a nivel de la unión dentina-esmalte, los ameloblastos comienzan a elaborar una matriz de proteína geliforme y los primeros cristales de apatita crecen epitaxialmente a partir de los cristales de dentina.

Los grandes cristales de esmalte siguen creciendo y forman cintas largas al alejarse los ameloblastos de la unión dentina-esmalte.

Los cristales están organizados en unidades estructurales básicas llamadas prismas, que irradian desde la unión dentina-esmalte hacia la superficie externa del esmalte.

El corte transversal de los prismas presenta forma de ojo de cerradura y posiblemente cada prisma está formado por un solo ameloblasto. En el esmalte, los cristales de apatita son bastoncitos hexagonales de unos 330 Å de ancho y 300 a 500 Å de largo.

El esmalte no contiene fosfato de calcio amorfo, a diferencia de la dentina, ni vesículas de matriz. Bajo difracción de rayos X, la fase mineral corresponde a compuestos apatita e hidroxiapatita (HA).

Remineralización.

En 1912, Heat, informó que el esmalte ablandado artificialmente por un ácido puede volver a endurecerse por inmersión en saliva.

Estudios más reciente han confirmado esta observación, especialmente cuando se utilizan soluciones de iones de calcio y fosfato, recuperándose en estos casos casi un 90% de la dureza.

La caries inicial del esmalte, en sus etapas visibles son designadas como área translúcida, zona oscura y cuerpo o centro de lesión.

La caries detenida presenta una ancha zona oscura debida probablemente a la remineralización de la lesión. Este esmalte remineralizado es menos poroso y contiene colecciones densas de cristales extraños que son más grandes y más parecidos a una lámina que los cristales de HA del esmalte.

La presencia de iones sodio y fluoruro aumenta el límite de pH arriba del cual las soluciones de HA pueden volver a endurecer el esmalte ablandado por amortiguadores, en tanto que otros iones, como $P_2O_7^{4-}$, HCO_3^- , SO_4^{2-} , Mg^+ y Zn^{2-} , parecen tener un efecto inhibitor. ⁽²³⁾

Efectos del pH sobre la solubilidad de la hidroxiapatita del esmalte.

Una disminución del pH en el ámbito líquido de los dientes puede ser causado directamente por el consumo de frutas o bebidas ácidas o indirectamente por la ingesta de hidratos de carbono fermentables, que conduce a la producción de ácido en la placa dental.

Cuando el pH cae, la solubilidad de los apatitas del esmalte aumentará de manera impresionante. Un simple cálculo revela que la caída de una unidad en el pH dentro de los límites del pH 7-4 produce un incremento de la solubilidad del hidroxiapatita siete veces mayor.

El cambio de la solubilidad está afectado por el pH por las siguientes razones: primero, la concentración de hidroxilo es inversamente proporcional a la concentración de hidrógeno y segundo, como ya se ha explicado antes, la concentración de las especies iónicas de fosfato depende del pH de la solución. ⁽²³⁾

DENTINA

Es un tejido vivo que forma la mayoría del diente, tiene origen mesodérmico y es menos mineralizado que el esmalte. Por su origen mesodérmico contiene colágeno en su estructura, la proteína propia de los tejidos conjuntivos.

Para su desarrollo, juegan un papel primordial los odontoblastos, células pertenecientes al ectomesénquima de la papila dentaria, proveniente de la cresta neural. Los odontoblastos, mediante un proceso continuo de aposición, que alterna períodos cortos de descanso y seguidos de mineralización, a medida que van formando la dentina se van retirando hacia el centro de la papila (futura pulpa) y van dejando una prolongación de su cuerpo celular que son las llamadas prolongaciones odontoblásticas alrededor de las cuales la mineralización crea una multitud de tubulillos, que son los *canalículos o tubulillos dentinarios*.

La dentina debe entonces ser concebida como un tejido mineralizado que rodea la pulpa en toda su extensión y cuyas células están dispuestas de tal manera que sus cuerpos se encuentran en la periferia pulpar y sus prolongaciones ocupan conductillos finos que atraviesan, al menos inicialmente, todo su espesor. Como la dentina se forma durante toda la vida, su espesor en condiciones normales se va haciendo mayor a expensas de una disminución del tamaño de la pulpa.

Se denomina dentina primaria, aquella formada desde el inicio del desarrollo dentario hasta que el diente hace erupción y se hace funcional al entrar en contacto con el antagonista

Se llama dentina secundaria a la que se forma en condiciones fisiológicas desde que se inicia la etapa funcional del diente y a lo largo de toda la vida.

Se llama dentina terciaria o reparadora a la que se forma en zonas específicas como respuesta a estímulos externos patológicos tales como la caries dental, la abrasión, la atracción y la erosión.

Estos tres tipos de dentina presentan diferencias en su estructura, primordialmente en el número de canalículos que poseen que es mayor en la primaria y menor en la terciaria, y en la velocidad de formación que es mayor en la terciaria. Cuando analizamos un trozo de dentina, nos encontramos con una estructura mineralizada y atravesada por una serie de conductos aproximadamente paralelos entre sí, los canalículos dentinarios, que contienen en su interior a las prolongaciones odontoblásticas.^(22,23)

En la parte mineralizada de la dentina, la que rodea a los canalículos dentinarios, se reconocen dos áreas diferentes: una, la dentina peritubular, que rodea más directamente a la prolongación odontoblástica, es producto de secreción de ella y está altamente mineralizada, y otra, la dentina intertubular que es la dentina restante, menos mineralizada y que ocupa todo el espacio no ocupado por la dentina peritubular y los canalículos dentinarios.

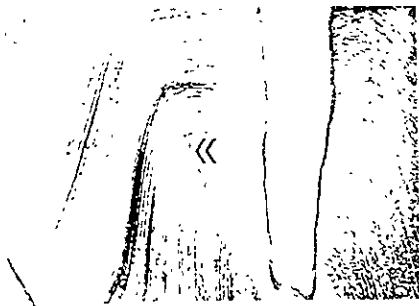
Como por una parte, los conductillos dentinarios son de mayor diámetro en sus extremos cercanos a la pulpa y ese diámetro se hace cada vez menor a medida que se acercan al límite amelodentinario, y por la otra, con el tiempo el diámetro se hace cada vez menor en virtud del incremento lento pero continuo del depósito de dentina peritubular, es lógico suponer que la posibilidad de obliteración o sellado de los mismos sea mayor en los extremos más periféricos con la concerniente retirada progresiva de la prolongación odontoblástica en sentido pulpar. Este fenómeno

fisiológico, la esclerosis, por razones no suficientemente aclaradas es más evidente en la raíz que en la corona.

También suele distinguirse microscópicamente relacionado como un fenómeno defensivo inicial ante estímulos externos leves tales como desgaste, caries de avance lento y otros como si sirviera para crear una barrera defensiva a la pulpa. Cuando la obliteración individual de cada canalículo se suma a la de sus vecinos y abarca una porción considerable de la dentina esclerosada o transparente y puede distinguirse mejor en los cortes histológicos por desgaste impregnados por colorantes como la Violeta de Dalia porque se aprecia como éste se introduce en los canalículos abiertos y deja de hacerlo en aquellos que están sellados.

La dentina como otros tejidos mineralizados se produce en dos fases, primero un depósito de matriz orgánica rica en fibrillas colágenas y luego una mineralización. Por esta secuencia, la dentina más cercana a la pulpa, la predentina, no está mineralizada, está representada solamente por la matriz orgánica y se ve como una capa acidófila entre la dentina mineralizada y la capa de odontoblastos.

Finalmente, la dentina al igual que otros tejidos mineralizados, se deposita obedeciendo a períodos alternativos de actividad y descanso por parte de los odontoblastos que quedan marcados en el tejido maduro como líneas incrementales. Las líneas que marcan el depósito diario se llaman líneas de Von Ebner y aquellas que marcan períodos de descanso mayores y que se observan más marcadas se llaman líneas de Owen. ^(22 23)



a



b

Figura 4 (a y b) - a) Representa las dentinas primaria y secundaria en un corte por desgaste. b) Representa la dentina terciaria o reparadora formada en la periferia de la pulpa como respuesta a un estímulo externo.

CAPÍTULO VI

BACTERIOLOGÍA

Grupo Estreptococos.

Está constituido por las especies *S.mutans*, *S.rattus*, *S.cricetus*, *S.sobrinus*, *S.ferus*, *S.downei* y *S.macacae*.

Desde el punto de vista estructural, no difieren del modelo general de todos los estreptococos, salvo en la ausencia de cápsula, polisacárido C, complejos fibrilares, y las fimbrias que cuando existen, no son muy prominentes. Por el contrario en la pared destacan proteínas dotadas de diversas ficciones, y polisacáridos, distintos del C que clasificaban los grupos de Lancefield, en cuya composición entran glucosa, ramnosa y galactosa. Estos polisacáridos muestran distintas especificidades antigénicas, lo que permite distinguir los cero tipos a, b, c, d, e, f, g y h.⁽¹¹⁾

Streptococcus mutans

Especie con los polisacáridos antigénicos del grupo mutans c, e y f. Sus colonias en agar sangre son α y λ hemolíticas y excepcionalmente β hemolíticas. Posee las enzimas GTF-1, GTF-S y FTF, sintetizando glucanos solubles, insolubles y fructanos además de polisacáridos intracelulares de reserva que pueden ser degradados por dextranasas, fructanasas y glucógeno fosforilasas.

Aunque es especialmente acidógeno, no es tan acidúrico como *S.sobrinus*. Presenta proteínas fijadoras de glucanos, que intervendrían en la adhesión a la película adquirida, cuando en ella existen glucanos absorbidos, y en los procesos de agregación bacteriana

También posee proteínas parietales superficiales, que pueden liberarse al medio en el curso del crecimiento bacteriano.

