319
2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"SALIVA: DETERMINANTE BIOLOGICO PARA EL ESTUDIO DE LA SUSCEPTIBILIDAD CARIOGENICA"

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

LILIANA PONCE MONTIEL

TUTOR: DRA. GLORIA GUTIERREZ-VENEGAS

ASESOR: LIC ROSA MARIA CELIS

MEXICO, D. F. JUNIO 1998

262822

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

VNIVERSIDAD NACIONAL
AVTONOMA DE
MEXICO

El trabajo titulado "Saliva: determinante biológico para el estudio de la susceptibilidad cariogénica" se realizó en el laboratorio de Bioquímica en la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología. Bajo la dirección de la Dra. Gloria Gutierrez-Venegas.

El trabajo fue revisado por el siguiente jurado:

PRESIDENTE C.D SERGIO SÁNCHEZ GARCÍA._____

VOCAL C.D LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA._____

SECRETARIO DRA. GLORIA GUTIÉRREZ VENEGAS._____

SUPLENTE MC. JAIME ESQUIVEL SOTO._____

SUPLENTE DRA. ELDA MA. BELTRÁN PEÑA._____

Ciudad Universitaria a 18 de junio de 1998.

A mi padre Sr. RAFAEL PONCE GARCIA.

Por su apoyo, por enseñarme a enfrentar la vida, por su comprensión, por su amor, esta tesina es gracias a ti. Te quiero mucho PAPA.

A mi madre Sra. JUVENTINA MONTIEL MENDOZA.

Gracias por tu apoyo incondicional, por tu amor, por sus sacrificios desinteresados que me dio para seguir adelante. Te quiero mucho MAMA.

A mi esposo Sr. GERARDO ZAMORA GONZALEZ.

Gracias por seguir paso a paso conmigo, su paciencia y amor para seguir adelante. Te amo.

A mi hija.

Por que fue un reto para mi la realización de esta tesina y gracias a ti se pudo realizar.

A mis hermanos HILDA, JULIETA, RAFAEL, CUAUHTEMOC Y CLAUDIA.

Por su cariño e interés que siempre han mostrado por mi. A ti JULIETA por que eres un ejemplo a seguir.

A mis sobrinos NORHIL, JHONATAN, MIGUEL, RAFAEL ADOLFO,EDUARDO, LAURA, RAFAEL, CLAUDIO, AXEL, AZUCENA ALELI.

Han sido parte importante en mi vida.

Al jurado LIC. ROSA MARIA CELIS, CD SERGIO SANCHEZ, DRA. GLORIA GUTIERREZ VENEGAS.

Por su tiempo, apoyo y conocimientos en la realización de la presente tesina.

A mi amiga ROBERTA.

Con la que conviví momentos inolvidables y su compañía y amistad lograron impulsar la confianza, siempre contarás con mi aprecio. Gracias.

INDICE

PAGINAS

ANTECEDENTES----------1-4

INTRODUCCION----------5-6

CAPITULO 1

EVALUACION DE LAS DIFERENTES TEORIAS

DE LA CARIES

-GUSANOS----------7

-HUMORES----------7

-TEORIA VITAL----------8

-TEORIA QUIMICA----------8

-TEORIA PARASITARIA O SEPTICA----------9

-TEORIA QUIMIOPARASITARIA----------9

-TEORIA PROTEOLITICA----------9

-TEORIA DE PROTEOLISIS-QUELACION----------10

-EVALUCION TEORIA QUIMIOPARASITARIA----------11

-EVALUACION TEORIA PROTEOLITICA----------12

-EVALUACION TEORIA PROTEOLISIS-QUELACION----------12

CAPITULO 2

ETIOLOGIA E INTERACCIONES ECOLOGICAS

QUE LLEVAN AL DESARROLLO DE LA CARIES DENTAL

-VELOCIDAD DE LA LESION DE LA FORMACION----------13

-FRECUENCIA DE LAS COMIDAS Y FORMACION DE

PAGINAS

Y FORMACION DE CARIES: ESTUDIOS
EN HUMANOS----------14
-FRECUENCIA DE LAS COMIDAS Y FORMACION DE
CARIES: ESTUDIOS REALIZADOS EN ANIMALES----------15
-FACTORES RELACIONADOS CON EL HUESPED----------16
-AMORTIGUADORES SALIVALES----------16
-COMPOSICION DE LA SALIVA Y SU RELACION
CON LA CARIES----------17
-DISMINUCION DEL FLUJO SALIVAL Y PRODUCCION
DE CARIES EN EL HOMBRE----------17
-FACTORES BACTERIANOS DE ORIGEN GLANDULAR--------18
-INMUNOGLOBULINAS E INMUNIZACION----------19
CAPITULO 3
PLACA DENTAL
-FORMACION DE LA PLACA DENTAL----------20
-ADHERENCIA----------22
-EVIDENCIA DE LA CARIES DENTAL COMO UNA
ENFERMEDAD INFECCIOSA----------28
CAPITULO 4
DIETA Y CARIES
-RELACION ENTRE DIETA Y CARIES DENTAL----------30
-MEDICION DE CAMBIOS DE PH DE LA PLACA
DENTAL----------36

PAGINAS

-POTENCIAL CARIOGENICO DE LOS ALIMENTOS----------39
-LA CARGA CARIOGENICA TOTAL----------40
-ASPECTOS DEL COMPORTAMIENTO
RELACIONADOSA FACTORES QUE INFLUYEN EN LA
SELECION DE LA DIETA----------41
-PRINCIPIOS DE CONTROL DE DIETA----------42
-PRINCIPIOS DE LA MODIFICACION DE DIETA----------43
CAPITULO 5
MICROFLORA
-CARIES DE LAS HENDIDURAS Y FISURAS----------47
-CARIES DE LA SUPERFICIE LISA DE LOS DIENTES---------47
-CARIES RADICULAR----------47
-CARIES DE LA DENTINA PROFUNDA----------48
-BACTERIOLOGIA DE LA SUPERFICIE LISA DE LA
PLACA----------48
-ESTREPTOCOCOS ORALES----------48
-*S. SANGUIS*----------49
-*S. MUTANS*----------49
-*S. SALIVARIUS*----------50
-*S.MITIS*----------51
-LACTOBACILOS ORALES----------51
-LACTOBACILOS Y CARIES----------52
-ACTINOMYCES ORALES----------53

PAGINAS

CAPITULO 6

SUSTITUCION DE AZUCARES EN LA DIETA

-TIPOS DE ENDULCORANTES----------55

-AGENTES ENDULCORANTES DE MAYOR UTILIZACION----------56

CAPITULO 7

ACTIVIDADES METABOLICAS DE LAS

BACTERIAS DE LA CAVIDAD ORAL

-NUTRICION----------59

-COMPETENCIA MICROBIANA DE LOS NUTRIENTES----------60

-METABOLISMO DE LOS AZUCARES----------60

-GLUCOLISIS----------61

CAPITULO 8

EPIDEMIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

-LA CARIES EN EL HOMBRE PREHISTORICO----------68

-LA CARIES EN POBLACIONES BRITANICAS ANTIGUAS----------70

-PROPORCIONES DE CARIES EN POBLACIONES AISLADAS CONTEMPORANEAS----------71

-COMPARACION GLOBAL DE LA PREVALENCIA DE CARIES EN POBLACIONES CONTEMPORANEAS----------74

PAGINAS

-MAGNITUD Y DECLINACION----------74

-FACTORES CONTRIBUYENTES A LA DECLINACION----------76

-EFECTO DE LOS FACTORES DEMOGRAFICOS

EN LA PREVALENCIA DE LA CARIES----------76

CAPITULO 9

PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES

-AGAR MITIS SALIVARIUS----------79

-METODO AGAR MITIS SALIVARIUS----------82

-METODO DE RUGOSA----------82

-SOLUCION SALINA----------83

OBJETIVOS----------84

HIPOTESIS----------85

MATERIALES Y METODO DE INVESTIGACION----------86

RESULTADOS----------91

DISCUSION----------105

CONCLUSION----------107

BIBLIOGRAFIA----------108-110

ANTECEDENTES

Uno de los problemas de salud pública que deberá enfrentar la humanidad es sin lugar a duda la caries dental, esta enfermedad se manifiesta en la edad infantil y adulta de todo el mundo. Algunos autores recomiendan[1] que en el siglo XXI se deberá realizar considerables esfuerzos por analizar el pael que tiene el consumo de azúcares sobre la etiología de la enfermedad, en particular mencionan la cantidad de azúcar ingerida, la frecuencia y el tipo de azúcar que se ingiere. Consideran de la misma forma que el azúcar no es el único agente causal de la enfermedad sino que existen otros factores como nutrición, número de comidas al día, la educación, motivación, las medidas preventivas en las que se incluyen la fluoración y las medidas de higiene oral.

A pesar de estas observaciones y de tener presente que es de suma importancia la aplicación de estas medidas para el control de la caries, las cifras de esta enfermedad son alarmantes, algunos autores[2] han realizado estudios comparativos entre niños de poblaciones hispanas en función delos hijos de emigrantes en los Estados Unidos. Los resultados de este estudio muestran que los niños que nacieron en México y que hablan el español han visitado al dentista de forma menos frecuente y tienen un mayor número

de piezas pérdidas en comparación a los niños que viven en los Estados Unidos y hablan ingles. En otros estudios Cirino y Scantlebury[3] señalan que el índice de caries dental se ha incrementado de manera alarmante en las naciones en desarrollo por lo que se sugieren que es extremadamente la aplicación de medidas preventivas, así mismo el desarrollo de materiales y tratamientos menos costosos.

En estudios realizados en Turquia se encontró que existen una relación inversa entre la prevalencia de caries y el nivel educacional de las madres, observaron también que los niños que nunca o que de manera irregular se cepillan los dientes presentan un alto nivel de caries.

Machiulskiene, Nyvad y Baelum, en un estudio realizado en Lituana señalan que en la muestra sujeta a estudio el índice cariados, pérdidos, obturados (CPO) fue de 15.8 y que el 95% de población presentaba los molares afectados por la caries. En otros estudios se encontró que en poblaciones urbanas y rurales de Iraq existe una gran correlación entre el consumo de té azucarado en relación al índice CPO y que está correlación es más significativa en las poblaciones rurales.

En otra serie de estudios realizados en Calcutla se encontró que la prevalencia y severidad de la caries es mayor de niños en poblaciones urbanas que en niños de poblaciones rurales a pesar de que estos últimos carecen de hábitos

higiénicos. En estudios realizados en Canada se encontró que existen diferencias en los índices CPO de diferentes regiones y que al analizar la encuesta realizada se observó que la diferencia en los índices esta sumamente relacionada con la aplicación de selladores, escolaridad y educación de los padres, encontrandose que los niños que reunian estas caracterizticas tenían un bajo CPO.

Todos estos datos epidemiológicos han conducido a que investigadores en el mundo busquen prubas que permitan establecer la actividad decaries, aunque se ha realizado un gran esfuerzo, hasta el momento no existe la prueba ideal que sea completamente satisfactoria pero se recomienda que el clínico determine la necesidad de establecer medidas de control de caries, contar con la cooperación del paciente y ayudar en la detreminación de control de citas.

Investigaciones realizadas por Snyder señalan que una prueba de actividad de caries debe contener una base sólida coorrelacionarse con el estado clínico, ser exacta, sencila, económica y que sea rápida la determinación.

Como mencionamos con anterioridad el proceso de la actividad de caries esta influenciado por tres factores: la flora bacteriana, el sustrato y el huesped, por lo que para el desarrollo de pruebas de actividad de caries, se tienen que

tomar en cuenta estos factores hasta el momento se han utilizado los siguientes:

Recuento de colonias de *lactobacilos*|

Recuento de colonias de *Streptococos*

Prueba de Snyder

Pruebas de la reduclasa

Prueba de la capacidad amortiguadora

Prueba de Fosdick de disolución de calcio.

En este trabajo de investigación se utilizará la prueba de conteo de unidades formadoras de colonias de *Lactobacilos y Streptococos,* en la saliva de niños que se encuentran estudiando la primaria.

INTRODUCCION

La caries dental es un proceso patológico de destrucción de los tejidos dentales causada por microorganismos (*latín:caries* = podredumbre)[4], es una de las enfermedad infecciosas de mayor prevalencia en el ser humano.

La caries dental significa la degradación o ruptura de los dientes. Es una enfermedad que determina la destrucción de las estructuras morfológicas del diente en una forma de destrucción progresiva del esmalte, dentina y cemento, iniciada por la actividad microbiana en la superficie del diente. La pérdida de la substancia dental va precedida en forma característica por un reblandecimiento de estos tejidos, originada por la disolución parcial del mineral, y seguida por la destrucción total del tejido. Debido a esto, la caries puede distinguirse de otros procesos destructivos de las coronas de los dientes como la abrasión causada por el desgaste mecánico y la erosión producida por los líquidos ácidos que remueven totalmente porciones delgadas de la superficie capa por capa, cuando se encuentran en contacto con ella.

Desde el punto de vista sociológico, es una enfermedad biosocial enraizada en la tecnología y economía de nuestra sociedad.

Es una enfermedad crónica transmisible, que causa la destrucción localizada de los tejidos dentales duros por los ácidos de los depósitos microbianos adheridos a los dientes.

El adecuado tratamiento de la caries dental requiere de un correcto diagnóstico. Ello significa que no solamente se debe contabilizar el número de las lesiones de caries, sino además debe observarse su localización y apariencia. Además deben estudiarse los factores y las condiciones que puedan potenciar la actividad de la enfermedad y establecer los tratamientos y las terapias adecuadas para disminuir al máximo la incidencia de la caries dental en la boca de nuestros pacientes.

El diagnóstico de la caries dental, así como el de cualquier otra enfermedad, debe estar basado en la historia pasada y actúal del paciente así como en la utilización, si fuera necesario, de pruebas de laboratorio adjuntas que puedan orientar hacia la solución de la enfermedad.

Desde el punto de vista legal, el paciente a riesgo de padecer de cualquier enfermedad buco-dental, tiene que ser identificado y tratado adecuadamente, ya que conceptual y éticamente se trata de una obligación.[4]

CAPITULO 1

EVALUACION DE LAS DIFERENTES TEORIAS DE LA CARIES

GUSANOS

Según la leyenda asiria del siglo VII a.C., el dolor de muelas lo causaba el gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces de los maxilares. La idea de que la caries la ocasionaba un gusano, fue y una creencia casi universal en una época. El mejor cirujano de la Edad Media, creía que unos gusanos producían la caries dental[4]. Defendió la teoría de que buena manera de curar la caries era mediante fumigaciones con semillas de puerro, cebolla y *hyoscyamus*. La hiosciamina es un alcaloide que se obtiene del beleño y que se utiliza como hipnótico, sedante y relajante del músculo liso.[2]

HUMORES

Los antiguos griegos consideraban que la contribución física y mental de una persona estaba determina por 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 la comida y sugirió que en la causa de la caries intervenían factores tanto locales como sistémicos.

Por otra parte Aristóteles, señaló que los higos dulces y suaves se adherían a los dientes, se pudrían y producían daños.[4]

TEORIA 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 teoría, propuesta a fines del siglo XVIII, continuó vigente hasta mediados del siglo XIX.[4]

TEORIA QUIMICA

Parmly (1819)[4] contrariamente a la teoría vital, sugirió que un "agente químico" no identificado era el responsable de la caries. Afirmaba que la caries empezaba en la superficie del esmalte, en sitios en los que se pudrían los alimentos y adquirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad.

TEORIA PARASITARIA O SEPTICA

En 1843, Erdl[4] describió parásitos filamentosos en la "superficie membranosa" (placa) de los dientes. Poco tiempo después, Ficinus, un médico de Desdre, observó la presencia de microorganismos filamentosos, a los que denominó *denticolae*, en material tomado de las cavidades cariadas. Dedujo que estas bacterias causaban la descomposición del esmalte y posteriormente, de la dentina. Ni Erdl ni Ficinus[4] explicaron como estos microorganismos destruían la estructura del diente.

TEORIA QUIMIOPARASITARIA

Esta teoría es una mezcla de las dos teorías anteriormente mencionadas, ya que señala que la causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca.[4]

TEORIA PROTEOLITICA

Se ha propuesto que los elementos orgánicos o proteínicos contribuyen como la primera vía para la invasión de los microorganismos. El componente orgánico es más vulnerable y lo atacan las enzimas hidrolíticas de los microorganismos. Este proceso ocurre antes de terminar y con la fase inorgánica.