El hospedador principal es el hombre, en el que al igual que en diversos animales gnotobióticos ha demostrado su poder cariogénico. Coloniza especialmente las superficies duras de la cavidad oral (esmalte o cemento), aunque también se han obtenido aislamientos a partir de heces humanas.

A nivel extraoral, *S.mutans* está relacionado con endocarditis subagudas y, más raramente con otros procesos patológicos.⁽¹¹⁾

Streptococcus cricetus.

Esta especie es mucho menos frecuente que las dos anteriores en las placas dentales humanas posee el polisacárido del grupo a

Sus colonias son α y γ hemolíticas. Aunque sintetiza los dos tipos de glucanos y polisacáridos intracelulares, su potencial de cariogenicidad humana es escaso.^(11,12)

Streptococcus rattus.

Posee el antígeno b del grupo. Poco frecuente en la cavidad oral humana, sintetiza glucanos solubles e insolubles, fructanos y grandes cantidades de polisacáridos intracelulares.

Streptococcus ferus (serotipo c),

Streptococcus downei (serotipo h) y

Streptococcus macacae (serotipo c).

Excepcionalmente se aíslan de la cavidad oral humana.^(11,12)

GRUPO SALIVARIUS

Engloba las especies *S.salivarius* y *S.vestibulares*, que muestran un grado de susceptibilidad a los antibióticos similar a lo señalado para otros estreptococos *viridans*, y una especial predilección por colonizar superficies epiteliales, más que las duras, en la cavidad oral.

También a este grupo pertenecería *S.intestinalis*, que no ha sido aislado, por el momento, en muestras humanas.

Streptococcus salivarius.

Algunos autores consideran la existencia de dos subespecies: *salivarius* y *thermophilus*, sin embargo, estudios de homología de ADN indican que por el momento deben considerarse como dos especies distintas: *S. intestinalis*, y *S. thermophilus* esta última no tiene significación a nivel oral.

S. salivarius es habitualmente α o β hemolítico. Se han distribuido dos serotipos: el Y, que presenta reacciones cruzadas con serogrupo K de Lancefield, y el II, que no determina esta reactividad.

En MSA, las colonias son mucoides grandes redondeadas, con una zona alrededor que recuerdan una gota de agua. Sintetizan especialmente fructanos y polisacáridos intracelulares degradables, respectivamente, por fructanasas y glucógeno fosforilasas.

Coloniza fundamentalmente el dorso de la lengua, y su capacidad carógena es **dudosa**.

Rara vez se asocia con endocarditis subagudas.^(11,12)

Streptococcus vestibularis

Esta especie es siempre α hemolítica y peroxidogénica. Se aísla preferentemente de la región vestibular de cavidad oral, no conociéndose su significación patógena ni en este ni en otros niveles del organismo humano.^(11,12)

PLACA DENTAL.

La cavidad bucal contiene una de las más concentradas y variadas poblaciones microbianas del organismo. Particularmente un gran número de microorganismos son encontrados en el dorso de la lengua, alrededor del surco gingival y en la superficie dentaria.

A nivel del diente las acumulaciones blandas, no calcificadas de bacterias y sus productos son referidas como placa dental. Esta es definida como una masa bacteriana fuertemente adherida a la superficie dentaria, y que no está formada exclusivamente por restos alimenticios. Otras definiciones han sido propuestas para la placa dental. Al respecto Slots y Taubman en 1992, señalan que ésta es una acumulación de bacterias asociada con la superficie dentaria, que no puede ser fácilmente removida por enjuagues o un simple chorro de agua.

Un concepto más dinámico de lo que es la placa dental es el propuesto por Marsh y Martín en 1992 quienes señalan: La placa dental es un término general para denominar a la comunidad microbiana compleja encontrada sobre la superficie dentaria, embebida en una matriz de polímeros de origen bacteriano y salival.

La placa dental puede ser clasificada en términos de su localización como supragingival y subgingival, de su potencial patógeno como cariogénica o periodontopatogénica y de sus propiedades como adherente o no adherente. Estas clasificaciones no son mutuamente excluyentes, sin embargo, en general, la placa supragingival es adherente y contiene una flora predominante Gram positiva, características estas de organismos cariogénicos. Por el contrario, la subgingival, está compuesta en mayor cantidad de microorganismos Gram negativos, es menos adherente que la supragingival y es preferentemente periodontopatogénica.

Con respecto al rol patógeno, dos teorías han tratado de explicar el papel de la placa dental como agente cariogénico o periodontopatogénico. La primera de ellas la "Hipótesis de la Placa No Específica", propone que todos los microorganismos que colonizan la superficie dentaria participan por igual en los procesos patológicos cuando al encontrarse en una cantidad excesiva, son capaces de sobrepasar los mecanismos defensivos que le impone el huésped.

Esta teoría le da más importancia a la cantidad de microorganismos y no al tipo de ellos.

Posteriormente surge la "Hipótesis de la Placa Específica" enunciada por Loesche en 1976, quien postula que el efecto patogénico de la placa dental, es dependiente del tipo específico de microorganismos residentes en ella. De esta forma una placa rica en microorganismos Gram positivos y sacarolíticos (fermentadores de sacarosa) será una placa tendiente a producir caries dental, mientras que una placa con mayor proporción

de organismos proteolíticos (que degradan proteínas) y Gram negativos será una placa peridontopatogénica.

Dado el gran número de aislamientos de microorganismos específicos en los diferentes estadios de la enfermedad peridontal y en la caries dental, esta segunda teoría es la aceptada actualmente. ⁽¹⁶⁾

FORMACIÓN DE LA PLACA DENTAL.

La formación de la placa dental viene a ser el resultado de una serie de complejos procesos que involucran una variedad de componentes bacterianos y de la cavidad bucal del huésped. Estos procesos son los siguientes:

Formación de la película adquirida.-La superficie dentaria no se encuentra en contacto directo con la saliva bucal. Inmediatamente después de cepillar un diente, comienzan a depositarse sobre su superficie, proteínas de origen salival y del fluido crevicular, por un proceso de absorción altamente selectivo y específico, formándose como resultado una película acelular que varía de grosor entre 0.1 y 3 micrómetros con un alto contenido de grupos carboxilos y sulfatos que incrementan la carga negativa neta del esmalte.

En el proceso de formación de la película, son incorporadas a su superficie una serie de componentes de origen salival tales como enzimas Lizosima, Peroxidasa y Amilasa, que pueden influenciar la colonización bacteriana sobre la película. Igualmente son incorporadas enzimas extracelulares de origen bacteriano como la Glucosiltransferasa (GTF). e inmunoglobulinas.

Colonización por microorganismos específicos.- Luego de formada la película adquirida, ésta comienza a ser colonizada por microorganismos resodentes de la cavidad bucal. Este proceso ha sido dividido en cuatro etapas:

- Deposición.-Fase reversible en la que se produce un acercamiento ionicial de las bacterias a la superficie de la película.
- Adhesión.-Fase irreversible en la que participan componentes tanto de la bacteria como del huésped, los cuales. juegan un papel muy importante en la unión de los microorganismos a la película salival.

La presencia de estos componentes determina que se produzcan uniones químicas o físicas entre los constituyentes bacterianos y los del huésped, determinándose así una estrecha unión. ⁽¹⁷⁾

ADHERENCIA.

La adherencia microbiana es uno de los campos más activos de investigación no solo en ecología bucal sino también en otros campos de la microbiología. Como la adherencia es un factor esencial para la colonización, tanto de especies patógenas como residentes, aquellos intentos que puedan exitosamente interferir con este proceso, podrían tener implicaciones importantes desde el punto de vista terapéutico.

El primer estadio de la adherencia envuelve las interacciones iniciales entre los microorganismos y sus sustratos. Esto incluye las superficies externas de ambos organismos y el sustrato, que puede ser influenciado por el medio en el cual esté suspendido.

En general se designan a los componentes bacterianos que participan en el proceso de adherencia con el término de “adhesinas”, mientras que los factores derivados del huésped son denominados “ligandos”, es decir, las adhesinas del microorganismo se adhieren a los ligandos del huésped. Las interacciones moleculares por las cuales una especie particular se une a un ligando en una superficie diferente (esmalte o mucosa) pueden ser diferentes, por lo que es necesario conocer los polímeros del huésped y las bacterias involucradas en este proceso. ⁽¹⁸⁾

Caries recurrente.

La caries puede recurrir alrededor o debajo de restauraciones previas. Esto puede ser debido a la penetración de microorganismos alrededor del margen gingival de restauraciones mal selladas o a la incompleta remoción de bacterias durante la eliminación inicial del proceso carioso.

Los *Streptococcus* del grupo mutans han sido aislados en alto número de lesiones recurrentes, mientras que los lactobacillus son también encontrados cuando la dentina está afectada. ⁽¹⁹⁾

Caries de superficie radicular.

Estudios recientes de la etiología de la caries radicular sugieren que la microbiota de la placa y la dentina radicular cariada es compleja, e

incluye además de los *Streptococcus mutans* y los lactobacillus, especies pertenecientes a los géneros *Actinomyces*, *Streptococcus*, *Bifidobacterium*, *Rothia*, *Veillonella* y *Cándida*, así como también algunas especies de *Enterococcus*. ⁽¹⁹⁾

Caries rampante.

La caries rampante puede ocurrir en subgrupos particulares de personas que son especialmente susceptibles a la caries dental por varias razones, incluyendo pacientes con xerostomía que tienen una marcada reducción del flujo salival por radiaciones en cabeza y cuello, enfermedades autoinmunes como Síndrome de Sjogren y medicaciones. Adicionalmente estos pacientes, dada su condición, ingieren dietas

blandas, con alto contenido de sacarosa lo que coadyuva aún más a la aparición de las lesiones cariosas.