Gottlieb (1944)[4] sostuvo que la acción inicial se debía a que las enzimas proteolíticas atacaban las laminillas, las vainas de los prismas del esmalte y los túbulos dentinarios. Sugirió que una bacteria, quizá el *Staphylococus aureus*, se hallaba presente debido a la pigmentación amarilla que el consideraba patognomónica de la caries dental. El ácido por sí mismo es capaz de producir un esmalte gredoso, pero no la verdadera caries.

Frisbie (1944)[4] también describió la caries como un proceso proteolítico que incluía la despolimerización y la licuefacción de la matriz orgánica del esmalte.

TEORIA DE PROTEOLISIS-QUELACION

Se considera que la caries es una destrucción bacteriana de los dientes en la que el primer ataque se dirigía principalmente a los componentes orgánicos del esmalte. Los productos de descomposición de esta 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.

De acuerdo con esta teoría, la descalcificación se produce por medio de una variedad de agentes complejos, como los aniones ácidos, aminas, aminoácidos, péptidos, polifosfatos y

los derivados de carbohidratos. Dichas substancias son productos de la descomposición microbiana ya sea de los componentes orgánicos del esmalte o de la dentina, o de los alimentos ingeridos.

EVALUACION

TEORIA QUIMIOPARASITARIA

Los ácidos intervienen en la formación de la caries. En las lesiones cariosas y en la placa el pH disminuye por efecto de un enjuague hecho con un substrato apropiado para la fermentación bacteriana.

Se han llegado a identificar diferentes ácidos orgánicos en la placa dental, en los cultivos de bacterias aislados de la placa y en las lesiones provocadas por la caries (ácido láctico, acético, propiónico, fórmico y butírico). Las concentraciones relativas de estos ácidos pueden variar, aunque esto era de esperarse debido a que la placa contiene una población bacteriana mixta de microorganismos fermentativos tanto homolácticos como heterolácticos, así como una mezcla de microorganismos fermentativos ácidos cuyas capacidades para la fermentación son diferentes.

TEORIA PROTEOLITICA

A pesar de que la proteólisis de la matriz orgánica de la dentina puede en realidad producirse después de la desmineralización, no existe ninguna evidencia satisfactoria que apoye el argumento de que el ataque inicial que sufre el esmalte sea proteolítico.

TEORIA DE PROTEOLISIS-QUELACION

Las lesiones producidas por la caries, así como la placa, son ácidas en la presencia de un substrato adecuado. La quelación, es un vasto proceso biológico y en la saliva, lo mismo que en la placa, existen aminoácidos, citrato y lactato capaces de formar quelatos.

CAPITULO 2

ETIOLOGIA E INTERACCIONES ECOLOGICAS QUE LLEVAN AL DESARROLLO DE LA CARIES DENTAL.

Existen tres factores principales en la caries dental: el huésped (particularmente la saliva y los dientes), la microflora y el substrato (la dieta). Además, deberá tenerse en cuenta uno más, el tiempo, el cual deberá considerarse en toda exposición acerca de la etiología de la caries.

La prevención de la caries se basa en los intentos para:

1) Aumentar la resistencia del huésped (fluoroterapia, selladores de fisuras, inmunización).

2) Reducir el número de microorganismos en contacto con el diente (control de la placa).

3) Modificar el substrato mediante la selección de productos alimenticios.

4) Reducir el tiempo que permanece el substrato en la boca por medio de una limitación en la frecuencia con que se ingiere alimentos.

VELOCIDAD DE LA FORMACION DE LA LESION

Comúnmente la caries en el hombre se considera una enfermedad crónica debido a que las lesiones se desarrollan

durante un periodo de meses o de años. El tiempo promedio transcurrido entre el aumento en que aparece la caries incipiente y la caries clínica es más o menos entre 18 y 6 meses. Esta conclusión se basa en una encuesta realizada durante cinco años entre niños que vivían en una institución y que se supone observaban una higiene oral. Los niños que residen en alguna institución tiene mayor orden en sus comidas y menos oportunidad de ingerir alimentos fuera de horario de las comidas, que las que tienen otros niños.

FRECUENCIA DE LAS COMIDAS Y FORMACION DE CARIES: ESTUDIOS REALIZADOS EN HUMANOS

El experimento sobre caries dental en los seres humanos que aportó mayor información fue el estudio clásico de Vipeholm[5]. El principal objetivo de esta investigación fue determinar que efecto tenía en la formación de la caries, la frecuencia y cantidad de azúcar (sacarosa) ingerida. En el estudio de Vipeholm se emplearon pacientes institucionalizados a fin de que la dieta y el horario de comidas estuvieran bien controlados. Los datos de la línea básica de una dieta típica baja en azucares establecieron que la actividad de la caries era inicialmente baja. En aquellos grupos que comieron dulce en forma de caramelo blando o caramelo

entre comidas, la actividad de la caries aumento diez veces más.

El punto de mayor importancia en esta investigación fue cuando el azúcar permanecía más tiempo en la boca, la actividad de caries era mayor, y desde luego, la actividad de la caries también dependía de la frecuencia en la ingestión de azúcar. Un estudio realizado acerca de las costumbres dietéticas de niños en la edad preescolar (de una edad promedio de cinco años), indica que los alimentos que se "ingieren entre comidas", como por ejemplo, goma de mascar, dulces, pastas, refrescos y helado, tiene también alto contenido de azúcar.[6]

FRECUENCIA DE LAS COMIDAS Y FORMACION DE CARIES: ESTUDIOS REALIZADOS EN ANIMALES

Stephan[7] comparó la incidencia de caries en ratas alimentadas dos veces al día durante una hora con una dieta de alto contenido de azúcar, en relación con la incidencia de caries en ratas alimentadas ad libitum, y encontró que la diferencia en la incidencia de caries era más alta en las ratas alimentadas con una dieta de alto contenido de azúcar.

1.FACTORES RELACIONADOS CON EL HUESPED: SALIVA

TERMINOLOGIA

Se conoce como saliva a la mezcla de secreciones en la cavidad oral. Dicha mezcla consiste en fluidos derivados de las glándulas salivales principales (parótida, submandibulares, sublinguales), de las glándulas menores de la mucosa oral y de los residuos del exudado gingival.

2.AMORTIGUADORES SALIVALES

En la saliva los sistemas amortiguadores principales son bicarbonato-ácido carbónico (HCO_3^-/H_2CO_3, pK1 = 6.1) y fosfato ($HPO_4^=/H_2PO_4^-$, pK_2 = 6.8). Por las siguientes razones, el bicarbonato es el más importante de los amortiguadores salivales:[4]

1. Puede amortiguar el pH rápidamente mediante la pérdida del bióxido de carbono (comparado con la sangre)
2. Su pK se semeja al que se encuentra en la placa, y por lo mismo es más efectivo en su nivel.
3. A medida que aumenta la frecuencia del flujo salival, la concentración de bicarbonato también aumenta en gran escala (al igual que el Na+), mientras el fosfato cae ligeramente al aumentar la frecuencia del flujo.
4. Después de eliminar el bicarbonato mediante una corriente de CO_2, en ausencia de oxígeno y a un pH de 5, al observar

que la capacidad amortiguadora de la saliva se reduce notablemente.[4]

3.COMPOSICION DE LA SALIVA Y SU RELACION CON LA CARIES

La secreción de cada tipo de glándula presenta una composición única. La secreción de las glándulas salivales submandibulares contiene aproximadadmente 60% más de calcio (6.8 mg de calcio/100ml). Tales diferencias regionales, pueden influir en parte en la relativa inmunidad observada contra la caries de los dientes inferiores anteriores.

La frecuencia del flujo en sí influye en la relación Na^+ /$HHCO_2$ –salival y entre mayor es la frecuencia del flujo mayor la capacidad amortiguadora. Aquellos pacientes cuya saliva tiene mayor capacidad amortiguadora presentan tendencia a sufrir menos caries.[4]

4.DISMINUCION DEL FLUJO SALIVAL Y PRODUCCION DE CARIES EN EL HOMBRE

Los términos oligosialia, asialia y estomatitis seca (sicca) son sinónimos de xerostomía (del griego: *xeros*, seco y *stoma,* boca).La xerostomía puede ser la consecuencia de una variedad de diferentes condiciones patológicas que se presentan en el hombre, entre las que se encuentran las

siguientes: cuando el hombre la disminución o carencia de la secreción salival, con frecuencia experimenta un índice más alto de caries dental, así como una rápida destrucción dental.

FACTORES BACTERIANOS DE ORIGEN GLANDULAR

LISOZIMA

La lisozima es una enzima hidrolítica, que destruye rápidamente ciertos organismos, como por ejemplo, el *Micrococcus iysodeikticus,* otros son debastados más lentamente, y algunos son resistentes a la acción de la lisozima. La lisozima se encuentra en la saliva pero la cantidad de esta enzima varia dependiendo de la glandula que la segregue la saliva sublingual y submandibular contienen niveles más altos de lisozima que la saliva parotídea. En presencia del detergente laurilsulfato de sodio, la lisozima puede causar lisis en muchos estreptococos tanto cariogénicos como no cariogénicos.

LACTOPEROXIDASA

Esta enzima se encuentra en las secreciones submandibular y parotídea, inhibe el crecimiento de *Lactobacillus casei.*

INMUNOGLOBULINAS E INMUNIZACION

La clase de inmunoglobulina presenta en la saliva es la IgA, dicha inmunoglobulina contiene un glucopéptido, adicional al que se denomina "componente secretorio". Las IgA's tienen su origen en el epitelio secretorio glandular, donde son sintetizadas por los inmunocitos. Las IgA salival se absorbe sobre las bacterias orales *in vivo* y puede formar cadenas extremadamente largas de estreptococos. La IgA's predominan con frecuencia en las secreciones externas. La IgA aislada de una secreción parotídea inhibe la adherencia de ciertas cepas de estreptococos a las células epiteliales de la boca del hombre.[4]

CAPITULO 3

PLACA DENTAL

La cavidad bucal contiene una de las poblaciones microbianas más concentradas y variadas del organismo. 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 conocidos como placa dental. Esta última se define como una masa bacteriana fuertemente adherida a la superficie dentaria.[8]

Otros autores como Slots y Taubaman[9] en 1992, señalan que la placa dental es una acumulación de bacterias asociadas con la superficie dentaria, que no puede ser fácilmente removida por enjuagues.

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.

FORMACION DE LA PLACA DENTAL

La formación de la placa dental viene a ser el resultado de una serie de procesos complejos, que involucran una gran

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 cavidad bucal. Inmediatamente después de cepillarse 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 con un grosor entre 0,1 y 3 micrómetros con un alto contenido de grupos carboxilos, y sulfatos que incrementan la carga negativa del esmalte.[10] Figura 1.

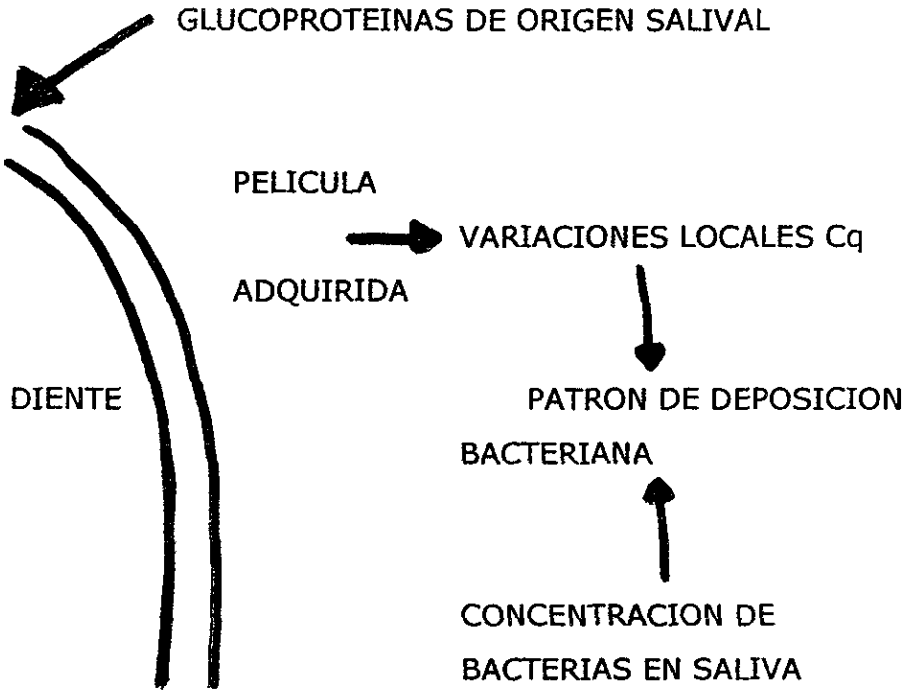


Figura 1. Formación de la película adquirida. Esquema representativo del desarrollo de la placa dental.

En el proceso de la formación de la película adquirida, son incorporadas a la superficie una serie de componentes de origen salival tales como las enzimas, lisozimas, peroxidasa y amilasa, dichas enzimas pueden influenciar la colonización bacteriana sobre la película.

-Colonización por microorganismos específicos.

Este proceso de colonización consta de las siguientes etapas:

Fase 1. DEPOSICION

Fase reversible en la que se produce un acercamiento inicial de las bacterias a la superficie de la película.

Fase 2. ADHESION

Fase irreversible en la que participan componentes tanto de la bacteria como del huésped. La presencia de estos componentes determina que se produzcan uniones químicas o físicas entre los constituyentes bacterianos y los del huésped, determinando así una estrecha unión.

REPETICION DE LA FASE 1 Y 2

En esta fase la adherencia se realiza sobre una primera etapa bacteriana ya establecida en la película a través de mecanismos de coagregación.

CRECIMIENTO Y REPRODUCCION

El crecimiento y reproducción de los microorganismos adheridos a la película, permite conformar una capa confluente y madura referida como placa dental.

ADHERENCIA

La adherencia es un factor esencial para la colonización, tanto de especies patógenas como residentes.

El primer estadio de la adherencia en comprende las interacciones iniciales entre los microorganismos y sus substratos. Estas interacciones incluyen las superficies externas de ambos organismos y substrato, por lo que este proceso puede estar influenciado por el medio en el cual se encuentra 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 de microorganismos se adhieren a los ligandos del huésped.

-Ligandos del huésped.

Las fibras de colágeno que son los componentes estructurales principales del tejido conjuntivo, pueden actuar como receptores para algunos grupos bacterianos como los *streptococcus,* pero el principal grupo de receptores a nivel del huésped se encuentra en la saliva. Estos receptores cuando son absorbidos a la mucosa bucal o a la superficie del esmalte, pueden influir sobre la adherencia bacteriana.

Dentro de la película, las proteínas ricas en prolina y la estaterina pueden promover la adherencia de microorganismos del grupo de los *Actinomyces* Streptococcus. Figura 2 y 3.

-Adhesinas bacterianas.

Muchas adhesinas bacterianas son lectinas (proteínas unidas a carbohidratos), las cuales se unen a carbohidratos que funcionan como receptores en la superficie dentaria.

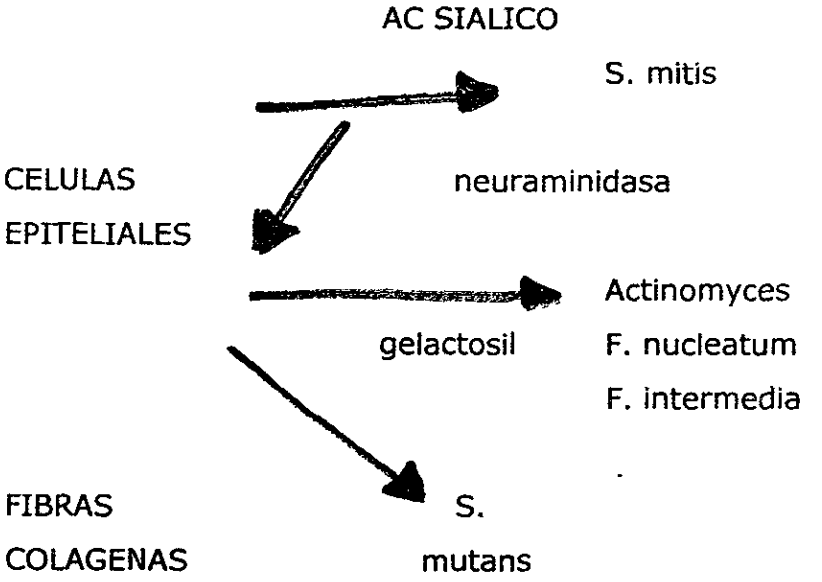


Figura 2. Ligandos existentes a nivel de tejidos blandos del huésped.

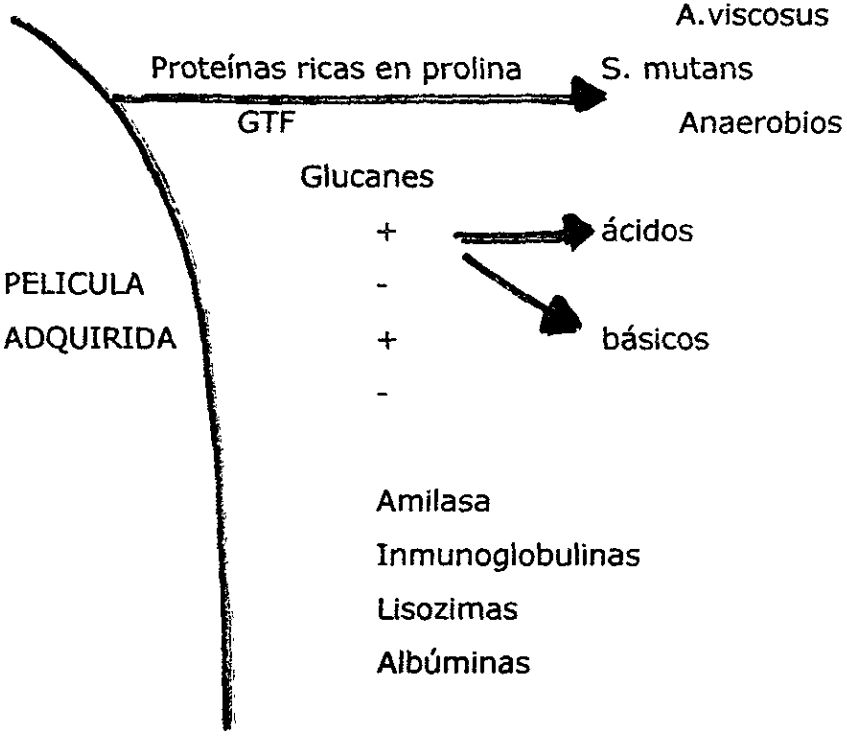


Figura 3. Ligandos existentes a nivel de tejido dentario superficial del huésped.

La formación de la cavidad cariosa comienza como pequeñas áreas de desmineralización en la subsuperficie del esmalte, pudiendo progresar a través de la dentina y llegar hasta la pulpa dental.. La desmineralización es provocada por ácidos, en particular ácido láctico, producido por la fermentación de los carbohidratos de la dieta por los microorganismos bucales. La formación de la lesión involucra la disolución del esmalte y la remoción de los iones de calcio y fosfato, así como el transporte hasta el medio ambiente circundante.

La caries dental es una enfermedad multifactorial asociada a la interacción de varios factores, imprescindibles para que se inicie la lesión. Dichos factores son el huésped, las bacterias y la dieta. posteriormente fue adicionado un nuevo factor: el tiempo, que permitió esclarecer de una forma más precisa la formación de la caries dental.

Figura 4.

EVIDENCIAS DE LA CARIES DENTAL COMO UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA

Experimentos iniciales demostraron que ratas libres de gérmenes eran capaces de desarrollar caries dental cuando se infectaban con bacterias, en tanto que otro grupo de animales libres de caries dental no desarrollaban la enfermedad aún

cuando se les diera una dieta altamente cariogénica. Ello solo ocurría cuando estos animales eran puestos en contacto con animales que si presentaban caries dental.[4]

Posteriormente se comprobó que cuando los *Streptococcus* aislados de lesiones cariosas en ratas, eran inoculados en la cavidad bucal de animales libres de gérmenes, estos eran capaces de desarrollar la enfermedad.

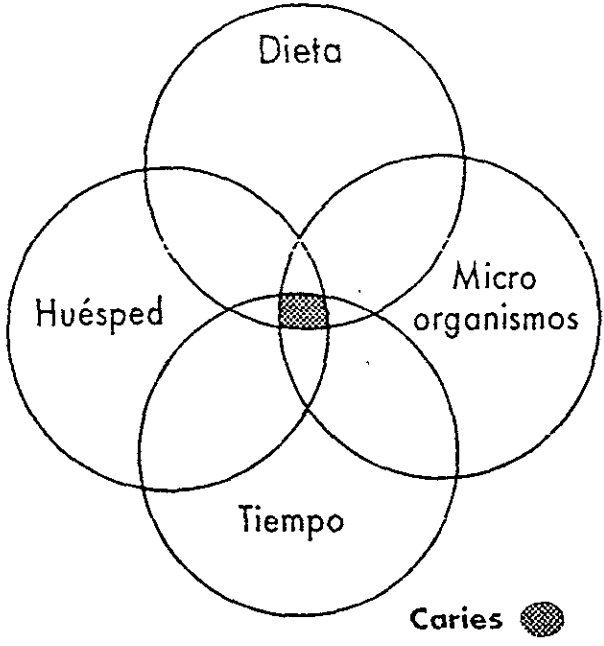


Figura 4. Diagrama que representa la naturaleza multifactorial de la caries dental.

CAPITULO 4

DIETA Y CARIES

RELACION ENTRE DIETA Y CARIES DENTAL

La evidencia de que los azúcares están implicados en la patogénesis de la caries ha sido recolectada de estudios históricos epidemiológicos, investigaciones clínicas en humanos y experimentaciones en humanos.[11]

Aunque la frecuencia de ingesta de azúcares, debemos tener en cuenta que la cantidad de azúcar consumida por una población se encuentra relacionada con dicha frecuencia y por ende con la caries dental.

Existe cada vez mayor evidencia en la literatura que demuestra una correlación débil entre los hábitos de dieta y caries en los países industrializados, mientras que en los países en vías de desarrollo, la correlación entre dieta y caries es importante.[12]

1. El estudio de Vipeholm.

Este estudio, con duración de 5 años, fue hecho en Suecia en los años 50's, con 436 adultos que sufrían de retardo mental. El objetivo era demostrar la relación entre la ingesta de azúcares entre comidas y el incremento en la

incidencia de caries dental. Un grupo control consumió una dieta con la menor cantidad de azúcar posible, teniendo como consecuencia una actividad cariogénica muy reducida. La adición de azúcar a la dieta de los otros grupos de individuos, tuvo como consecuencia aumentos en las cavidades cariosas, dependiendo de la forma de consumir dichos azúcares. El azúcar consumido con las comidas en forma de bebidas o el consumo de pan con las comidas (almidón), solamente causo un leve incremento en la actividad cariogénica. El grupo que consumió chocolates 4 veces al día entre comidas, mostró un incremento de caries moderado. En tanto que los grupos que consumían caramelos pegajosos 8 y 24 veces entre las comidas, mostraron incrementos dramáticos en la incidencia de lesiones cariosas. Estos resultados mostraron claramente, que el riesgo a caries aumentada en la medida que el azúcar fuese consumido entre comidas, sobre todo en consistencias que fuesen retenidas en la boca durante mayor tiempo (caramelos pegajosos).[10]

Por otro lado también se observaron variaciones, grandes entre los individuos, incluso se dieron casos en los cuales los individuos en el grupo de 24 caramelos diarios no desarrollaron lesiones cariosas. Esto puede deberse a diferencias en higiene bucal entre los diferentes individuos, así como a diferencias en factores protectores individuales.

Cuando se continuó el experimento, los incrementos en incidencia de caries disminuyeron a los niveles bajos iniciales. Figura 5 y 6.

2. El estudio de Turku.

En este estudio realizado en Finlandia en los años 70, participaron 127 adultos durante 2 años. El objetivo era comparar los efectos de una dieta con que contiene azúcar, con dietas en las cuales se reemplazaba casi la totalidad del azúcar por fructosa o xilitol. De esta forma, se crearon tres grupos de estudio de acuerdo a sus dietas: el grupo con azucar, el grupo con fructosa y el grupo con xilitol, como puede observarse en este último grupo.[10] Figura 7.

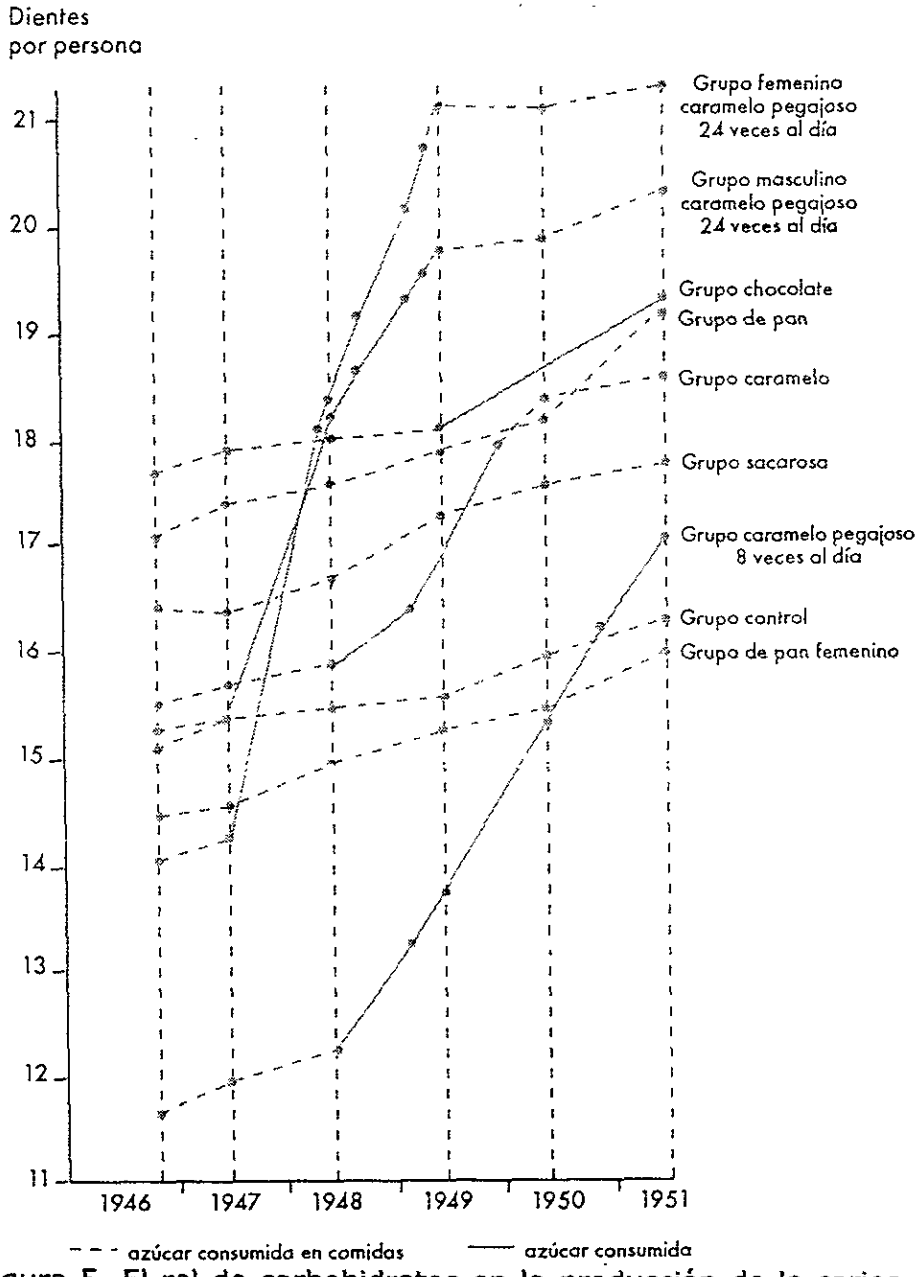


Figura 5. El rol de carbohidratos en la producción de la caries dental. Incidencia de caries dental 1946-1951. Vipelholm, Suecia.[10]

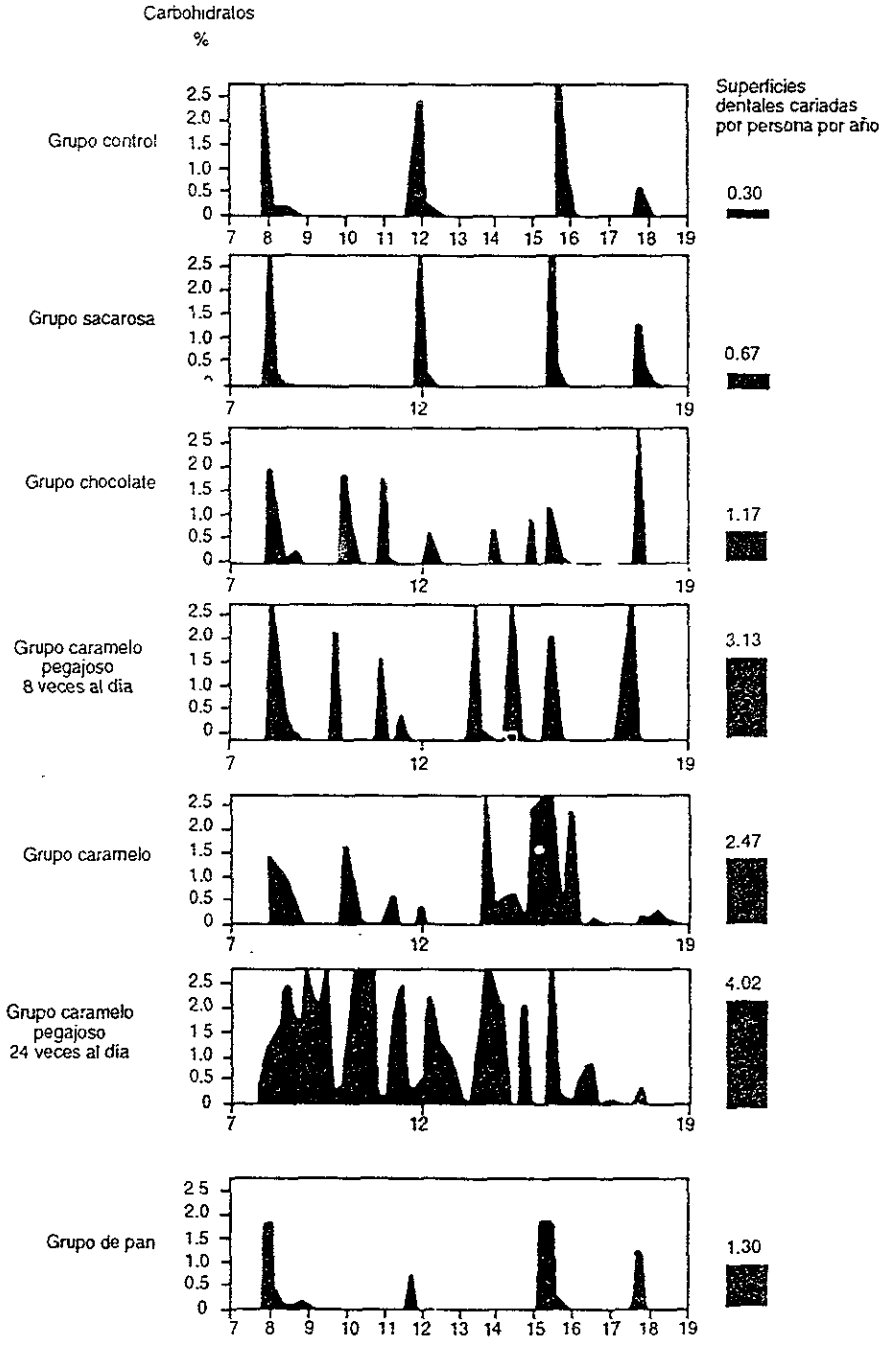


Figura 6. Vipeholm, Suecia.[10]

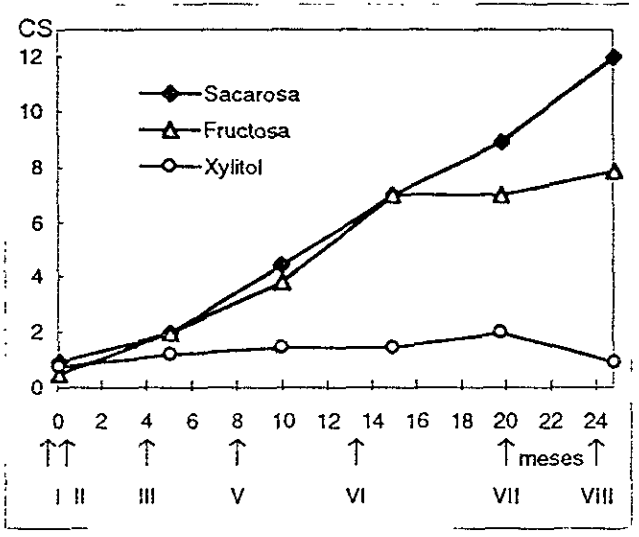


Figura 7. Estudios de azucares de Turku. Desarrollo de los índices de actividad de caries incluyendo todos los cambios clínicos y radiográficos de tipos cuantitativo y cualitativo durante el período de 2 años de estudio. CS=Superficies cariadas.[13]

MEDICION DE CAMBIOS DEL pH DE LA PLACA DENTAL

El principal mecanismo para la desmineralización de los tejidos duros de la cavidad bucal es la formación de ácidos por parte de los microorganismos a partir de diferentes sustancias o alimentos de nuestra dieta. Esto se traduce en una caída de pH en la superficie dentaria. Debido a estas caídas en los niveles de pH se han realizado numerosos experimentos utilizando varias técnicas de medición del pH en la placa dental, luego de ingerir diversas sustancias. La técnica utilizada con mayor frecuencia es la llamada telemetría de pH, que consiste en colocar un pequeño electrodo en una dentadura parcial removible haciéndolo contactar el área interproximal entre el diente de la prótesis y un diente natural. La placa dental se deposita sobre el electrodo de 3 a 5 días. Luego en el laboratorio, se conecta un cable a una cavidad en la prótesis y se mide en pH de manera constante mientras que el individuo ingiere diferentes productos. Por lo general se utiliza un enjuague de sacarosa al 10% como sustancia control. Por este método se ha conseguido información importante con respecto a la acidogenicidad de varias sustancias:

*Las sustancias que contienen azúcares tales como caramelos, galletas, frutas secas, bebidas gaseosas y helados,dan como resultado una dramática caída del pH a niveles cercanos a 4.