La caries rampante es también encontrada en otra situación específica que es la denominada "caries del biberón". Esto consiste en una rápida y extensiva pérdida de los dientes anteriores del maxilar superior, asociados con la prolongada y frecuente alimentación de niños con teteros o biberones conteniendo fórmulas con una alta concentración de carbohidratos fermentables, sobre todo al dejar los biberones en la boca durante las horas del sueño del niño.

De esta forma, las bacterias de la placa están recibiendo una continua provisión de substratos, lo que les permite producir grandes cantidades de ácidos. Debido a las bajas continuas de pH no es sorprendente que las bacterias más frecuentes en esta entidad sean los *Streptococcus* del grupo *mutans* y los *Lactobacillus*. (19)

DETERMINANTES PATOGENICOS DE LAS BACTERIAS CARIOGENICAS.

La caries dental resulta de la interacción de la microflora de la placa, la dieta y el huésped con una superficie sensible.

La susceptibilidad de la superficie puede ser modificada por un número de factores, incluyendo la tasa de flujo salival y la capacidad amortiguadora o buffer de la saliva, además de otros factores tales como los sistemas de defensa del huésped y el uso de agentes fluorodados y agentes antimicrobianos.

Se ha centrado mucha atención en la identificación de los determinantes de la patogenicidad en los microorganismos cariogénicos tales como los *S.mutans* y *Lactobacillus*. La producción de polisacáridos extracelulares fue en un principio considerada como una característica clave en este grupo de bacterias. Sin embargo, esta propiedad es responsable parcial de su virulencia, ya que especies como el *S.sobrinus*, que produce polisacáridos en muy baja proporción, han sido reportadas como cariogénicas en humanos; más aún, los *Lactobacillus* no sintetizan este tipo de polímeros y están implicados en la progresión de la lesión.

Dos características son realmente distintivas como propiedades de las bacterias cariogénicas y ellas son:

1.-La capacidad de transportar rápidamente los azúcares cuando compiten con otras bacterias de la placa.

2.-Convertir esos azúcares rápidamente en ácidos, aún bajo condiciones ambientales extremas como niveles bajos de pH. Pocas bacterias bucales son capaces de soportar las condiciones ácidas del ambiente por períodos prolongados de tiempo, pero los *S.mutans* y *Lactobacillus*, no solo son capaces de permanecer viables a bajos pH, sino que pueden además continuar sus procesos metabólicos y de multiplicación.

Esta combinación de propiedades les confiere una ventaja selectiva sobre las otras bacterias de la placa dental. Todos estos hallazgos han permitido explicar los cambios en la ecología de la placa dental que permiten el desarrollo de la lesión cariosa.

Las bacterias cariogénicas son encontradas naturalmente en la placa dental, pero a pH neutro, estos organismos, producto de la competencia microbiana representan solo una pequeña proporción del total de la comunidad de la placa.

En esta situación, con una dieta convencional, los procesos de desmineralización y remineralización se encuentran en equilibrio. Sin embargo, si la frecuencia de carbohidratos fermentables de la dieta se incrementa, entonces la placa permanece mayor tiempo a niveles bajos de pH por la alta producción de ácidos por parte de los microorganismos.

Bajo estas condiciones se favorece la proliferación de microorganismos acidúricos, es decir, que soporten estas condiciones ácidas del medio ambiente, tales como los *S.mutans* y *Lactobacillus*, que además de acidógenos son acidúricos.

Esta secuencia de eventos permite demostrar la veracidad de la Hipótesis de la placa Específica que propone que es necesario la presencia de tipos específicos que propone que es necesario la presencia de tipos específicos de microorganismos como determinantes de los efectos cariogénicos o peridontopatogénicos de la placa dental.

(20)

Alimentos y su potencial cariogénico.

El pH de la placa dental después de la ingestión de alimentos se cree 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 si estos son alimentos "sin 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 sólo 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 tiempo de retención en la boca, alimentos líquidos son eliminados mucho más rápido que los 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 tanto, ha sido

muy difícil relacionar la cariogenicidad de los alimentos a una propiedad física individual, tal como la adhesión, cohesión, o solubilidad, o a una propiedad química individual, tal como su capacidad amortiguadora o su producción de ácido. 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 la sacarosa de los alimentos y la carigénesis. Por 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 no contiene azúcar y no produce caries”

La forma física, su consistencia y la frecuencia de ingestión, así como el contenido de azúcar, son agentes determinantes principales en el potencial carigénico de los alimentos. ⁽²⁰⁾

SACAROSA

La palabra “azúcar” deriva de la palabra sánacrita *KarKara*, que significa arena o grava, y en forma más directa de la palabra árabe *suKKar*. La sacarosa se encuentra en todas las plantas verdes, donde es un producto, temprano de la fotosíntesis y es el agente principal encargado de desplazar el carbono hacia el resto de la planta.

El árbol de maple, algunas palmas, y el sorgo dulce contienen cantidades apreciables de sacarosa, pero no tienen ninguna importancia comercial. La caña de azúcar y la remolacha son las fuentes industriales de azúcar más importantes.

La sacarosa es un disacárido no reductor β -D-fructofuranosil- α -D-glucopiranosido. Tiene una rotación óptica positiva y puede hidrolizarse fácilmente. El resultado de la mezcla de glucosa y fructosa tiene una rotación óptica negativa y se conoce como “azúcar invertido”, que es un poco más dulce que la sacarosa.

La sacarosa se puede fermentar pero es resistente a la descomposición bacteriana cuando se encuentra en concentraciones elevadas. ⁽²¹⁾

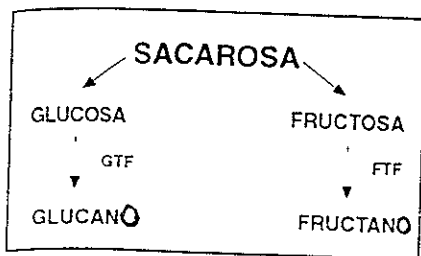


Figura 5.- Representación esquemática de la formación de polisacáridos extracelulares a partir de la sacarosa.

GLUCOLISIS

El nombre de glucólisis (degradación del azúcar) se utiliza para la vía metabólica desde la glucosa hasta el piruvato, también se llama vía de Embden-Meyerhof. Los derivados de la glucosa y la fructosa.

Diez enzimas median los rearrreglos moleculares, todos los cuales se llevan a cabo en la fracción soluble extramitocondrial de la célula. Todos los intermediarios son ésteres de fosfato, el fosfato se introduce en las etapas 1 y 3 a partir del ATP. La cadena de azúcar de hexosas se rompe para dar dos isómeros de triosas fosfato (gliceraldehído-3-fosfato y dihidroxiacetina fosfato) en la etapa 4. Estos compuestos pueden convertirse entre sí gracias a la triosa fosfato isomerasa (etapa 5), de manera que de cada molécula de glucosa se forman dos moléculas de gliceraldehído-3-fosfato. ⁽²²⁾

Etapas individuales de la glucólisis

- 1.-La fosforilación de la glucosa a glucosa-6-fosfato puede realizarlo la hexosinas que es relativamente inespecífica y fosfora muchas hexosas incluyendo la fructosa.
- 2.-La fosfoglucosa isomerasa convierte a la glucosa-6-fosfato en su isómero fructosa-6-fosfato. Esto produce un grupo-CH₂OH en el carbono 1 para la fosforilación.
- 3.-La introducción de un segundo fosfato en la molécula de la azúcar hexosa realizada por la fosfofructocinasa, completa el proceso de activación. De nuevo el ATP es el donador de fosfato y se requieren iones Mg²⁺. Además de su sitio activo, esta enzima tiene sitios a los que se unen los reguladores que controlan la velocidad de la glucólisis
- 4.-La aldolasa rompe la cadena de carbono 3 y 4 del esqueleto de fructosa. Los productos dihidroxiacetona fosfato y gliceraldehído-3-fosfato son isómeros, que con frecuencia se denomina "triosa fosfatos".

5.-La *triosa fosfato isomerasa* cataliza la conversión entre sí reversible de las dos triosas fosfato. En la glucólisis, la reacción continúa para formar gliceraldehído-3-fosfato, es decir, se desplaza hacia la derecha. ⁽²²⁾

6.-La oxidación simultánea del gliceraldehído-3-fosfato a su ácido correspondiente, ácido 3-fosfoglicérico, y la formación de un ácido anhídrido entre el grupo del ácido carboxílico y el fosfato inorgánico, es un proceso complejo catalizado por la *gliceraldehído-3-fosfato deshidronasa*. Esto se realiza a través de un intermediario que se enlaza a la enzima en lugar de un ácido 3-fosfoglicérico libre.

7.-Se sintetizan 2 ATP mediante la transferencia de los fosfatos del ácido anhídrido a dos ADP por medio de la *fosfoglicerato cinasa*. Esto equilibra los dos ATP usados en las etapas 1 y 3.

8.-La *fosfogliceromutasa* mueve el fosfato restante del tercer átomo de carbono al segundo del ácido glicérico.

9.-La eliminación de los elementos del agua (-H del carbono 2 y -OH del carbono 1) del 2-fosfoglicerato se realiza por la enolasa y produce el 2-fosfato éster del isómero enol del piruvato.