*Las sustancias ingeridas durante las comidas pueden producir bajas en el pH que pueden durar horas.
*Productos naturales como leche y frutas frescas, también puede bajar el pH por debajo del nivel crítico.
*Algunos productos con almidón como pan, corn flakes, palomitas de maíz y papas fritas, pueden aumentar el pH arriba de niveles críticos.
*Productos que contienen ácidos, como frutas y jugos de frutas, por lo general producen caídas instantáneas en el pH.
*Los alcoholes de azúcar: xilitol, sorbitol y licaina, así como los edulcolorantes no calóricos: Sacarina, ciclamato, aspartame, no son acidogénicos.[10] Figura 8 y 9.

Almendras	Jamón
Bisteck de res	cacahuates
Queso Brie	Pescado
Queso Cheddar	Nueces
Queso Edam	Goma de mascar
Queso Suizo	Broccoli
Pepinos	Avellanas

Figura 8. Alimentos y sustancias hipoacidogenicos, minímamente acidogénicos (determinado por telemetría de pH en placa interproximal).

Manzanas	yogurt
Plátanos	Dátiles
Chabacanos	Rosquillas
Granos cocidos	Barras de fruta
Pan	Papas fritas
Caramelo	Uvas
Zanahorias	Leche entera
Cereales	Avena
Refrescos	Naranjas
Galletas	Jitomates
Peras	Duraznos
Arroz	Yogurt

Figura 9. Alimentos y sustancias acidogenicas (determinado por telemetría de pH en placa interproximal).

POTENCIAL CARIOGENICO DE LOS ALIMENTOS

Los alimentos y sustancias que ingerimos son una mezcla química compleja de material orgánico e inorgánico. Nos proveen de los nutrientes que el cuerpo necesita para su crecimiento, desarrollo y mantenimiento. Por lo general, los nutrientes se encuentran mezclados con diferentes sustancias y materiales y hasta a veces con toxinas y materiales de desecho, que se neutralizan durante el proceso de preparación y cocina para luego ser excretados por nuestro organismo.

La mayoría de los carbohidratos en nuestra dieta consiste monosacáridos(glucosa,fructosaygalactosa);disacáridos(sacarosa=glucosa+fructosa,maltosa=glucosa+glucosa, lactosa=glucosa+galactosa); oligosacáridos (de tres a ocho moléculas de glucosa); y polisacáridos o levaduras (cadenas rectas y ramificadas de moléculas de glucosa).

Debido a que existen microorganismos acidogénicos en nuestra placa dental, la dieta puede considerarse un factor coadyuvante a la presencia de caries dental en nuestra cavidad bucal.

Los factores más importantes con respecto a la cariogenecidad de los azúcares son:

*Tipo de carbohidrato

*Concentración del carbohidrato

*Pegajosidad, tiempo de retención del carbohidrato

*Compuestos protectores adicionales en la dieta.

Mientras mayor sea la concentración de carbohidratos fermentables, mayor será el potencial acidogénico y cariogénico.

LA CARGA CARIOGENICA TOTAL

El aspecto más importante con respecto a la relación de la dieta con la caries dental en un individuo, es la denominada <carga cariogénica total>.

Esta carga se encuentra afectada por muchas variables, entre ellas: el potencial cariogénico de los alimentos, la frecuencia con la que se ingieren los carbohidratos, los factores anticarigénicos en los alimentos, etc.

Cuando los factores protectores del individuo no están controlados (mala higiene bucal, poca utilización de agentes fluorados, presencia de sitios retentivos, etc.), el factor etiológico más importante podría ser la frecuencia de ingesta de alimentos o sustancias potencialmente cariogénicas, debido a que ello afectará el tiempo disponible para el proceso de remineralización

ASPECTOS DEL COMPORTAMIENTO RELACIONADOS A FACTORES QUE INFLUYEN EN LA SELECCIÓN DE LA DIETA

Una multitud de factores afectan la selección de la dieta en la dieta: costos, tradiciones, factores culturales, sabor, emociones, etc. Las diferencias en educación y nivel social son otros ejemplos. Los hábitos de dieta varían dentro de una misma sociedad. Otro factor ligado a ello es que la selección del alimento, se encuentra bajo la influencia de la publicidad y las estrategias de mercado. El sabor y las apariencias del producto, se convierten en factores importantes en su selección.

De ésta manera vemos que la forma de consumo esta influenciada por diferentes factores. Los deportistas también pueden verse en la necesidad de comer con frecuencia golosinas dulces para mantener ciertos niveles de energía.

MOTIVANDO AL PACIENTE A CAMBIAR SUS HABITOS ALIMENTICIOS

Una persona pasa por cuatro niveles preliminares de decisión al cambiar un hábito en la dieta: conocimiento, intéres, participación y acción. El quinto nivel consiste en formar un nuevo hábito.

1. Conocimiento: es el reconocimiento de que existe un problema en la dieta, pero, sin ninguna inclinación específica en resolverlo.
2. Interés. es un grado aún mayor de conocimiento pero todavía sin ninguna intención de actuar.
3. Participación: es la definitiva intención de actuar.
4. Acción: es una actuación de prueba.
5. Hábito: es el compromiso de ejecutar la acción con regularidad durante un periodo sostenido de tiempo.

Aunque no existe la manera de motivar a todos los pacientes, se puede lograr cierto éxito:

*Ayudando al paciente a entender el origen o causa de su problema dental.

*Ayudando al paciente a entender la razón por la cual rechaza ciertos alimentos.

*Permitiendo que el paciente prescriba su propia dieta de <reducción de caries>, la cual, pueda seguir con facilidad.

Es posible cambiar los hábitos del paciente si apelamos a su sentido común y le explicamos las consecuencias favorables de su auto-cuidado.

PRINCIPIOS DE CONTROL DE DIETA

Una dieta normal es aquella que provee al organismo de los nutrientes esenciales para una buena salud utilizando una

variedad de alimentos de cada grupo alimenticio, en las cantidades recomendadas. Esto completa adecuadamente todos los requerimientos nutricionales diarios, a excepción de las calorías.

La importancia de una dieta balanceada es que la nutrición del, organismo humano es más eficiente cuando existe la interacción de nutrientes complementarios en la misma comida. Figura 10 y 11.

PRINCIPIOS EN LA MODIFICACION DE DIETAS

Las modificaciones de dietas se hacen en base a la frecuencia de ingesta, aumentos o disminuciones cuantitativas, la eliminación de uno o varios nutrientes o la alteración de la consistencia física de los alimentos. Estos principios pueden ser aplicados a la prevención de caries de las siguientes formas:

1. Limitando el número de ingestas a tres comidas diarias.
2. Aumentando la ingesta de alimentos protectores como vegetales, queso, pescado, y legumbres, los cuales son ricos en minerales, vitaminas y proteínas.

Figura 10. Guía alimenticia de Canadá con los 4 grupos principales de alimentos y sus proporciones de ingesta diaria recomendadas. Tomado de la guía de alimentos de Canadá, Salud y Bienestar Canadá, 1983.

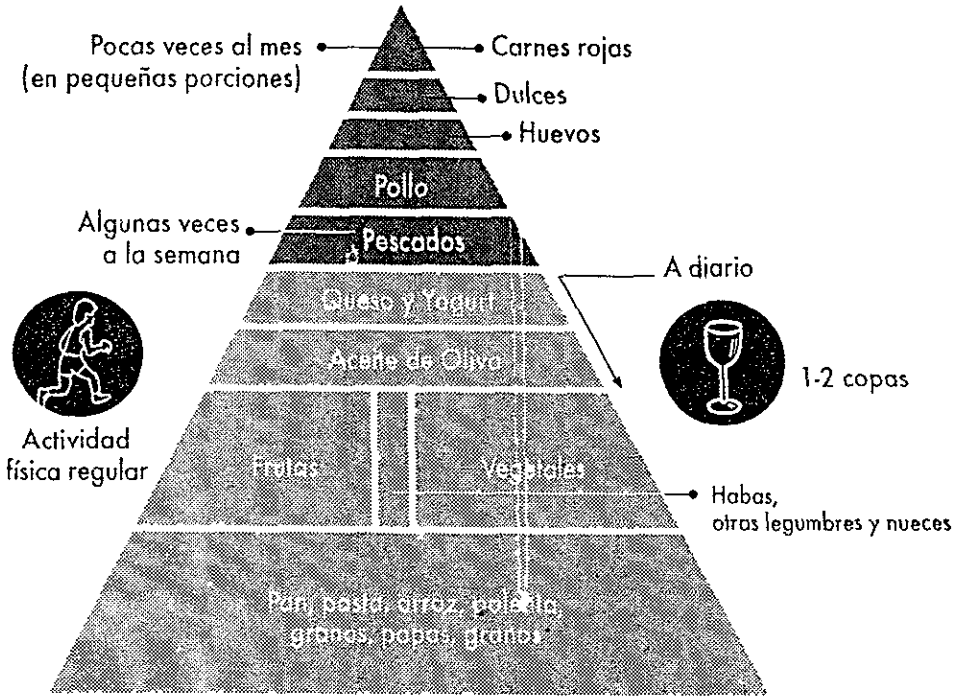


Figura 11. Dieta tipo mediterráneo recomendada por el Dr. Walter C. Willet y su grupo de investigadores. Tomado de Michigan Taday. Fall 1996, Vol 28 No.3.

3. Disminuyendo la ingesta total de carbohidratos de manera que provean no más de 50% y no menos de 30% de la ingesta total de calorías.
4. Idealmente, lo mejor es apartar al paciente del sabor dulce. Lo que sigue en efectividad es restringir el consumo de alimentos con azúcar a las comidas.
5. Recomendando el uso de alimentos limpiadores tales como vegetales y frutas fibrosas, así como la masticación de goma de mascar sin azúcar, en especial después de las comidas, para aumentar el flujo salival y acelerar la eliminación de los restos alimenticios de la cavidad bucal.
6. Recomendando cocinar con agua fluorurada.
7. Recomendando la utilización de pastas dentales fluoruradas de uso diario.

Debemos considerar que al no haber suficientes carbohidratos disponibles, el organismo no podrá oxidar las grasas a unos de sus productos finales el dióxido de carbono, lo cual puede llevar a una acumulación de cuerpos cetonicos y ácidos orgánicos.

CAPITULO 5

MICROFLORA

CARIES DE LAS HENDIDURAS Y FISURAS

Esta es la más común de las lesiones cariogénicas encontradas en el hombre. Muchos organismos pueden formar colonias en las fisuras, las cuales proporcionan una retención mecánica para las bacterias. Hay una enorme variedad de microbios capaces de iniciar la caries en las hendiduras y fisuras.

CARIES EN LA SUPERFICIE LISA DE LOS DIENTES

Se ha probado que un número limitado de organismos pueden colonizar en la superficie lisa en cantidades suficientes para causar deterioro dental en animales de experimentación

CARIES RADICULAR

La caries radicular es una lesión pequeña y progresiva que se presenta en la superficie de la raiz e incluye la invasión microbiana y de placa.[14]. Se ha asociado a los bastoncillos filamentosos grampositivos con esta lesión, y también a esprcies de *Actinomyces*. Las cepas de *Nocardia, S. mutans y*

S. sanguis, además de ocasionar la caries del esmalte, pueden producir también caries radicular.

CARIES DE LA DENTINA PROFUNDA

El organismo que predomina en este tipo de caries es el *Lactobacillus.* Con frecuencia se encuentran bastoncillos y filamentos anaeróbicos grampositivos.

BACTERIOLOGIA DE LA SUPERFICIE LISA DE LA PLACA

Los cocos y bastoncillos, en su mayoría grampositivos, predominan en la placa inicial tomada en frotis directos. A través del tiempo, el porcentaje de cocos disminuye rápidamente en la placa, y después de varios días los filamentos y bastoncillos constituyen aproximadamente un 50% de los organismos en dicha placa.

ESTREPTOCOCOS ORALES

Los organismos predominantes son cocos grampositivos del género *Streptococcus*, los cuales forman cerca del 50% del total de las unidades que forman colonias y son recuperables de la placa joven. Estos estreptococos se han dividido en varios grupos en base a su morfología colonial y a las características fisiológicas. Los estreptococos orales se han aislado primordialmente en agar mitis-salivarius, que es un

medio selectivo útil que permite el aislamiento de la flora mixta y proporciona una buena diferenciación de colonias.

S. SANGUIS

Este es uno de los grupos de estreptococos más importantes que colonizan los dientes. La caries de esta cepa ocurre principalmente en los surcos y es menos extensa que la producida por *S. mutans,* la cual produce también caries en la superficie lisa. Cuando *S. sanguis* crece en forma aeróbica tiene requisitos nutricionales relativamente complejos para los aminoácidos.

S. MUTANS

En 1924 Clarke aisló un estreptococo que predominaba en muchas lesiones cariosas al que le dio el nombre de *Streptococcus mutans* debido a su morfología cambiante. Clarke notó que *S. mutans* fue prácticamente ignorado, hasta 1960, en esta década se le "redescubrió" y se confirmo su presencia en la placa. Estas bacterias son cocos grampositivos sin movilidad en catalasa y de cadenas cortas o medianas[15]. En agar mitis-salivarius crecen con una forma convexa en colonias pulvinadas (en forma de cojín). Estas colonias son opacas y su superficie semeja la del vidrio esmerilado.

La morfología de las colonias es muy diversa y depende del medio de cultivo. No obstante que la morfología más común en un medio sólido es la de las colonias ásperas, se han encontrado variantes lisas y mucosas en aproximadamente 7% de las colonias aisladas en un estudio[16]. Cuando se cultivan en medios que contienen sacarosa, forman polisacáridos que son insolubles o pueden precipitarse con una parte de etanol. A esta propiedad de sintetizar, polisacáridos insolubles extracelulares a partir de sacarosa, se le considera como una característica importante que contribuye a que *S. mutans* tenga propiedades que provocan la caries.

S. mutans presenta varias propiedades importantes:

1. Sintetiza polisacáridos insolubles, a partir de sacarosa.
2. Es un productor de ácido láctico.
3. Coloniza en las superficies de los dientes.
4. Es más acidúrico que otros estreptococos.

Las concentraciones salivales de *S. mutans* en los humanos tiene un rango que va desde casi no detectable hasta 10 6 a 10 7 UFC 74 (unidades formadoras de colonias) / ml, con una concentración promedio de 10 5 UFC 74.

S. SALIVARIUS

Estas colonias crecen en agar mitis-salivarius como colonias grandes amontonadas, mucoides o viscosas. Cuando

se cultivan en caldo que contiene sacarosa, forman un polímero de fructosa soluble en agua, que se conoce como levana, o glucana insoluble. Se han encontrado en la placa, garganta, nasofaringe y mucosa oral, pero su habitat natural es el dorso de la lengua. En los seres humanos sólo tiene un grado pequeño de significado cariogénico y casi nunca se le ha relacionado con ninguna enfermedad sistémica.