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

El piruvato puede oxidarse a acetil CoA O reducirse a lactato por el NADH₂ de acuerdo a las condiciones fisiológicas que prevalezcan. ⁽²²⁾

Metabolismo y catabolismo

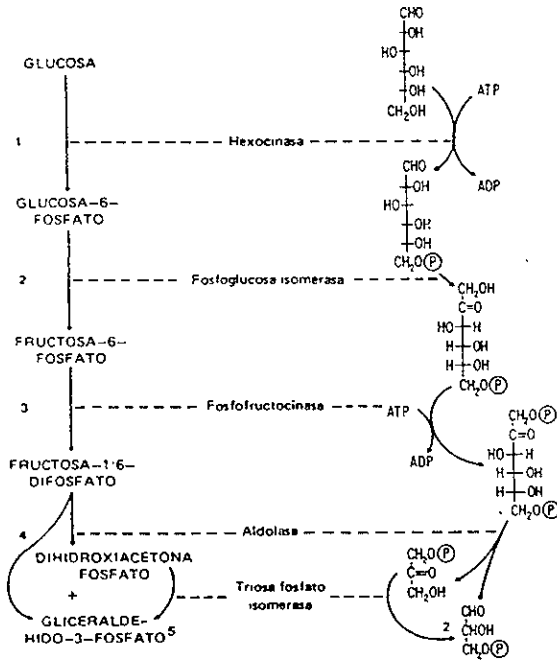


Figura 6 - Proceso de la Glucólisis (etapas 1 a 5).

CAPÍTULO VII

EPIDEMIOLOGÍA

La información que nos ofrece la ciencia epidemiológica para el estudio de la caries dental es de fundamental importancia por su utilidad para conocer la distribución de la enfermedad en el mundo y las determinantes de su prevalencia en el hombre.

Es la ciencia encargada del estudio y el análisis de los aspectos ecológicos que condicionan los fenómenos de salud-enfermedad de los grupos humanos con el fin de descubrir sus causas y mecanismos, estableciendo los procedimientos que tiendan a promover y mejorar las condiciones sanitarias de los pueblos.

En sus comienzos, la epidemiología se limitaba al estudio de las epidemias. Hoy día, esta disciplina cubre cualquier aspecto de las necesidades de salud de una población. Esto ha permitido que los conocimientos que de ella se generan, contengan en sí mismos la estructura programática que debe implementarse para la prevención, control y seguimiento de las enfermedades que por su prevalencia e incidencia tengan carácter epidémico.⁽¹³⁾

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

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

Es un dato estadístico que indica la diferencia entre la experiencia anterior acumulada con la actual de la enfermedad en un determinado grupo social en el momento en que el dato se obtiene.

La prevalencia en cariólogía, 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.⁽¹¹⁾

Para la determinación de prevalencia en algunos estudios también se ha utilizado el conteo de superficies afectadas en lugar de dientes afectados (CPO-S). En caso de dientes temporales se utilizan las siglas cpo-d y cpo-s.

En la literatura inglesa ambos valores se expresan con las siglas DMFT (decayed, missing and filled teeth) o DMFS (decayed, missing and filled surfaces) y dmft ó dmfs, cuando se trata de dientes temporales.

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.

Para determinar si la prevalencia a la caries en una persona o comunidad está en relación a un valor esperado, debe compararse con la data de estudios de otra población de la misma edad, grupo étnico y nivel socioeconómico.

La determinación de prevalencia a la caries a menudo se maneja en estrecha relación 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 período de tiempo determinado.^(14,15)

CAMBIOS EN LA PREVALENCIA DE LA CARIES DENTAL.SU EFECTO SOBRE DIVERSOS ASPECTOS DE LA ODONTOLOGÍA.

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.

En los últimos años, se han logrado desarrollar modelos de simulación para ser procesados en computadoras, con el fin de procesar la información proveniente de las investigaciones que se llevan a cabo en los servicios epidemiológicos y de salud de todo el mundo.

De esta forma, se pueden ser interrelacionados de manera que puedan producir una información pronta, completa y fidedigna que sirva para predecir la demanda de opciones de los servicios odontológicos.

El futuro desarrollo y la continua actualización de los datos de estos modelos, es necesaria ya que permite a las autoridades sanitarias poder invertir los siempre limitados recursos económicos en la forma más eficiente para la prevención y tratamiento de las enfermedades buco-dentales.⁽¹⁵⁾

Cambios sobre el ejercicio odontológico.⁽¹⁵⁾

Resulta obvio el pensar que los cambios en los índices de prevalencia de la caries,deban producir cambios en el ejercicio de la profesión odontológica, ya que éstos tenderían a modificar el quehacer del odontólogo. En la medida que el índice de prevalencia disminuya, la actividad del odontólogo debe orientarse hacia el mantenimiento y control preventivo de la caries y otras enfermedades buco-dentales, disminuyendo así su actividad de carácter restaurador; limitándose a procedimientos de carácter cosmético, traumatismos, cambios de viejas restauraciones, etc.

Los pacientes acudirán al odontólogo para mantenerse sanos mientras que éste, orientará los procedimientos de control de las enfermedades dentales.

Cambios en la promoción de la salud buco-dental.

Si bien es cierto que las reacciones del hombre ante los cambios que ocurren a su alrededor son difíciles de predecir debido a las contradictorias actitudes que éste

asume ante los mismos, resulta indudable que las variaciones en los índices de prevalencia de la caries deban producir en las autoridades sanitarias y dirigencia gremial, buenos estímulos para la continuación y perfeccionamiento de las campañas de promoción de salud bucal. El mismo efecto podría producirse a nivel del odontólogo y el público en general.

Cambios sobre la educación dental.

Los altos niveles de prevalencia de la caries en el mundo fueron tratados gracias a la expansión y desarrollo de las escuelas odontológicas. El reciente descenso de esos niveles en algunos países no ha hecho que se reste importancia a la educación odontológica. Por el contrario, se observan importantes cambios que hacen variar la orientación de los programas de estudio en la mayoría de los países desarrollados. Los conocimientos de cardiología y prevención periodontal han introducido importantes cambios en las universidades orientándolas hacia la enseñanza de una odontología más científica, más médica y cada vez menos invasiva; lo cual se revela en el cambio producido en la odontología restauradora, cada vez más conservadora.

Cambios sobre la investigación.

El marcado descenso en los índices de prevalencia de la caries en algunas poblaciones desarrolladas debería producir incentivos para la obtención de resultados similares en poblaciones subdesarrolladas. Los resultados de los últimos estudios epidemiológicos así como el constante incremento de la población geriátrica, crean la necesidad de desarrollar mejoras en los métodos de diagnóstico de la lesión cariosa y la identificación de los grupos de riesgo. Ello redundará en mejoras substanciales en las cifras epidemiológicas de los próximos años que progresivamente irán incluyendo a un mayor número de poblaciones a nivel mundial. El establecimiento de nuevas y más exigentes metas sanitarias en el campo de la odontología, estimulará a las autoridades responsables a prestar mayor apoyo al desarrollo de la investigación odontológica.

Efectos en el desarrollo de la investigación cariológica en el descenso de los niveles de prevalencia e incidencia de la caries en el mundo.

El desarrollo alcanzado por la ciencia cariológica durante los últimos veinte años a facilitado a las autoridades sanitarias de muchos países desarrollados los recursos terapéuticos necesarios para la aplicación de una serie de medidas de carácter preventivo y curativo que han permitido reducir en forma tan notable índices de prevalencia de la caries dental.

Los logros alcanzados en el campo epidemiológico, no son sino el impulso inicial del futuro desarrollo de la odontología como ciencia de la salud. En la medida que las escuelas odontológicas del mundo vayan incluyendo la materia cariológica en sus programas de estudio, se irá logrando la urgente y necesaria reorientación de la odontología que la ciencia médica y el hombre han estado esperando por tanto tiempo.

CAPÍTULO VIII

PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD A CARIES

Las pruebas de actividad de caries se han empleado durante muchos años en la investigación dental, y algunas de estas se han adaptado para el uso rutinario en el consultorio dental.

En la actualidad no existe ninguna prueba ideal, aunque las pruebas de actividad de caries son valiosa ayuda para la motivación del paciente en un programa de control de la placa.

Se han descrito numerosas pruebas de actividad de caries en la literatura mundial. El hecho significativo de que se hayan elaborado innumerables pruebas, demuestra que los investigadores están interesados en predecir si existe susceptibilidad individual, y esto sugiere dos cosas: primero, que existe una necesidad muy clara de que se establezca una buena prueba, y segundo, que de los métodos que en la actualidad se emplean, ninguno es completamente satisfactorio. Algunos de los usos propuestos para llevar a cabo una prueba exacta de la susceptibilidad a la caries son los siguientes:

- 1.-Determinar la necesidad de establecer medidas de control de la caries.
- 2.-Actuar como indicador de la cooperación del paciente.
- 3.-Ayudar en la determinación de cuándo se deben conceder las citas de control.
- 4.-Como una guía en la inserción de restauraciones costosas.
- 5.-Ayudar en la determinación del pronóstico.
- 6.-Actuar como una señal preventiva para el ortodoncista en la colocación de bandas.

Para el investigador.

- 1.-Como ayuda en la selección de los pacientes para los estudios sobre caries.
- 2.-Como ayuda en la selección de agentes potencialmente terapéuticos.
- 3.-Servir como indicador de los periodos de exacerbación y de remisión.

Snyder ha sugerido que una prueba de actividad de caries apropiada debería:

- 1 -Tener una base teórica sólida.
- 2.-Mostrar correlación máxima con el estado clínico.

3.-Ser exacta en lo que se refiere a la duplicación de los resultados.

4.-Ser sencilla.

5.-Ser poco costosa.

Llevarse a cabo en poco tiempo.

El conocimiento actual del proceso de caries indica que está influenciado por tres variables principales: La flora bacteriana, el substrato, y la susceptibilidad del huésped. Es mucho mejor si las pruebas de actividades caries se tienen en cuenta con estos factores en mente.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Caries dental es causada por un gran grupo de bacterias que específicamente no se han establecido como único factor predisponente

por lo cual ha sido motivo de estudio desde hace tiempo.