S. MITIS

Es una especie heterogénea, y en agar mitis-salivarius forma colonias blandas, circulares, pardo, obscura; no forman polisacáridos extracelulares a partir de sacarosa, pero si forman polisacáridos intracelulares las cuales se han identificado por medio de coloración con yodo. La proporción de este grupo en el total de los estreptococos varía en forma individual; pero se encuentra con mayor frecuencia en la mucosa no queratinizada, particularmente en la mejilla, los labios y la superficie ventral de la lengua.

LACTOBACILOS ORALES

Los lactobacilos son bastoncillos grampositivos, no formadores de esporas, que por lo general crecen mejor en condiciones microaerofílicas. Los lactobacilos se encuentran con mayor frecuencia como agentes transitorios en la boca de

los infantes representando aproximadamente el 1% de la flora oral, son *L. casei y L. fermentum son* las especies orales más comunes. La población de *lactobacilus* orales esta influenciada por los hábitos dietéticos. Un habitat favorito de los lactobacilos es la dentina de las lesiones cariosas profundas.

LACTOBACILOS Y CARIES

Los lactobacilos se descubrieron en la cavidad oral desde que Miller enunció la teoría quimiparasitaria. En 1925 Bunting y sus colaboradores declararon que el *Bacillus acidophilus* era el factor específico etiológico responsable de la iniciación de la caries. El género *Lactobacillus* incluye muchas especies y las siguientes son las que más frecuentemente se encuentran en la boca:

Homofermentativo	Heterofermentativo
L. casei	*L. fermentum*
L. acidophilus	*L. brevis*
L. plantarum	*L. buchneri*
L. salivarius	*L. cellobiosus*

Los homofermentativos sobrepasan en número las variedades heterofermentativas, cuando se aislan de muestras tomadas de la dentina humana cariada.

ACTINOMYCES ORALES

Son unos organismos grampositivos, no móviles, no formadores de esporas, que se presentan como bastoncillos y filamentos que varían considerablemente en su longitud. Los filamentos son generalmente largos y delgados y pueden ramificarse. Se han encontrado cinco especies en la flora oral:

Aneróbicos facultativos	Anaeróbicos
A. bovis	*A. viscosus*
A. israelii	*A. naeslundii*
	A. odontolyticus

Todas las especies de Actinomyces fermentan la glucosa, produciendo principalmente ácido láctico y, en menor cantidad, ácido acético, succínico y trazas de ácido fórmico.

CAPITULO 6

SUSTITUCION DE AZUCARES EN LA DIETA

El único problema de salud específico, directamente relacionado con los azúcares es la caries dental. También se sabe que la sacarosa es uno de los más azúcares cariogénicos y por lo tanto esto es una razón suficiente para sustituirlasu por otros edulcurantes no cariogénicos. El área de la sustitución de los azúcares se encuentra experimentando cambios constantes.

La concepción general es de que la cariogenicidad de un alimento que contiene azúcar es directamente proporcional a su pegajosidad. De esta forma se supone que un caramelo pegajoso supone es más cariogénico que una bebida dulce. Sin embargo, existen observaciones de que las soluciones azúcaradas son tan cariogénicas como los alimentos pegajosos.

Lo más importante es la cantidad consumida y sobre todo la frecuencia de ingesta. Ha sido demostrado que al reemplazar la sacarosa en alimentos dulces (aunque sea parcialmente) por sustitutos no fermentables por los microorganismos acidogénicos, el riesgo a padecer la caries dental disminuye considerablemente.

TIPOS DE ENDULCURANTES

Los endulcurantes pueden ser clasificados en dos grandes grupos:

1. Con valor calórico. Estos son de origen natural, aquí encontramos los sustitutos de azúcar no cariogénicos (denominados alcoholes de azúcar o polioles como el xilitol) y a los carbohidratos (cariogénicos) tales como la sacarosa, glucosa, fructosa, etc. Estos azúcares pueden utilizar en aquellas comidas en las cuales se requieren en volumen(la mayoría lo requiere. Tortas, pasteles, golosinas, etc.).

En teoría todos los carbohidratos contienen 4 Kcal/gr. Pero en la práctica algunos no son totalmente absorbidos y metabolizados y por lo cual aportan menos calorías. Dichos carbohidratos pueden ser absorbidos mejor cuando se combinan en pequeñas cantidades con otros nutrientes.

2. Sin valor calórico. En este grupo se encuentran los edulcurantes intensos, estos pueden ser de origen natural o sintético y tiene la particularidad de ser mucho más dulces que la sacarosa, es por ello que son utilizados en muy bajas concentraciones. Este tipo de carbohidratos no son cariogénicos y debido a que carecen de valor calórico, actúan como agentes reductores de peso corporal, siempre y cuando el usuario sea estricto en cuanto a su dieta.

La otra diferencia existente entre los dos grupos de endulcurantes es que mientras los polioles y los carbohidratos son metabolizados en nuestro organismo por vías preestablecidas, los edulcorantes intensos no lo son. Varios edulcurantes intensos que parecieran muy prometedores durante sus pruebas preliminares, resultaron tóxicos para el organismo.

AGENTES ENDULZANTES DE MAYOR UTILIZACION

ASPARTAME

El aspartame es un edulcurante intenso, tiene un grado de dulzura de 100 a 200 veces mayor que la sacarosa, es por ello que se utiliza en pequeñas cantidades. La estructura del aspartame la hace teóricamente un substrato adecuado para diferentes peptidasas presentes en la boca e intestinos.[10]

POLIOLES DE AZUCAR

SORBITOL

El sorbitol químicamente es un hexitol (al igual que la sacarosa) debido a que tienen 6 átomos de carbono en su composición. Ha sido utilizado como endulzante de numerosas golosinas y en pastas dentales, también se ha usado en productos para diabéticos y en medicamentos libres de azúcar. Sin embargo respecto a su uso se debe tener en cuenta que

existen ciertos tipos de estreptococcus mutans y lactobacillus que pueden fermentar el sorbitol.

XILITOL

El xilitol ha demostrado ser un sustituto de azúcar efectivo en la prevención de caries dental.

Es un carbohidrato natural clasificado químicamente como un alcohol de azúcar. La sacarosa el xilitol y el sorbitol contienen más hidrógeno que las aldosas y cetosas. El xilitol no tiene grupos reductores.

El xilitol es compatible con el sorbitol, aspartame y los otros endulzantes. Los productos ideales para incorporar el xilitol son gomas de mascar, caramelos, pastillas, dentríficos, tabletas masticables y medicinales de sabor dulce. Figura 12.

Nombre	grado de dulzura (1)	valor calórico %. (2)	Dosis máxima antes de efecto laxativo (gr. x día)		
			adultos	niños 5-16 años	infantes 2-3 años
Sorbitol	0.5	100	50	30-40	5-7,5
Mannitol	0.7	100	10-20	—	—
Xylitol	1.0	100	50-70	40-60	—
Palatinit® (isomalt)	0.5	50	10-20	—	—

(1) Comparado a sacarosa (sacarosa = 1.0)
(2) en referencia con sacarosa (4kcal x gr. = 100%)

Figura 12. Sustitutos de azucares. Tomado parcialmente de Anderson M, et al. Profesional prevention in Dentistry 1994.

CAPITULO 7

ACTIVIDADES METABOLICAS DE LAS BACTERIAS DE LA CAVIDAD ORAL

NUTRICION

El azúcar es requerido usualmente para esta actividad celular. Un conjunto de enzimas intracelulares fermentan el azúcar ácidos y posteriormente las células excretan dichos ácidos. Esto es una de las características microbiana másm importante en la patogénesis de la caries dental.

En la cavidad oral hay una escazes de nutrientes la mayor parte del tiempo, pero inesperadamente puede haber periodos de tiempo irregulares con exceso de alimentos. Los microorganismos viven bajo las condiciones de abundancia y escasez.

NUTRIENTES BACTERIANOS EN LA CAVIDAD ORAL

La saliva parece ser la principal fuente de nutrición de las bacterias orales. La concentración de nutrientes en las secreciones salivales es, muy baja. El nivel de glucosa en la secreción parotídea es de 5-40mm y urea de 17-70mm lactato 200-400mm y urea 2mm, la urea se hidroliza por las bacterias orales en dióxido de carbono y amoníaco, y el nivel de

amoníaco en la totalidad de la saliva es de 2-6mm. Las bacterias orales también liberan aminoácidos, y el nivel de aminoácidos individuales en la totalidad de la saliva varía entre 5 y 150mm. La mayoría de las vitaminas hidrosolubles han sido detectadas en la saliva.

COMPETENCIA MICROBIANA POR LOS NUTRIENTES

Los niveles bajos de nutrientes, como en la boca, son característicos de muchos hábitats microbianos naturales. La necesidad de nutrientes de las diferentes poblaciones bacterianas del contenido microbiano oral, ocasiona y patrones complejos patrones de competencia entre estas poblaciones.

Como resultado del metabolismo de los azúcares, las bacterias excretan productos finales 8ácidos) los cuales crean un ambiente ácido sobre los dientes.

METABOLISMOS DE LOS AZUCARES

El contenido microbiano de los dientes depende usualmente de los azúcares como una fuente de energía para sus actividades celulares. Algunas de las poblaciones microbianas de los dientes pueden, utilizar ácidos carboxílicos, aminoácidos o péptidos como fuente de energía en lugar de los azúcares.

La mayoría de las bacterias tienen capacidad enzimática para utilizar la glucosa. Las enzimas están siempre en las células bacterianas y son constitutivas.

Cada organismo puede, tener enzimas constitutivas capaces de utilizar una gran variedad de otros azúcares y alcoholes de azúcares. Cada uno de estos azúcares requiere de estas enzimas especificas, y estas enzimas son sintetizadas en presencia de dichos azúcares, es decir son enzimas inducibles. Los azúcares de nuestra dieta como la sacarosa, maltosa, fructosa, lactosa, y alcoholes de azúcares, como el sorbitol, manitol y el xilitol podrían servir como fuentes de energía para muchas de las bacterias de la cavidad oral. Los azúcares de nuestra dieta como la sacarosa, maltosa, lactosa y fructosa, y los alcoholes de azúcares, como el sorbitol y el manitol podrían servir como fuentes de energía para muchas de las bacterias.

GLUCOLISIS

El nombre de glucólisis (lisis de la glucosa) se utiliza para designar la vía metabólica que degrada la glucosa hasta el piruvato, también se le conoce como la vía de Embden-Meyerhof. Los derivados de la glucosa y fructosa que aparecen en la figura 13 se presentan en la forma de cadena abierta por simplicidad. Diez enzimas median los rearreglos 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 en la etapa 4. Estos compuestos pueden convertirse entre si gracias a la triosa fosfato isomerasa, de manera que de cada molecula de glucosa se forman dos moléculas de gliceraldehído-3-fosfato.

El balance de la glucólisis puede resumirse así:

Etapas 1-5 Glucosa+2ATP $\longrightarrow$ 2gliceraldehído-fosfato+2ADP

Etapas 6-10 2gliceraldehído-3-fosfato $\longrightarrow$ 2piruvato+4ATP

$+2H_3PO_4+4ADP+2NAD$ $+2NADH_2$

Total Glucosa+2ADP+$2H_3PO_4$ $\longrightarrow$ 2piruvato+4ATP

+2NAD $+2NADH_2$

En la figura 14 se presentan dos moléculas de cada intermediario y de cada cofactor para todas las reacciones posteriores en la etapa 5. En la etapa 6, dos moléculas de fosfato inorgánico se introducen en un proceso que consta de una oxidación y una esterificación simultáneas. Los grupos fosfato se transfieren en las etapas 7 y 10 a la adenosina difosfato para dos moléculas de adenosina trifosfato en cada punto. La glucólisis es un proceso oxidativo en el cual una molécula de glucosa se transforma en dos moléculas de

piruvato, mientras que los dos átomos de hidrógeno se transfieren a 2 NAD a partir de 2 $NADH_2$. La glucólisis sólo puede funcionar de manera continua si el $NADH_2$, es reoxidado por oxígeno o por piruvato y sus productos. El rendimiento neto de energía es de 2 ATP por moléculas de glucosa.

Las etapas individuales de la glucólisis son las siguientes:

Etapa 1. La fosforilación de la glucosa a glucosa-6-fosfato puede realizarlo la hexocinasa que es relativamente inespecífica y fosforilará muchas hexosas incluyendo la fructosa.

Etapa 2. La fosfoglucosa isomerasa convierte a la glucosa-6-fosfato en su isómero-6-fosfato. Esto produce un grupo -CH_2OH en el carbono 1 para la fosforilación.

Etapa 3. La introducción de un segundo fosfato a la molécula del azúcar hexona realizada por la fosfofructocinasa, completa el proceso de activación.

Etapa 4. La aldolasa rompe la cadena de carbono entre los átomos de carbono 3 y 4 del esqueleto de fructosa. Los productos dihidroxiacetona fosfato y gliceraldehído-3-fosfato son isómeros, que con frecuencia se denominan 2triosa fosfatos".

Etapa 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.

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

Etapa 7. Se sintetizan 2 ATP mediante la transferencia de los fosfatos del ácido anhidro a dos ADP por medio de la fosfoglicerato cinasa. Esto equilibra los dos ATP usados en la etapa 1 y 3.

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

Etapa 9. La eliminación de los elementos del agua del 2-fosfoglicerato se realiza por la enolasa y produce el 2-fosfato éster del isómero enol del piruvato.

Etapa 10. La transferencia del fosfato del fosfeonol 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 $NADH_2$ de acuerdo a las condiciones fisiológicas que prevalezcan. Figura 13 y 14.

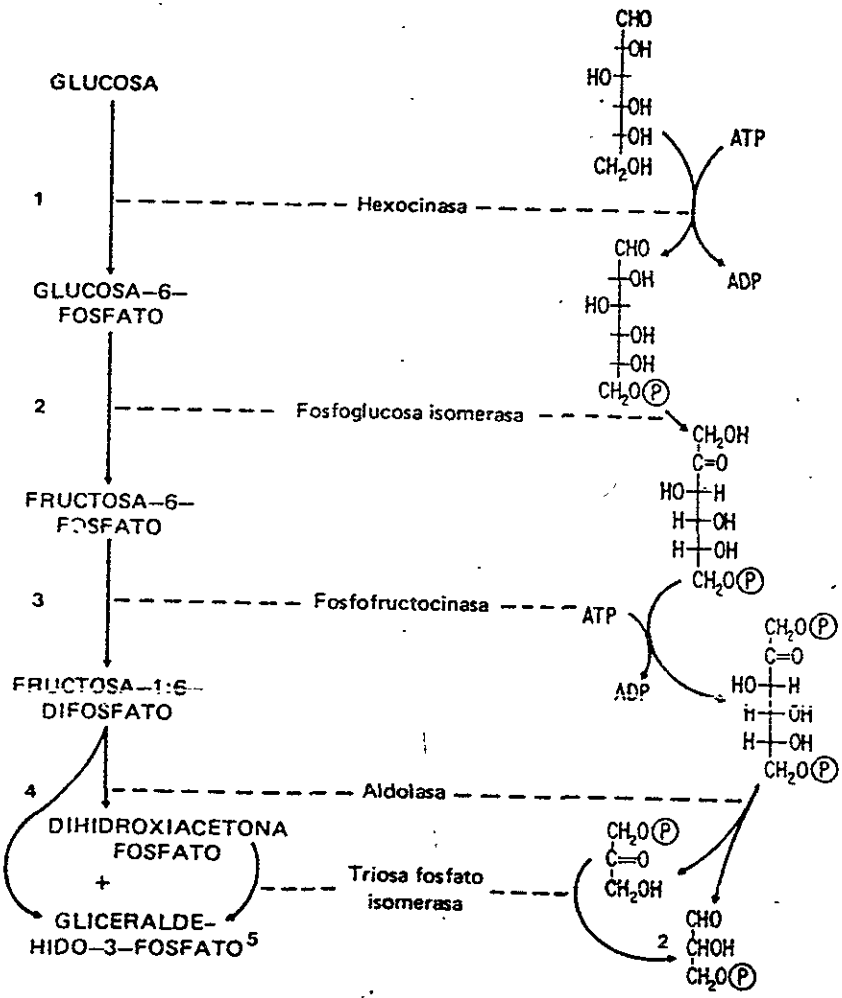


Figura 13. Proceso de la glucólisis (etapas 1 a 5)