Mas no ha sido demostrado aún una correlación importante de la actividad de la caries dental.

Por la que los métodos de Laboratorio Rocosa y Mitas Salivarius, que han sido utilizados en las pruebas de susceptibilidad nos son de utilidad para determinar la presencia de estreptococos mutans y lactobacilos presentes en la saliva.

OBJETIVO GENERAL

En esta tesina el objetivo es determinar mediante los medios de cultivo utilizados la presencia de microorganismos de la cavidad oral, analizando así su medio de evolución a través del contenido de los fluidos bucales y la producción de ácidos y con esto poder correlacionar la actividad cariogénica con la cantidad de microorganismos en boca.

OBJETIVO ESPECIFICO

Determinar mediante las técnicas de cultivo selectivo a *Streptococcus* y *Lactobacillus* (Rogosa y Mitis Salivarius) la unidades formadoras de colonis. en saliva de niños de primaria.

Determinar el índice de crecimiento de los estreptococos y de los láctobacilos.

HIPÓTESIS

H₀: La presencia de caries está asociada al conteo de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*.

H_a: La presencia de caries no está asociada al conteo de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*

H₀: Las unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en la saliva de niños estará relacionada con el consumo de carbohidratos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Caries dental es causada por un gran grupo de bacterias que específicamente no se han establecido como único factor predisponen

por lo cual ha sido motivo de estudio desde hace tiempo.

Mas no ha sido demostrado aún una correlación importante de la actividad de la caries dental.

Por la que los métodos de Laboratorio Rocosa y Mitas Salivarius, que han sido utilizados en las pruebas de susceptibilidad nos son de utilidad para determinar la presencia de estreptococos mutans y lactobacilos presentes en la saliva.

OBJETIVO GENERAL

En esta tesina el objetivo es determinar mediante los medios de cultivo utilizados la presencia de microorganismos de la cavidad oral, analizando así su medio de evolución a través del contenido de los fluidos bucales y la producción de ácidos y con esto poder correlacionar la actividad cariogénica con la cantidad de microorganismos en boca.

OBJETIVO ESPECIFICO

Determinar mediante las técnicas de cultivo selectivo a *Streptococcus* y *Lactobacillus* (Rogosa y Mitis Salivarius) la unidades formadoras de colonis. en saliva de niños de primaria.

Determinar el índice de crecimiento de los estreptococos y de los láctobacilos.

HIPÓTESIS

Ho: La presencia de caries está asociada al conteo de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*.

Ha: La presencia de caries no está asociada al conteo de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*

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

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Caries dental es causada por un gran grupo de bacterias que específicamente no se han establecido como único factor predisponente

por lo cual ha sido motivo de estudio desde hace tiempo.

Mas no ha sido demostrado aún una correlación importante de la actividad de la caries dental.

Por la que los métodos de Laboratorio Rocosa y Mitas Salivarius, que han sido utilizados en las pruebas de susceptibilidad nos son de utilidad para determinar la presencia de estreptococos mutans y lactobacilos presentes en la saliva.

OBJETIVO GENERAL

En esta tesina el objetivo es determinar mediante los medios de cultivo utilizados la presencia de microorganismos de la cavidad oral, analizando así su medio de evolución a través del contenido de los fluidos bucales y la producción de ácidos y con esto poder correlacionar la actividad cariogénica con la cantidad de microorganismos en boca.

OBJETIVO ESPECIFICO

Determinar mediante las técnicas de cultivo selectivo a *Streptococcus* y *Lactobacillus* (Rogosa y Mitis Salivarius) la unidades formadoras de colonis. en saliva de niños de primaria.

Determinar el índice de crecimiento de los estreptococos y de los láctobacilos.

HIPÓTESIS

H₀: La presencia de caries está asociada al conteo de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*.

H_a: La presencia de caries no está asociada al conteo de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*

H₀: Las unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en la saliva de niños estará relacionada con el consumo de carbohidratos

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Caries dental es causada por un gran grupo de bacterias que específicamente no se han establecido como único factor predisponen

por lo cual ha sido motivo de estudio desde hace tiempo.

Mas no ha sido demostrado aún una correlación importante de la actividad de la caries dental.

Por la que los métodos de Laboratorio Rocosa y Mitas Salivarius, que han sido utilizados en las pruebas de susceptibilidad nos son de utilidad para determinar la presencia de estreptococos mutans y lactobacilos presentes en la saliva.

OBJETIVO GENERAL

En esta tesina el objetivo es determinar mediante los medios de cultivo utilizados la presencia de microorganismos de la cavidad oral, analizando así su medio de evolución a través del contenido de los fluidos bucales y la producción de ácidos y con esto poder correlacionar la actividad cariogénica con la cantidad de microorganismos en boca.

OBJETIVO ESPECIFICO

Determinar mediante las técnicas de cultivo selectivo a *Streptococcus* y *Lactobacillus* (Rogosa y Mitis Salivarius) la unidades formadoras de colonis. en saliva de niños de primaria.

Determinar el índice de crecimiento de los estreptococos y de los láctobacilos.

HIPÓTESIS

Ho: La presencia de caries está asociada al conteo de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*.

Ha: La presencia de caries no está asociada al conteo de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*

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

Ho: Las unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en la saliva de niños no estará relacionada con el consumo de carbohidratos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para la obtención de los índices de susceptibilidad a la caries se dividió la investigación en dos áreas, la de trabajo de campo y el trabajo de laboratorio.

Trabajo de campo (material utilizado).

- Tubos de ensaye estériles.
- Caja de unicel.
- Hielo seco (al amonio).
- Conos de papel despuntados (embudos).
- Cera roja en cuadros, para la estimulación salival.
- Cronómetro.
- Guantes.
- Espejos.
- Cinta Maskin tape. (para rotular).
- Bolígrafo.
- Forma para índices CPO.

Trabajo de laboratorio (material utilizado).

- Cajas petri, conteniendo los medios de cultivo, (Rogosa y MBS).
- Tubos de ensaye.
- Solución salina, (paradiluir).
- Mechero bunsen, jumbo.
- Pipeteador de 1000 mcl.
- Pipeteador de 100 mcl.
- Alcohol etílico al 70%.
- Asas de vidrio.
- Estufa de anaerobiosis.
- Una vela pequeña (para disminuir o reducir la cantidad de oxígeno).
- Jarra de anaerobiosis.

Ho: Las unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en la saliva de niños no estará relacionada con el consumo de carbohidratos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para la obtención de los índices de susceptibilidad a la caries se dividió la investigación en dos áreas, la de trabajo de campo y el trabajo de laboratorio.

Trabajo de campo (material utilizado).

- Tubos de ensaye estériles.
- Caja de unicel.
- Hielo seco (al amonio).
- Conos de papel despuntados (embudos).
- Cera roja en cuadros, para la estimulación salival.
- Cronómetro.
- Guantes.
- Espejos.
- Cinta Maskin tape. (para rotular).
- Bolígrafo.
- Forma para índices CPO.

Trabajo de laboratorio (material utilizado).

- Cajas petri, conteniendo los medios de cultivo, (Rogosa y MBS).
- Tubos de ensaye.
- Solución salina, (paradiluir).
- Mechero bunsen, jumbo.
- Pipeteador de 1000 mcl.
- Pipeteador de 100 mcl.
- Alcohol etílico al 70%.
- Asas de vidrio.
- Estufa de anaerobiosis.
- Una vela pequeña (para disminuir o reducir la cantidad de oxígeno).
- Jarra de anaerobiosis.

- Cintas testigo.
- Cintas Maskin Tape, (Para rotular).

MATERIALES:

Tubos de ensaye estériles.

Caja de unicel.

Hielo seco.

Conos de papel despuntados.

Cera roja en cuadro.

Cronómetro.

Guantes.

Espejos.

Cinta masking-tape.

Plumón indeleble.

Historia clínica.

Cajas petri.

Mechero Bunsen.

Micropipetas.

Autoclave.

Estufa de incubación.

Asas de vidrio.

Jarras de anacrobiosis.

Cintas testigo.

El trabajo de campo se realizó en la Escuela primaria Ejercito nacional, ubicada en la delegación Coyoacán.

susceptibilidad o resistencia a desarrollar la enfermedad ante el mismo estímulo.

En este sentido, el flúor es un elemento importante que aumenta la resistencia del esmalte a la caries y acelera la remineralización de las lesiones incipientes. Con respecto al hospedador, además del diente, deberá tomarse en cuenta la saliva, que constituye uno de los factores de protección de más impacto frente a la caries.

La microbiota oral cariogena, localizada en sitios específicos sobre los dientes, comprende los agentes que producen las sustancias químicas (ácidos orgánicos y enzimas proteolíticas) que causan la destrucción de los componentes inorgánicos y orgánicos del diente.

El sustrato local, es decir, la dieta, proporciona los requerimientos nutricionales y, por tanto, energéticos a los microorganismos orales, permitiéndoles así colonizar, crecer y multiplicarse sobre superficies dentarias selectivas.

MÉTODO:

Población: estudiantes de primaria de la escuela “Ejército Nacional” de ambos sexos.

Selección y tamaño de la muestra:

Se elegirán a los estudiantes de 4o. año de primaria.

Criterios de inclusión:

1. Niños que acepten participar en el estudio.
2. Ser estudiante de la escuela “Ejército Nacional”.

Criterios de exclusión.

1. Que los niños no deseen participar en el estudio.

Escala de medición:

Edad.

Sexo

Índice CPO

Consumo de azúcares.

Consumo de flúor.

METODOLOGÍA.

MÉTODO DE PREPARACIÓN DEL MEDIO DE CULTIVO ROGOSA.

Sustancias utilizadas:

Bacto triptosa. 10.0 g.

Extracto de levadura. 5.0 g

Bacto dextrosa.	10.0 g.
Bacto arabinosa.	5.0 g.
Bacto sacarosa.	5.0 g.
Acetato de sodio.	15.0 g.
Acetato de amonio.	2.0 g
Fosfato de mono potasio.	6.0 g.
Sulfato de magnesio.	0.57 g.
Sulfato de manganeso.	0.12 g.
Sulfato ferroso.	0.03 g.
Monolato de sorbitan.	1.0 g.
Bacto agar.	15.0 g.
Ácido acético.	1.32 mg.]

Para preparar un litro de medio de cultivo se siguen los siguientes pasos :

En un matraz de un litro de capacidad se coloca primero el medio de rogosa y posteriormente se coloca el agua destilada que se vierte poco a poco, agítandola inmediatamente al mismo tiempo se calienta para que ayude a que su homogenización sea más completa.

Ya logrado esto, se agrega el ácido glacial acético, posteriormente se calienta hasta 90°C aproximadamente por tiempo de 2 a 3 minutos.

Se espera que la temperatura baje a unos 40°C y se procede a verter el medio en las cajas de petri, obteniendo aproximadamente 45 cajas.

Agua bidestilada.	1000.0 ml.
Medio de Rogosa.	75.0 gr.
Ácido glacial acético.	1.32 ml.

MÉTODO DE PREPARACIÓN DEL MEDIO DE CULTIVO MSB.

Sustancias utilizadas :

Bacto truptose.	10.0 g.
Bacto proteasa peptone #3	5.0 g.
Bacto proteasa peptone.	5.0 g.
Bacto dextrose.	1.0 g
Bacto sacharose.	5.0 g.

Dipotassium phosphatase.	4.0 g.
Trypan azul.	0.075 g.
Bacto crystal violeta.	0.0008 g.
Bacto agar.	15.0 g.

SEMBRADO

Se prepara la zona aseptica, se enciende el mechero, para posteriormente utilizar el area de aproximadamente 15 cm, alrededor de este, como area de trabajo. Se utilizan dos pipeteadores, uno de 400 mcl y otro de 25 mcl.

Tambien son utilizadas puntas esteriles para pipeteador, las cuales nos sirven para colocar la cantidad exacta de la muestra de saliva en nuestras cajas petri, así tambien de las diluciones efectuadas.

El operador debera tener las manos limpias y con guantes, debe portar cubre boca y lentes, y no se debe hablar durante el sembrado.

En una gradilla se debe contar con la doble cantidad de tubos de ensaye de los que se tengan como muestra de saliva, estos tubos de ensaye deberan contener agua bidestilada estéril.

TECNICA.

Primera dilución :

Se realizó una dilución 1: 4 saliva: solución salina.

Segunda dilución :

Se realizó a partir de la dilución 1:4 una dilución 1:10

Sembrado :

Con el pipeteador de 25 mcl. se toma la saliva de la segunda dilución y se deposita en un medio de Rogosa y otro en el medio MSB.

Esta saliva se esparce por toda la superficie utilizando un asa de vidrio.

El medio de rogosa es llevada a la estufa a una temperatura de aproximadamente 37°C, mientras que el medio MSB, se coloca en una jarra de anaerobiosis en donde se eliminara el oxígeno colocando en su interior una vela pequeña encendida, se deja a temperatura de 37°C por 48 horas y después por 24 horas a temperatura ambiente,

El medio de Rogosa se queda sin anaerobiosis por 72 horas en la estufa a la temperatura de 37°C y después por 24 horas a temperatura ambiente.

MITIS SALIVARIUS AGAR

Empleo: El medio de cultivo mitis salivarius agar bacitracina, sirve para el aislamiento de estreptococos mitis y estreptococos mitis salivarius, en este caso en este caso se aplicara en cultivar al estreptococo mutans para saber la incidencia de caries.

Historia: El mitis salivarius agar bacitracina es preparado de acuerdo a la formula decrita por Champan. El describió el medio Tellurite y un medio ácido para el aislamiento de bacterias salivarius mitis y bacterias mitis.

Los estudios comparados han demostrado que este medio es satisfactorio para el aislamiento de estreptococos mutans.

Champan fue capaz de demostrar el estreptococo patógeno en un 95% de especímenes fecales inoculados cronicos. La patogenicidad de estos estreptococos fue determinada por medio de cultivos de acuerdo a un medio descrito por Champan.

Principios: Este método mide de la cantidad de unidades formadoras de colonias por el estreptococos mutans. Por unidad de volumen de saliva. Un método ideal para el propósito de detectar y cuantificar los estreptococos mutans, que se han colonizado sobre la boca esencialmente en los dientes que son los que nos importan.

METODO DE PREPARACIÓN.

- 1 - Rehidrate el medio con una suspensión de 90g y disuelva en un litro de agua bidestilada o desionizada.
- 2.- Se calentó lentamente hasta que hierva para fundir completamente el medio por 1 o 2 minutos.
- 3.- Esterilizar el medio por 15 minutos en el autoclave a una presión de 15 libras a una temperatura de 121 ° C.
- 4.- Dejar enfriar el medio a 50 ° C o a 55 ° C y agregar champan thurite 1 ml y bacitracina para activar el medio. (No calentar el medio después de haber agregado la solución de thellurite y bacitracina).
- 5.-En la campana estéril se aplicara a cada caja de petri el medio de cultivo MSB.
- 6.- Dejar gelificar para guardarlos ya etiquetados con la fecha de caducidad y número de control al refrigerador a una temperatura de 2 a 8° C.

RESUMEN

Ante la gran problemática que presenta la demostración de la etiología cariogénica. Existe evidencia considerable de la naturaleza epidemiológica que implica la presencia del agente *S. mutans* y Lactobacilos, relacionados con la incidencia y prevalencia de caries en la placa.

Debido a los múltiples factores que pueden influir en la formación, composición y metabolismo de la placa dental, se podría esperar que la caries en los seres humanos pueda ser causada por diversos tipos de microorganismos.

Por lo que nos decidimos a utilizar para nuestra investigación los medios de cultivos Mitis Salivarius y Rogosa por ser dos de los más confiables.

RESULTADOS

Tabla 1 Tamaño de la muestra.

	n	Niñas	Niños
Escolares	28	12	16

Tabla 2 Índice CPO En la población de estudio.

	n	CARIADOS	PERDIDOS	OBTURADOS
NIÑOS	16	31	4	9
NINAS	12	16	0	6

Tabla 3 Concentración de *S. mutans* y lactobacilos.

	MEDIA	RANGO
S.MUTANS	91375.71	0-320000.00
LACTOBACILOS	2250.71	0-11200.00

Tabla 4 Distribución de muestras de Estreptococos Mutans.

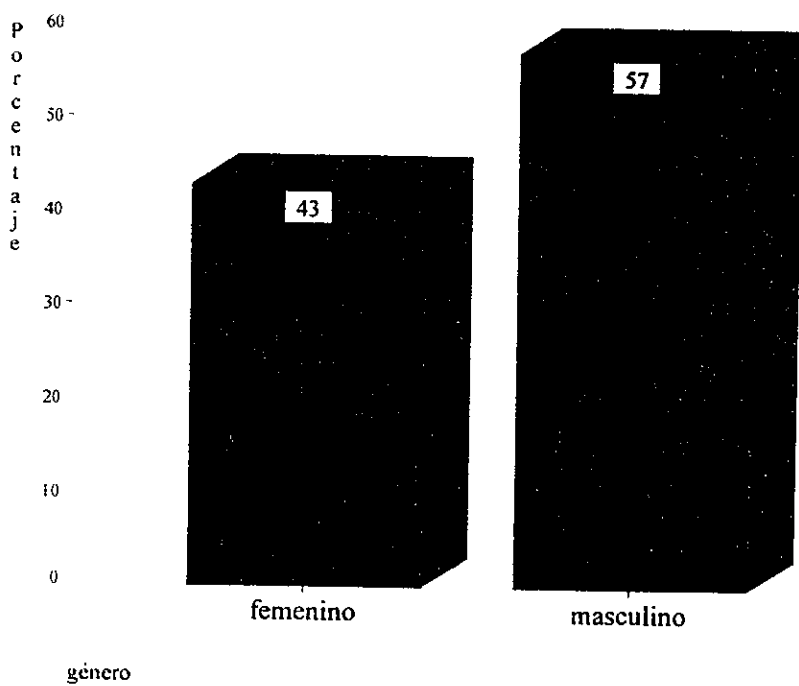
STREPTOCOCOS MUTANS	n
10^3	2
10^4	12
10^5	14

Tabla 5 Correlación entre Lactobacilos y Estreptococos.