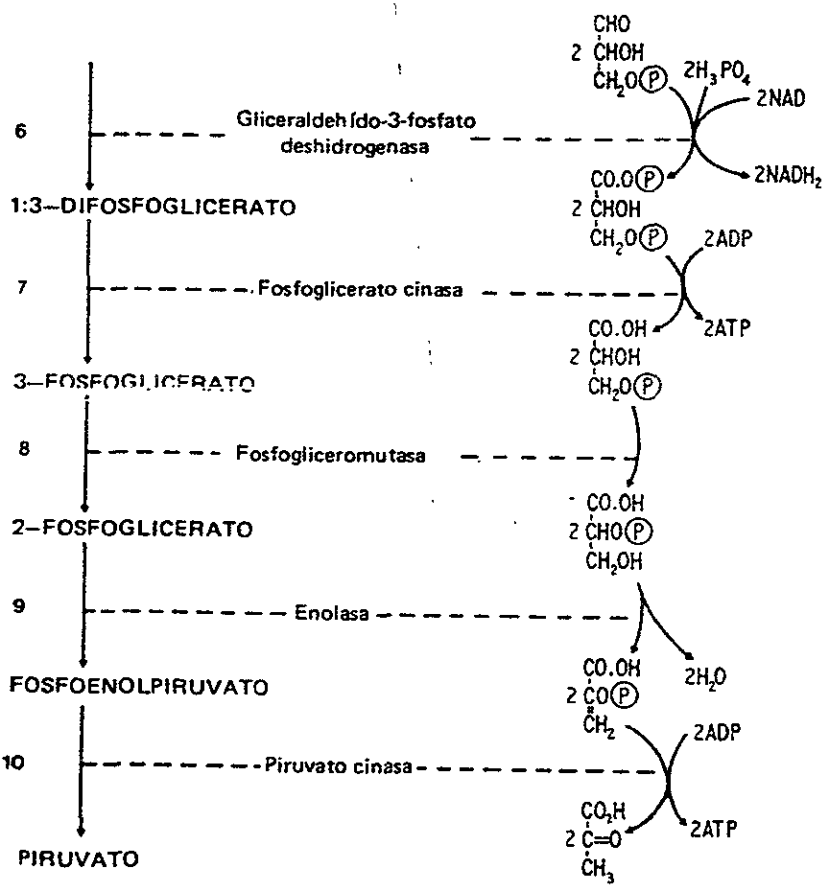


Figura No. 14. Proceso de la glucólisis (etapas 6 a 10).

CAPITULO 8

EPIDEMIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

La palabra epidemiología es de origen griego, deriva del *epi,* que quiere decir sobre, *demos,* que significa pueblo y *logos,* que denota estudio.

Epidemiología es el estudio de los estados de salud y enfermedad y el efecto de factores extrínsecos o ecológicos (nutrición, clima, estilo de vida) y factores intrínsecos (edad, sexo, parámetros biológicos) sobre esos estados.

El epidemiólogo define la frecuencia y gravedad de los problemas sanitarios en relación con la edad, sexo, geografía, raza, situación económica, nutrición y dieta y puede a menudo estudiar los parámetros de una enfermedad que no cede a un enfoque de laboratorio. Tiene con más frecuencia que otros investigadores, el enfoque panorámico para estudiar la enfermedad y la salud.

Estudios epidemilógicos sobre la caries han hecho posible probar hipótesis, evaluar conceptos y verificar la efectividad de los servicios de atención sanitaria.

El descubrimiento odontológico más significativo durante este siglo, es que las poblaciones que consumen agua conteniendo aproximadamente 1 ppm de fluoruro muestran

50-65% menos caries que las poblaciones comparables no fluoradas.

INDICE CPO

Es relativamente sencillo cuantificar la extensión del daño previo a la dentición permanente por medio de un índice conocido como el CPO, en el que C representa el número de dientes cariados, P el número de dientes perdidos, y O el número de dientes obturados. El índice CPO es la suma de esos componentes. Es un índice aritmético del ataque de caries acumulativo en una población.

LA CARIES EN EL HOMBRE PREHISTORICO

Un examen de cráneos prehistóricos hallados en varios museos de América indicó que el porcentaje de dientes cariados variaba de 2 a 7%. No hay duda de que el hombre prehistórico padeció caries, aunque la prevalencia y gravedad de la enfermedad era menor que en las poblaciones modernas. Figura 15.

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

Figura 15. Porcentaje de dientes cariados en cráneos prehistóricos del hombre (Patrick, 1914).[18]

LA CARIES EN POBLACIONES BRITANICAS ANTIGUAS

En un estudio de la prevalencia de la caries de acuerdo al tipo de diente y período de la historia *Corbet y Moore,* (1971, 1973, 1976)[18], estudiaron las denticiones de la población antiguas en las Islas Britanicas, abarcando el período desde la Edad de Hierro (550 aC al 43 dC) hasta el siglo 19. Este estudio indica que la prevalencia y patrón de la caries no cambio significativamente durante los 2000 años o más desde el comienzo de la Edad de Hierro al período Medieval (1066-1500 dC).

La muestra de población sobre la que se baso el estudio de sujetos del siglo 17, provenían enteramente de tumbas en la época de la Gran Plaga de Londres, en 1665. Las condiciones de vida en el Londres en siglo 17 eran más urbanizadas que en otras ciudades donde todavía prevalecía un estilo de vida rural.

En el siglo 19, la experiencia de caries en Inglaterra aumentó rápidamente después de 1850, como lo demuestran los estudios de denticiones de tumbas, antes y después de esa fecha.

Si bien el incremento en el consumo de sacarosa es paralelo con el incremento en la actividad de caries, se debe señalar que otros cambios significativos en los patrones dietéticos ocurrieron durante los siglos 18 y 19.

PROPORCIONES DE CARIES EN POBLACIONES AISLADAS CONTEMPORANEAS

En la parte oriental de Groenlandia, donde prevalece la alimentación nativa, excepto en los puestos comerciales donde se puede conseguir alimentos importados, *Pedersen* (1938, 1967), informo que el 4,3% de los varones que viven en asentamientos aislados de Angmegssalik tenían caries, en comparación con el 43,2% de una población esquimal comparable que vivía en un puesto comercial. En la parte occidental de Groenlandia, donde el contacto con la tecnología europea era mayor, el porcentaje de varones esquimales con caries era 31,8% para quienes vivían en asentamientos nativos y 83,3% para los residentes en la aproximidad de los puestos comerciales. En la Groenlandia occidental, el porcentaje de gestión calórica total por harina, azúcar y alimentos importados, aumentó del 17% en 1901 a 63% en la época del estudio.

La experiencia de caries de los Inuit durante 1969-1973, ver figura 16. El incremento total en la experiencia de caries fue 66% en el periodo de 4 años, y muy significativo en los grupos de menor edad, Además, en 1969, la dieta de la mayoría de la población consistía en caribú, foca , pescado, harina y té. Para 1973, se había pasado de una dieta natural a otra consistente en hidratos de carbono refinados, incluyendo

Edad	n	1969	n	1973	%cambio
0-5	88	3,10	53	6,58	+112,5
6-10	44	4,39	66	5,35	+21,8
11-15	28	2,68	37	4,54	+69,94
16-20	29	3,93	15	5,46	+38,9
21-25	29	4,31	19	10,37	+140,6
26-30	21	4,86	10	6,50	+33,7
31-40	31	2,96	23	5,74	+93,9
41-50	16	4,06	13	4,45	+9,7
51-60	11	7,00	8	12,38	+76,8
>61	8	17,13	7	14,86	+13,2
0-5	98	2,62	45	7,62	+190,9
6-10	32	4,78	73	6,17	+29,1
11-15	31	3,5	40	6,02	+71,5
16-20	19	3,15	27	6,63	+110,6
21-25	24	4,25	21	10,14	+138,7
26-30	20	3,90	17	6,82	+74,9
31-40	26	7,15	34	8,17	+13,5
41-50	14	7,93	13	13,00	+63,9
51-60	12	11,17	10	15,00	+34,3
>61	2	12,50	1	2,00	-84,0

Figura 16. Aumento en la experiencia de caries, entre grupos de edad comparables en la población Inuit canadiense entre 1969-1973.

COMPARACION GLOBAL DE LA PREVALENCIA DE CARIES EN POBLACIONES CONTEMPORANEAS

La prevalencia de caries es generalmente más baja (0,5-1,7 CPO) para los países asiáticos y africanos y más alta (12-18 CPO) para los piases americanos y otros occidentales.

EE.UU. Se encontró en las poblaciones que viven en Colorado Spring, donde el nivel de fluoruro en el agua es de 1,5 ppm y más.

MAGNITUD DE LA DECLINACION

Durante 1979-1980, se realizó una encuesta nacional de la prevalencia de caries en niños de los EE.UU. Un total de 38.000 niños seleccionados al azar de comunidades fluoruradas y no fluoruradas fueron examinados, y la muestra fue estadísticamente representativa de casi 48 millones de niños de 5-17 años de edad. El CPOS promedio para niños en el grupo de edad 5-17 declinó de 7,06 a 4,77. Figura No. 18a.

En una encuesta de 9,000 escolares, desde jardín de infantes hasta el grado-11, en Massachusetts, EE.UU., el CPOD por edad obtenido en 1979-1981 fue comparado con una encuesta similar realizada en 1951 (figura No.18b). Los resultados indican una declinación del 50% en la prevalencia de caries. Es importante el hallazgo de una declinación similar en las áreas con y sin fluoración de las aguas.

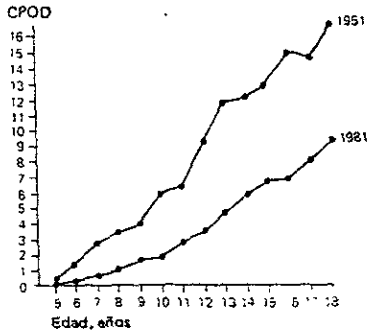


Figura 17[a].Declinación de la prevalencia de caries en escolares de 3 países diferentes 7 residentes en comunidades no fluoradas.[19]

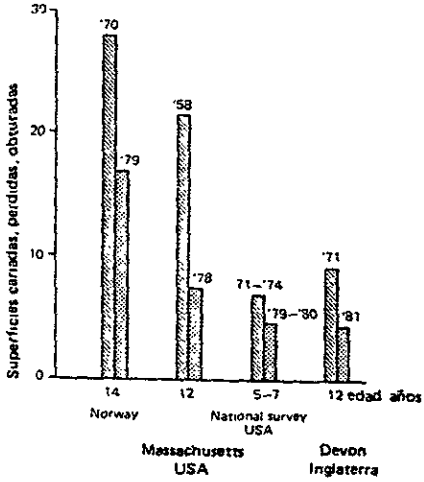


Figura 17[b].El CPOD por edad en niños de Massachusetts en las encuestas 1951 y 1981. (De Paola et al., 1982).

FACTORES CONTRIBUYENTES A LA DECLINACION

DIETA. Se piensa que la variación de la prevalencia de caries en el hombre moderno esta determinada por la dieta, es especial por el consumo de sucrosa.

LATITUD. La hipótesis sugerida originalmente para explicar el efecto de la latitud sobre la caries es que las horas de sol son mas en el sud, lo que se lleva a una síntesis mayor de vitamina D en la piel. Esto a su vez, influye la mineralización de los tejidos duros, de los dientes a la caries.

EFECTO DE LOS FACTORES DEMOGRAFICOS EN LA PREVALENCIA DE LA CARIES.

SEXO. Varios estudios epidemiológicos han mostrado una consistente, aunque pequeña, experiencia de caries más elevada en los dientes permanentes de mujeres en comparación con los varones de la misma edad cronológica, a pesar de un nivel promedio más alto de higiene bucal en las niñas. Esto se ve en los resultados del Estudio del Departamento de Salud y Servicios Humanos de los EE.UU.[18] Figura 18.

EDAD. Las lesiones cariosas que resultan en cavidades son irreversibles y, por lo tanto, acumulativas con la edad. Durante la vida, la incidencia de caries, muestran tres picos en las edades 4-8, 11-19 y entre 54 y 65 años. Figura 19.

RAZA. La relación entre raza y prevalencia de caries es un hallazgo epidemiologico consistente en sociedades caracterizadas por multiculturalismo.

FACTORES FAMILIARES. Los niños de padres con baja experiencia de caries tienden también a la misma situación; lo opuesto es cierto para niños cuyos padres tienden una elevada tasa de caries. Los hermanos de individuos libres de caries muestran una baja tasa de caries.

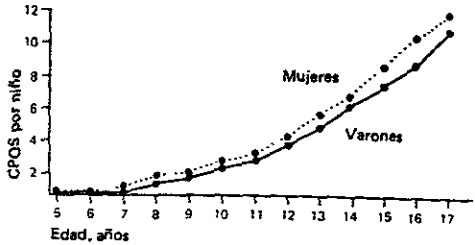


Figura 18. Prevalencia de caries en dientes permanentes por edad y sexo en los EE.UU.(Brunelley y Carlos, 1982).

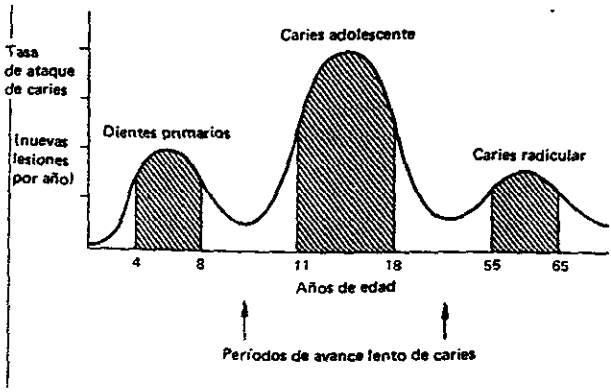


Figura 19. Periodos de edad de alto y bajo ataque de caries. (Servicios Dentales Preventivos, 1979, Massier, 1969).

CAPITULO 9

PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES

AGAR MITIS SALIVARIUS

La bacteria Mitis salivarius agar, cuando es combinada con solución bacto chapman tellurite al 1%, es un medio selectivo para el aislamiento del estreptococos.

La solución de potasio de tellurite preparado y estandarizado únicamente para emplear con la bacteria mitis salivarius agar.

HISTORIA. La bacteria mitis salivarius agar es preparado de acuerdo a la fórmula descrita por Chapman, algunos bacteriólogos se refieren a estos organismos como *"strptococcus viridian"* y *"streptococcus no hemoliticos"*, respectivamente, debido a su alfa y gama en la hemodialísis de sangre agar preparada basándose en la infusión del corazón de la bacteria agar o en la sangre que es la base de la bacteria triptese agar. El medio final que contiene la solución bacto chapman tellurite al 1% es altamente selectivo para los estreptococos, haciendo posible el aislamiento de los mismos. En cuanto a los especímenes ampliamente contaminados, tales como heces fecales o exudados provenientes de diferentes cavidades del cuerpo.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Chapman describió al medio tellurite y un ácido medio para el aislamiento de la bacteria salivarius y bacteria mitis. Chapman fue capaz de aislar el estreptococos patogénico en un 95%. La patogenecidad de estos estreptococos fue determinada por medios de cultivo de acuerdo al método descrito por Chapman.[20]

Los estudios comparados han demostrado que este medio es satisfactorio para el aislamiento de estreptococos y enterococos en muestra, ampliamente contaminados derivados de una variedad de especímenes clínicos.

Chapman reporto métodos completos y detallados para el aislamiento y el análisis de la patogenicidad del estreptococos focal. Las disoluciones decimales de los especímenes son preparadas y 0.01ml de la disolución son distribuidas y rociadas por medio de atomizador de vidrio sobre la superficie del mitis salivarius agar que contiene tellurite. Las placas son incubadas 24 horas a 37ºC, el estreptococos mitis produce pequeñas o diminutos colonias de color azul, algunas de las colonias quizás sean más fácilmente de distinguir por medio de una incubación más prolongada.

La S. *salivarius* produce colonias llamadas "gotas de goma" debidas a que estas presentan características como de color azul de superficie suave o áspera, llegando a medir de 1

a 5mm de diámetro dependiendo del número de colonias en la placa.