		LACTOBACILOS			
S.MUTANS		10^1	10^2	10^3	10^4
10^0					
10^1		4			
10^2			10		
10^3	2			12	
10^4	12				2
10^5	14				

Distribución por género

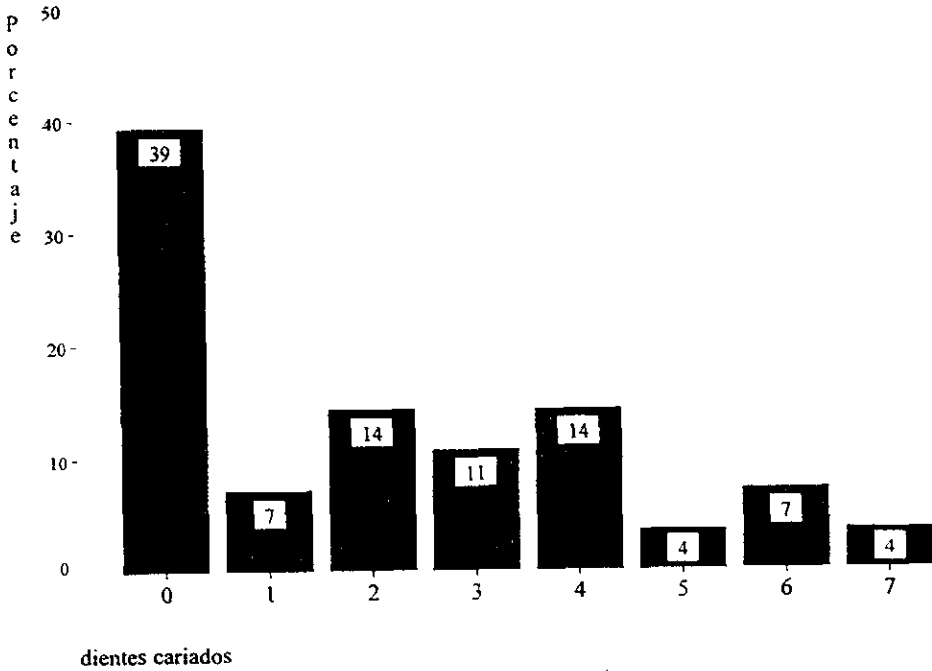
Edad 8 años



Grafica 1.- Esta grafica nos presenta el porcentaje de relación entre niños y niñas

Distribución por número de dientes cariados

EDAD: 8 años



Grafica 2 - Esta grafica presenta la relación existente de dientes cariados tanto de niños como de niñas.

Distribución por Índice de CPO

EDAD: 8 años

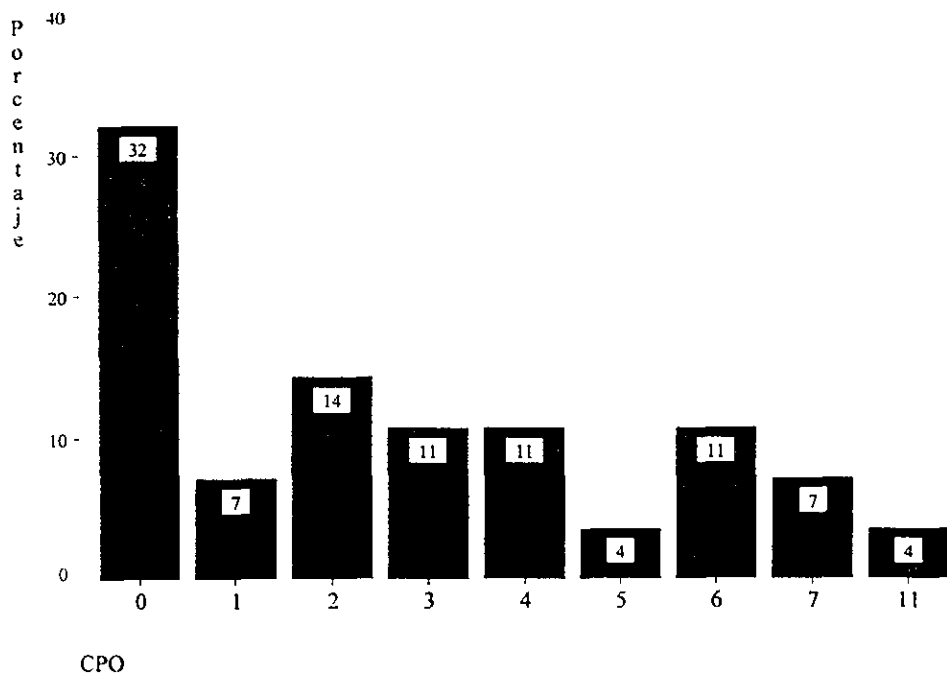


Figura 3 - Esta figura nos muestra el indicativo que presentó el índice CPO

Distribución por NUFC de estreptococo mutans

EDAD: 8 años

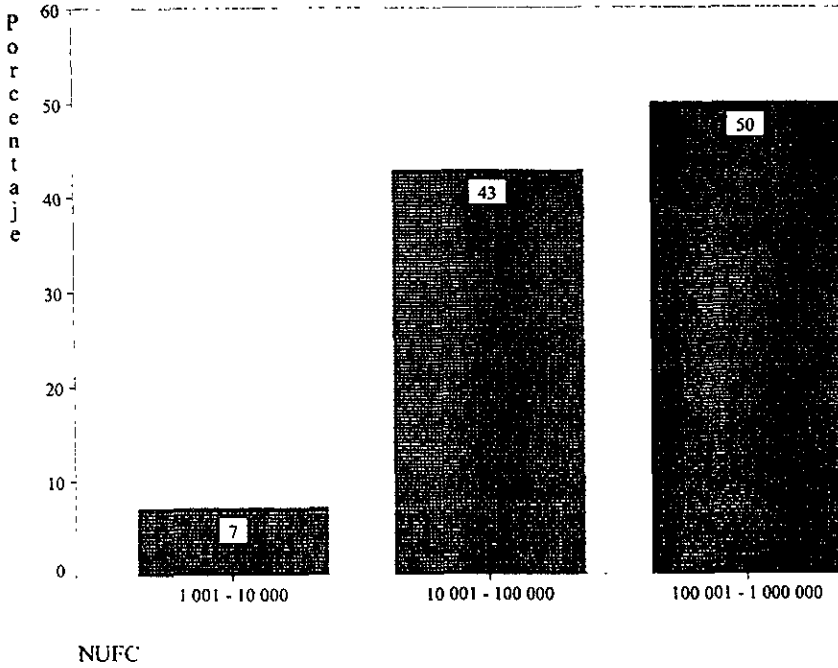


Figura 4.- Esta figura nos presenta el número de unidades formadoras de colonias, que presentó el cultivo de Streptococos Mutans.

Distribución por NUFC de Lactobacilos

EDAD: 8 años

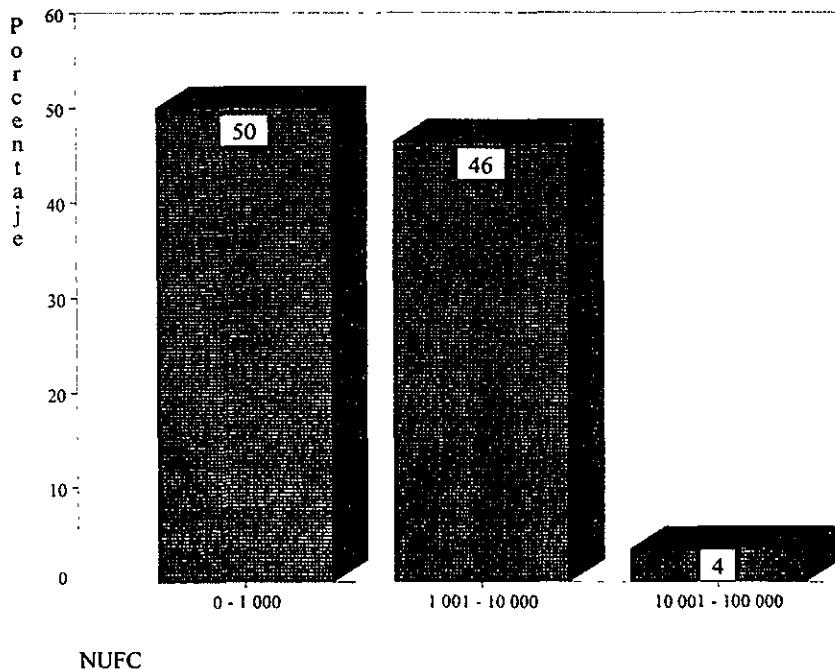


Figura 5 - Esta figura nos presenta el número de unidades formadoras de colonias que presentó el cultivo de Rogosa

Distribución por ingesta de dulces

EDAD: 8 años

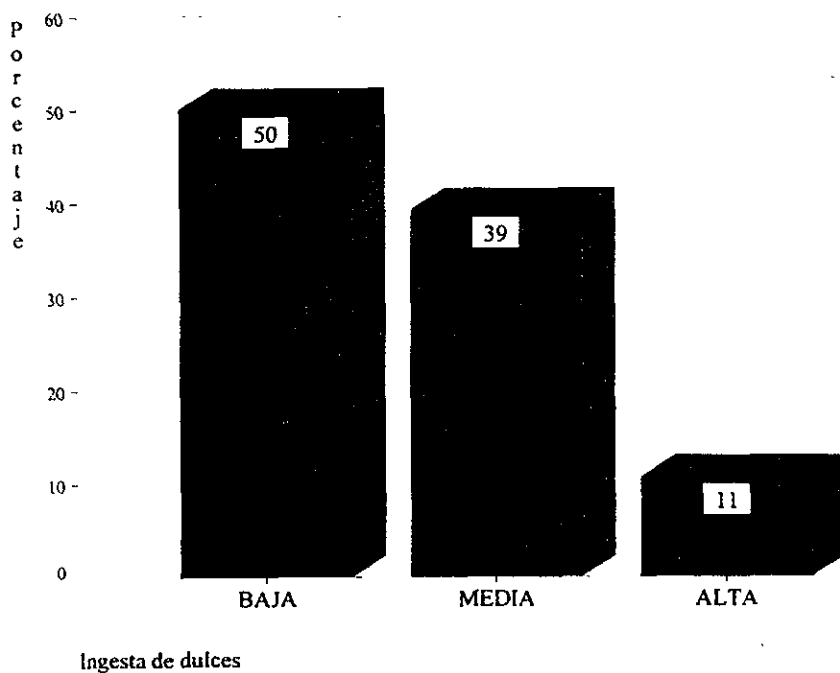


Figura 6 - Esta figura nos ilustra la relación resultante de la ingesta de dulces

Distribución por consumo de sal fluorada

EDAD: 8 años

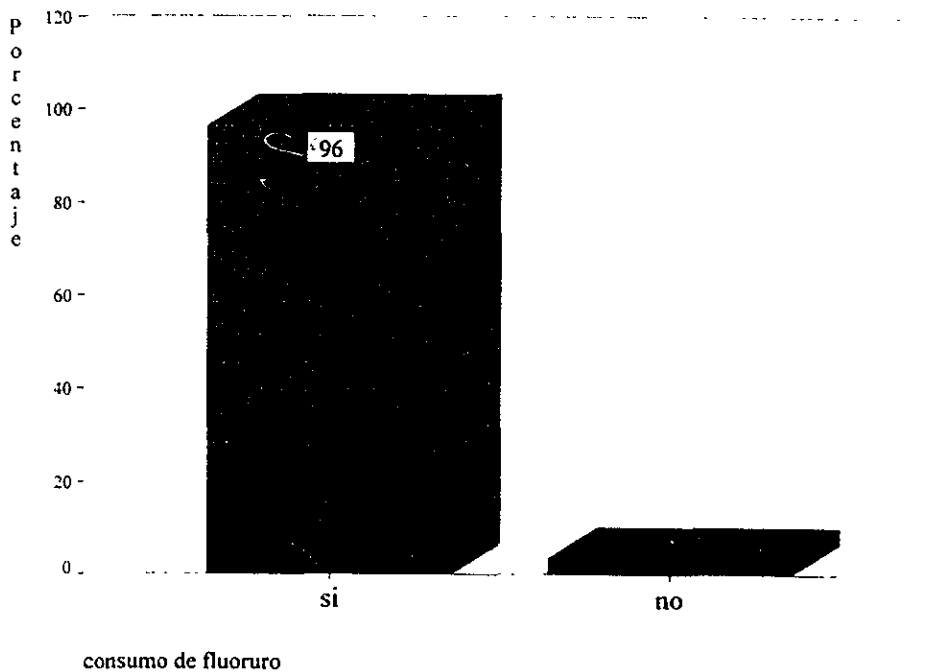


Figura 7.- Esta figura representa la distribución resultante con respecto al consumo de sal fluorada.

Distribución por uso de enjuagues fluorados

EDAD: 8 años

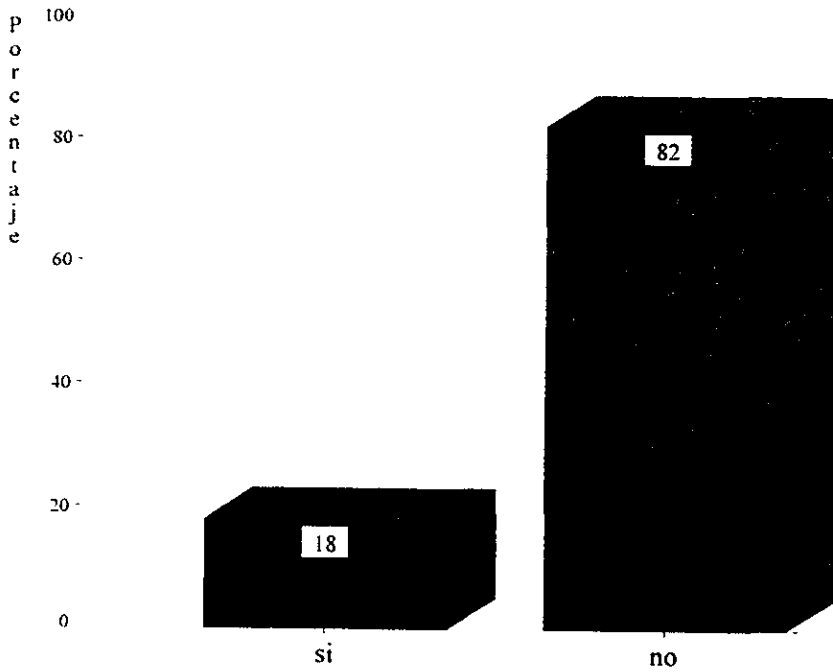


Figura 8.- Esta figura representa la resultante a cerca del uso de enjuagues fluorados

DISCUSIÓN

Nuestra investigación tiene como objetivo determinar la incidencia de caries, aplicando pruebas de susceptibilidad cariogénica en la saliva mediante dos de los métodos ya descritos..

Utilizando las técnicas para el recuento de Unidades Formadoras de Colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*, siendo éste un método semicuantitativo.

En un país en vías de desarrollo, como lo es México, que es considerado como uno de los que presentan un alto índice de actividad cariogénica.

Según los reportes del Dr. Manuel de la Rosa⁽²⁴⁾ quien señala que los índices de caries se incrementa conforme el nivel socioeconómico, el menos afectado, el grupo socioeconómico que por sus ingresos elevados acude con regularidad al dentista. Al correlacionar los índices CPO y las pruebas de susceptibilidad de nuestra población de la Escuela Pública, encontramos que a pesar de que la mayoría de los escolares no han recibido atención en cuanto a la aplicación de selladores de fosetas y fisuras, la incidencia de caries resultó muy baja, puesto que el 30% de la población no presentó cavidades en sus piezas dentales.

Durante el monitoreo, se interrogo a los niños a cerca de las técnicas de cepillado, respondiendo estos con familiaridad de las mismas, siendo la técnica de barrido la más comunmente utilizada.

Nos informamos que la mayoría d los padres de familia de nuestra población infantil, trabajaban en la UNAM, utilizando el servicio dental que la institución ofrece, de donde se desprende la razón por la que conozcan las técnicas de cepillado.

Se pudo observar en los resultados que a pesar del bajo índice CPO obtenido, se encontró un alto valor de UFC para *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*.

En cuanto al tratamiento recibido de aplicación de flúor, que fue aplicado con regularidad, sugerimos que estos les confiere la resistencia a la caries que presentan.

CONCLUSIÓN

Podemos asegurar que no existe relación alguna entre la cantidad de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* encontrados y el número de dientes cariados que presento nuestra población.

Por lo que no podemos determinar un grupo predisponente establecido.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Bibby, B.G., Gustafson, y Davies, G.N. 1958. a critique of three theories attack. *Int.Dent J.* 8:695.
- 2.-Ellen, T.K. 1961. Some notes on dental caries and the chemoparasitic theory. *Ala, Dent. Rev.* 8:11-14.
- 3.-Hansen BF. Caries experiencie in a Norwegian urban population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1977., 5: 132-135.
- 4.-Cadwell RC. Physical properties of food and their caries producing potential. *J Dental Res* 1970.,49:1293-1298.
- 5.-Crabb, H. S M. 1974. Incremental bands in microradiograohs of graund sectios of a carius lesion in enamel. *Caries Res.* 6: 169-182.
- 6.-Guant. W.A Osborne. J. W and Ten Cate. A.R. *Advances in dental histology.* Bristol,John Wright. 1965.
- 7.-Shannon IL. Suddick RP. Dowd jR. FJ. *Saliva: Composition and secretion.* En:Monographs in oral science. Vol.2 Basilea, Karger, 1974.
- 8.-Ericsson Y. Clinical investigations of the salivary buffering action. *Acta Odontol Scand* 19567; 17:131.
- 9.-Mayhall CW. Concerning the composition and source of the acquired enamell pellicle of human teeth, *Arch Oral Biol* 1970;15:1.327-1.341.
- 10.-Kraus FW, Mestecky J. Salivary proteins and the development of dental plaque. *J Dent Rest* 1976;55:149-152.
- 11.-Yamada T. Carlsson J. Glucose-6- phosphate-de-pendent pyruvate Kinase in *Streptococcus mutans.* *J Bacteriol* 1975;124:562-563.
- 12.-Birkhed D, Frostell G, Lamm CJ, Carigenicity of glucose, sucrose and amylopectin in rats and hamster infected and noninfected with *Streptococcus mutans.* *Caries Res* 1980;14:441-447.
- 13.-World Health Organization A guide to oral health epidemiological investigations. Génova,1979:42.
- 14.-Skougaard M.Odontologisk epidemiology. En: Lind O, Birn H, Helöe LA, Barenthin Y. dc. *Samfunsodontology.* Copenhagen, Munkagaard,1980;192-219.
- 15.-Wolin MJ. Fructose-1, 6-diphosphate requirement of streptococcal latic de hydrogenase.*Sciense* 1964;775-777.
- 16.-Bowen.W.H. 1976. Nature of Plaque . *Oral Sci. Rev.* 9:3-21.
- 17.-Hardie, J:M: y Bowden, G.H. 1974. The normal microbial flora of the mouth. In the normal microbial Flora of man, F.A Skinner and J.G Carr (editors), Nueva York.

- 18.-Loesche, W.J 1976 Chemoterapy of dental plaque infection. Oral Sci. Rev. 9: 65-107.
- 19.-Twetman, L.G Petersson. G.N. Pakhomov. Caries incidence en relation to salivary mutans Streptococci. Caries Res 1996; 30:347-353.
- 20.-Shurter G. Dental Caries Oral Microbiology and Infections Disease, 3era De. B.C. Decher Inc. 1990; pp: 479-516.
- 21.-Newbrun E. Sugar and Dental Caries. A review of Human studies. Science. 1982; 217: 418-423.
- 22.-Graf H. glycolytic activity of plaque and its relation to hard tissues phatology. Int Dent J. 1970; 20: 426-435.
- 23.-Birkeland, J.M. Broch. L , y Jorkjend, L. 1976. Caries Experience as apredictor for caries incidence. community Dent. Oral Epidemiol. 4: 66-69.
- 24.-Dental Caries and Socioeconomic Status in Mexican children. Manuel de la Rosa R. 5 Journal Dental Res March 1978. Centro de investigación Dental de la Universidad Autónoma de Nuevo León Monterrey Nuevo León México.