El enterococito forma colonias de color azul obscuro o negro, son colonias como brillantes ligeramente levantadas con diámetro de 1 a 2mm. Estos organismos pocos son patógenos, quizás sean un poco diferentes a la *S. mitis y la S. salivarius,* particularmente cuando son observados por medio del reflejo de la luz. El estreptococos β hemolitico se parece a la *S. mitis*. Otro tipo de estreptococos no han sido estudiados con el medio Chapman, reporte que el *Erysipelo* thrix rhusiopethie "produce colonias incoloras convexas". Este personaje también dio a conocer que los organismos califormes no son inhibidos, ya que producen colonias de color café. Las partículas esparcidas son raramente observadas.[20]

FORMULA

AGAR MITIS SALIVARIUS

Ingredientes por litro:

1000 ml de agua bidestilada

90g de medio MSB

1000 µl de tellurito chapman al 1%

150g de sacarosa

1000 µl de bacitracina

METODO AGAR MITIS SALIVARIUS

Se mezcla el medio, la sacarosa, y el agua esterilizada a 121º por 15 minutos cuando el medio se enfría a 45º se le agrega el tellurito y la bacitracina por esterilización en frío. Se rellenan las cajas en campana, se deja reposar un ida a temperatura ambiente, y después se meten a refrigeración con una semana de vigencia. (una semana de almacenamiento). Incubar 48 horas a 37ºC anaerobios y 24 horas a temperatura ambiente.

FORMULA

RUGOSA

Ingredientes por litro:

1000 de agua bidestilada

75g de rugosa SL

1.32ml de ácido glacial acético

pH final 5.4 + - 0.2 a 25ºC

METODO RUGOSA

Rehidratar suspendiéndolo en el agua el medio durante 10 a 15 minutos calentar el medio hasta que se disuelva. Agregar el ácido glacial acético y mezclar completamente. Calentar hasta 100ºC por 2 a 3 minutos no autoclave. Vaciar en cajas de petri. El medio se almacena entre 2 y 8ºC.

Duración 2 semanas a temperatura ambiente 6 meses en refrigeración. Incubar a 37ºC a 72 horas de incubación (3 idas dejar 72 horas a temperatura ambiente.

SOLUCION SALINA

Agregar a 500/ml de agua bidestilada o ionizada 4.5/g de cloruro de sodio, mezclar y esterilizar 15 minutos en 15 libras de presión. Enfriar a temperatura ambiente.

OBJETIVOS

RALES:

)escribir dos técnicas de laboratorio que permitan al dontólogo hacer conciencia de la necesidad de prevenir aries.

ɔrmar conciencia los encargados de salud bucal y el aciente, para dar una mayor importancia a estas dos ;cnicas de laboratorio.

ɔ estas páginas se expusieron las principales pruebas de ısceptibilidad a la caries mejor conocidas.

ıFICOS

ɜrminar por conteo a transluz la presencia de ɔorganismos en saliva.

ɔar la presencia de estreptococos y lactobacilos en

conocer los resultados obtenidos en cada medio.

ˈcionar elementos para el personal de salud ıtiva.

HIPOTESIS

Ho: La presencia de caries está asociada al conteo de estreptococos mutans y lactobacilos en la saliva de los niños que acuden a la primaria.
Ha: La presencia de caries no está asociada al conteo de estreptococos y lactobacilos en la saliva de niños que acuden a la primaria.

Ho: Las unidades formadoras de colonias de estreptococos y lactobacilos en saliva de niños estará relacionada con el consumo de carbohidratos.
Ha: Las unidades formadoras de colonias de estreptococos y lactobacilos en la saliva de niños no estará relacionada con el consumo de carbohidratos.

Ho: La incidencia de caries y unidades formadoras de colonias de estreptococos mutans y lactobacilos estará relacionada con el consumo de flúor.
Ha: La incidencia de caries y unidades formadoras de colonias de colonias de estreptococos mutans y lactobacilos no estará relacionada con el consumo de flúor.

MATERIALES Y METODO DE INVESTIGACION

MATERIAL

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

Material para usarse en el trabajo de campo:

Tubos de ensaye estériles

Caja de unicel

Hielo seco (al amonio)

Conos de papel despuntados (embudos)

Cera roja en cuadros, 1cm X 1cm X 1mm (estimulante salival)

Cronómetro

Guantes

Espejos

Cinta Maskin Tape, (para rotular)

Bolígrafo

Cuestionarios para índices CPO

Materiales para usarse en el trabajo de laboratorio:

Cajas de petri conteniendo los medios selectivos, (Rugosa y MBS)

Tubos de ensaye

Solución salina, (para diluir)

Mechero bunsen, jumbo

Pipeteador de 1000mcl

Pipeteador de 100mcl

Alcohol etílico al 70%

Asas de vidrio

Estufa de anaerobiosis

Una vela pequeña

Jarra de anaerobisis

Cintas testigo

Cintas Maskin Tape.

METODO DE INVESTIGACION

Se tomaron muestras de saliva a la Escuela Primaria Ejercito Nacional Delegación Coyoacán Colonia Copilco turno matutino Clave CCT 09DPR1976B alumnos de 1er año, edad de 6 años, hora de la toma de muestra de saliva fue a las 10:00 am en el mes de Abril de 1998.

Se estimulo la saliva con cera rosa, que la masticaran como si fuera chicle luego se les pidió que escupieran lo primero que tenían de saliva y lo siguiente que lo colocaran en el tubo de ensayo. Después se recolectaron todos los tubos de ensayo y se pusieron en una caja de unicel con hielo para

mantenerlos así hasta que llegáramos al laboratorio de Bioquímica de Posgrado de la Facultad de Odontología.

Después, se hizo un cuestionario donde se realizaron las siguientes preguntas:

Nombre

Edad

Peso corporal

Estatura

Fecha

Hora de la toma de saliva

Técnicas de cepillado de dientes

Cuantas veces se cepilla los dientes al ida

Si toma medicamento

Si consume sal

Si hace enjuague colutorios

Selladores de fosetas y fisuras

Cuantas golosinas come diarias

(1 a 2 pocas, 3 a 4 regulares, 5 en adelante muchas)

Se realizo el CPO

10 a la 2

Ya en el laboratorio se coloco solución salina en cada tubo de ensayo estéril 3.6 ml con un pipeteador, se homogeniza la primera muestra de saliva se toman 400µl de saliva se colocan

en el primer tubo de ensayo con solución salina, se vuelven a tomar 400µl de este ultimo tubo se homogenizan y se colocan en el siguiente tubo de ensayo de este ultimo tubo de ensayo se toman 25µl y se colocan en el cultivo de Mitis salivarius, y se toman otros 25µl de ese mismo tubo de ensayo y se colocan en el cultivo de Rugosa, con la varilla doblada se esteriliza y se enfría en la tapa de la caja y luego se pasa en el cultivo con la técnica de barrido esto en cada cultivo Mitis y Rugosa.

Para el conteo la formula es:

4 → 25µl

1000µl y se le aumentan, a este resultado 2 ceros.

10 a la 1

Se homogeniza la primera muestra de saliva se toman 400µl de saliva se colocan en el primer tubo de ensayo con solución salina de este se homogeniza y se toman 25µl y se colocan en el cultivo de Mitis y otros 25µl y se colocan en la Rugosa.

Para el conteo la formula es:

4 → 25µl

1000µl y se le aumentan a este resultado 1 cero.

Directo

Se homogeniza la primera muestra de saliva se toman 25µl de saliva y se colocan directo en la caja de Mitis y otros 25µl se colocan en Rugosa.

Para el conteo la formula es:

$$X \rightarrow \frac{1000\mu l}{25\mu l} = X \text{ es el resultado final.}$$

RESULTADOS

Se realizo la toma de muestra en la escuela primaria urbana "Ejército Nacional" y se tomó muestra a 10 niños de seis años los cuales constaron de 5 niñas y 5 niños.

Tabla 1 tamaño de la muestra

	N	NIÑAS	NIÑOS
ESCOLARES	10	5	5

De esta población se obtuvieron diferencias en los índices y prevalencias de cariados en la tabla 2 se presenta en índice CPO (cariados – perdidos y obturados).

Tabla índice CPO en la población de estudio

	N	CARIADOS	PERDIDOS	OBTURADOS
NIÑOS	5	15	1	9
NIÑAS	5	8	0	1

La concentración de Streptococos mutans y Lactobacilos en el conteo de las colonias hubo un error estándar muy alto teniendo un rango de 0-3200 en lactobacilos y en S. Mutans

fue de 0-368400 esto se debé al índice CPO en la tabla 3, todo está expresado en unidades formadoras de colonias.

Tabla 3 concentración de S. mutans y Lactobacilos

	MEANS	RANGO
S. mutans	9429000	0-3200
Lactobacilos	62900	0-368400

En la tabla 4, la distribución de las muestras de S. Mutans se ordenó según el número de colonias contadas en la población estudiada.

Tabla 4 Distribución de muestras de Streptococos mutans

Streptococos mutans	n
10^3	3
10^4	3
10^5	4

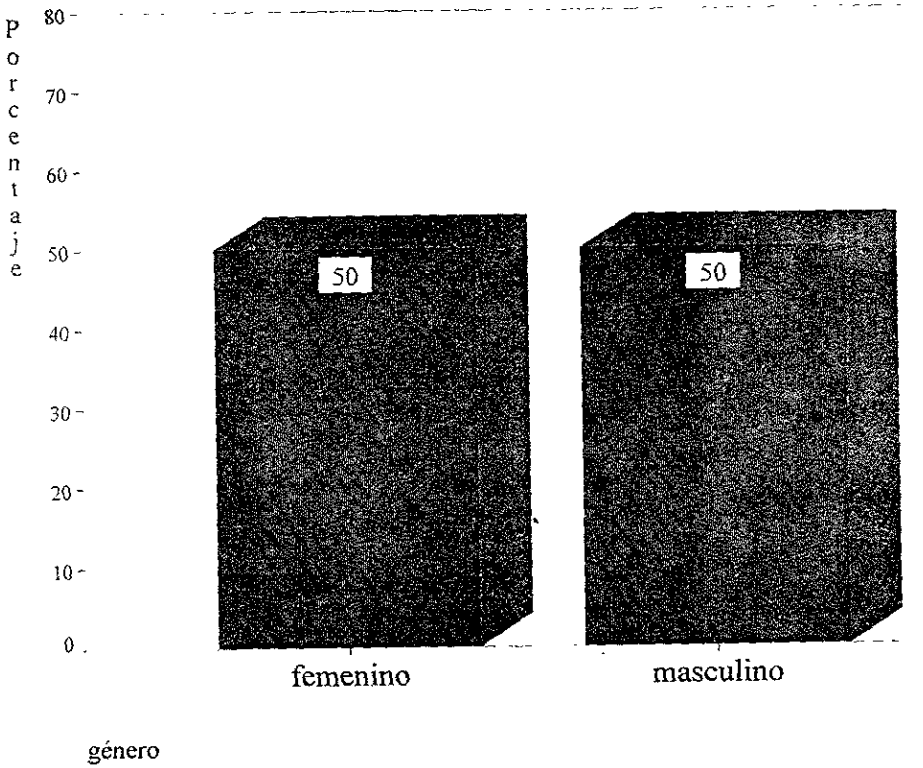
En la tabla 5 la correlación entre lactobacilos y S. Mutans fue muy diferente a tal grado que hubó error estándar.

Tabla 5 correlación entre lactobacilos y S. Mutans

	Lactobacilos			
S. mutans	0	10^2	10^3	TOTAL
0	1			1
10^2		8		8
10^3	3		1	4
10^4	3			3
10^5	4			4

Distribución por género

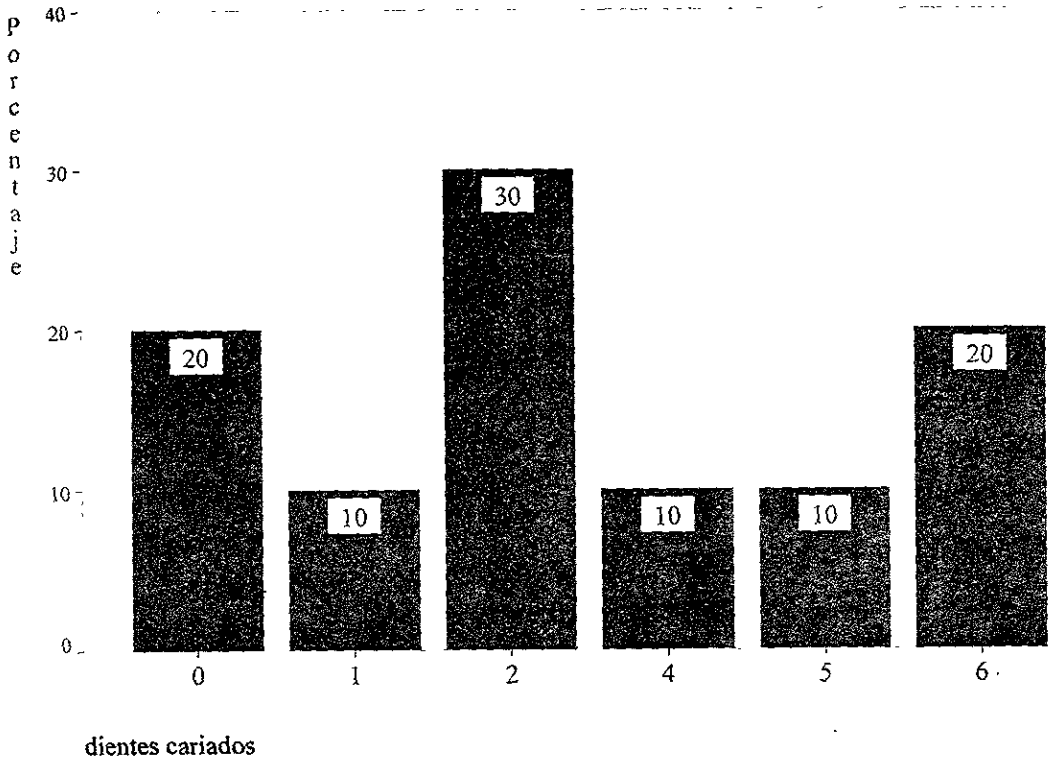
Edad 6 años



Gráfica 1. Distribución por género.

Distribución por número de dientes cariados

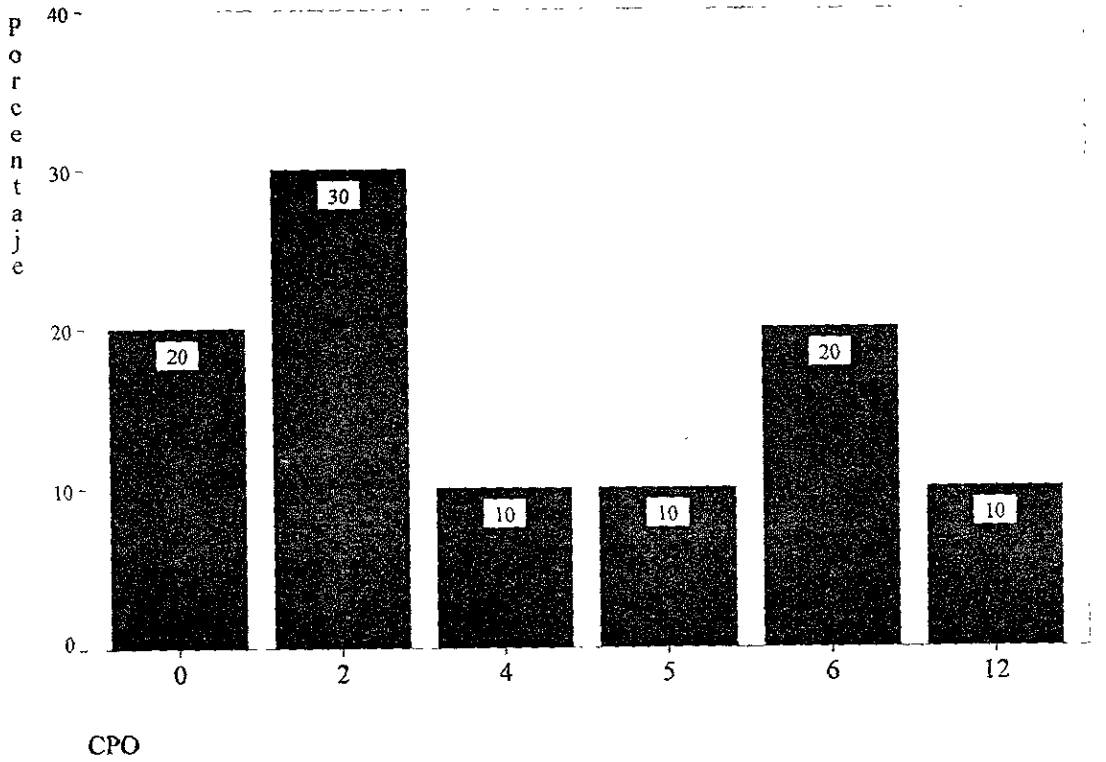
EDAD: 6



Gráfica 2. Distribución por número de dientes cariados.

Distribución por Indice de CPO

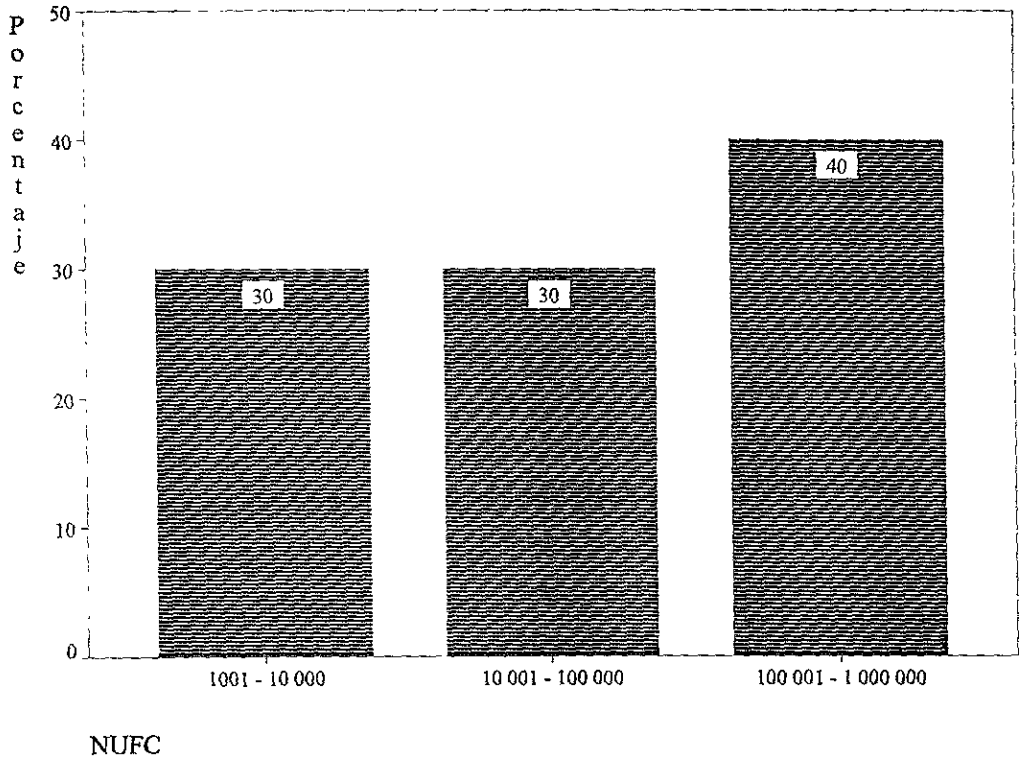
EDAD: 6 años



Gráfica 3.Distribución por índice CPO.

Distribución por NUFC de estreptococo mutans

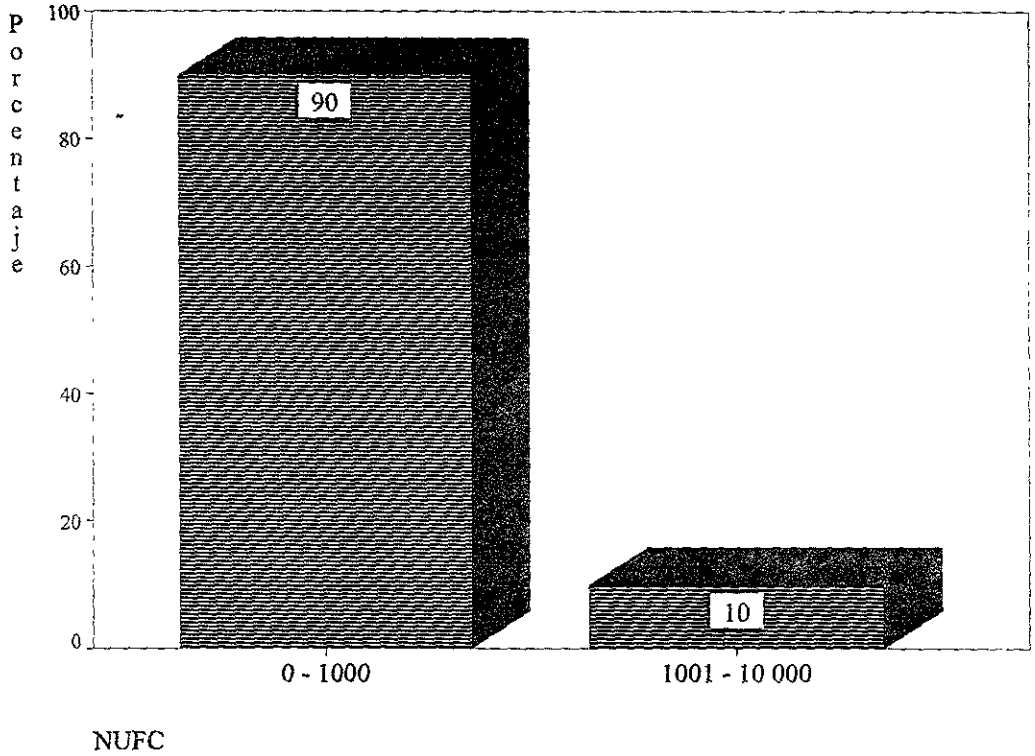
EDAD: 6 años



Gráfica 4. Distribución por unidades formadoras de colonias de Estrptococs mutans.

Distribución por NUFC de Lactobacilos

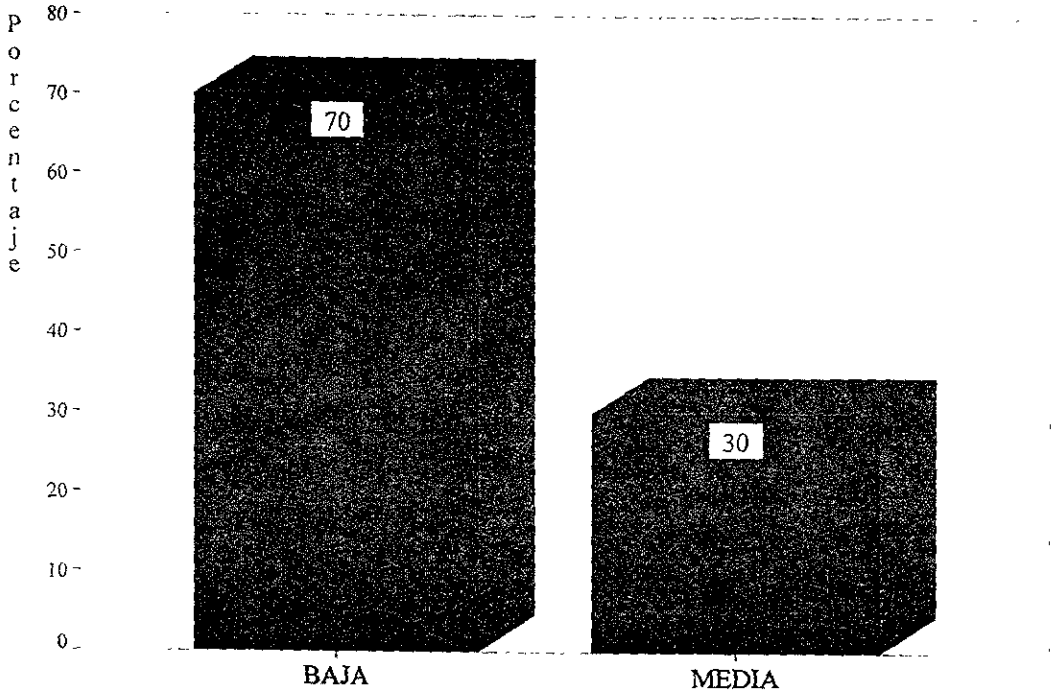
EDAD: 6 años



Gráfica 5. Distribución por unidades formadoras de colonias de lactobacilos.

Distribución por ingesta de dulces

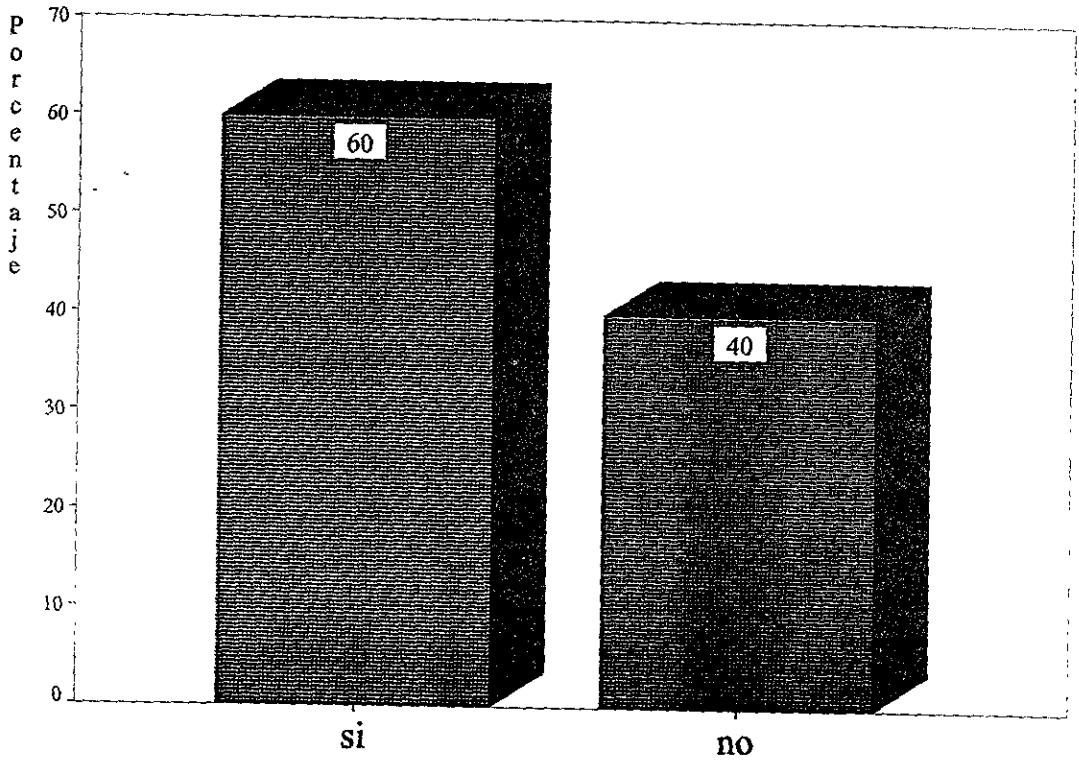
EDAD: 6 años



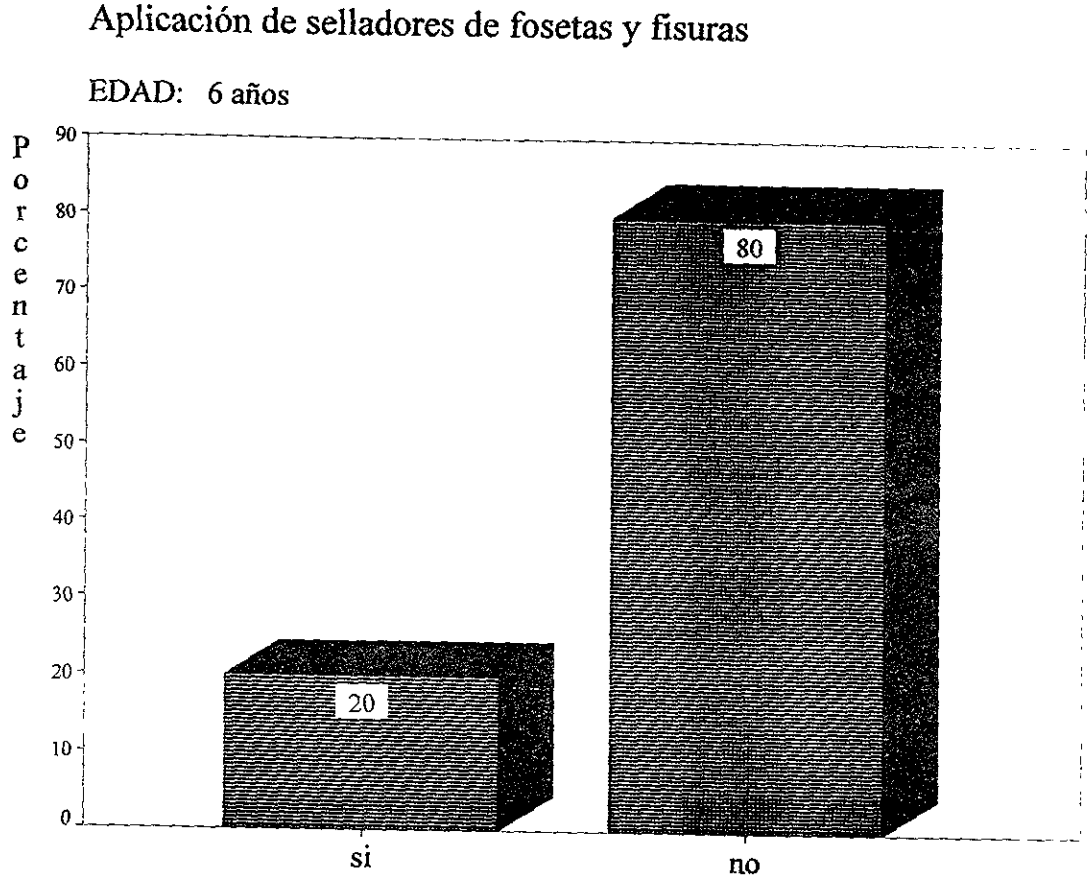
Gráfica 6. Distribución por ingesta de dulces.

Distribución por consumo de sal fluorada

EDAD: 6 años



Gráfica 7. Distribución por consumo de sal fluorada.

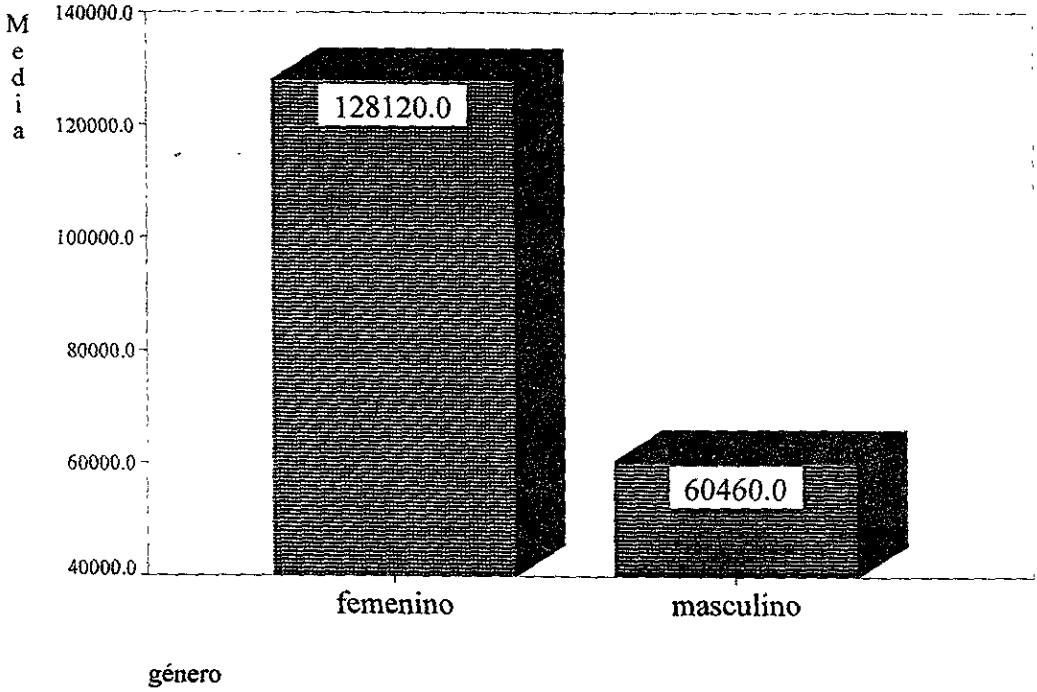


Gráfica 8.Aplicación de selladores de fosetas y fisuras.

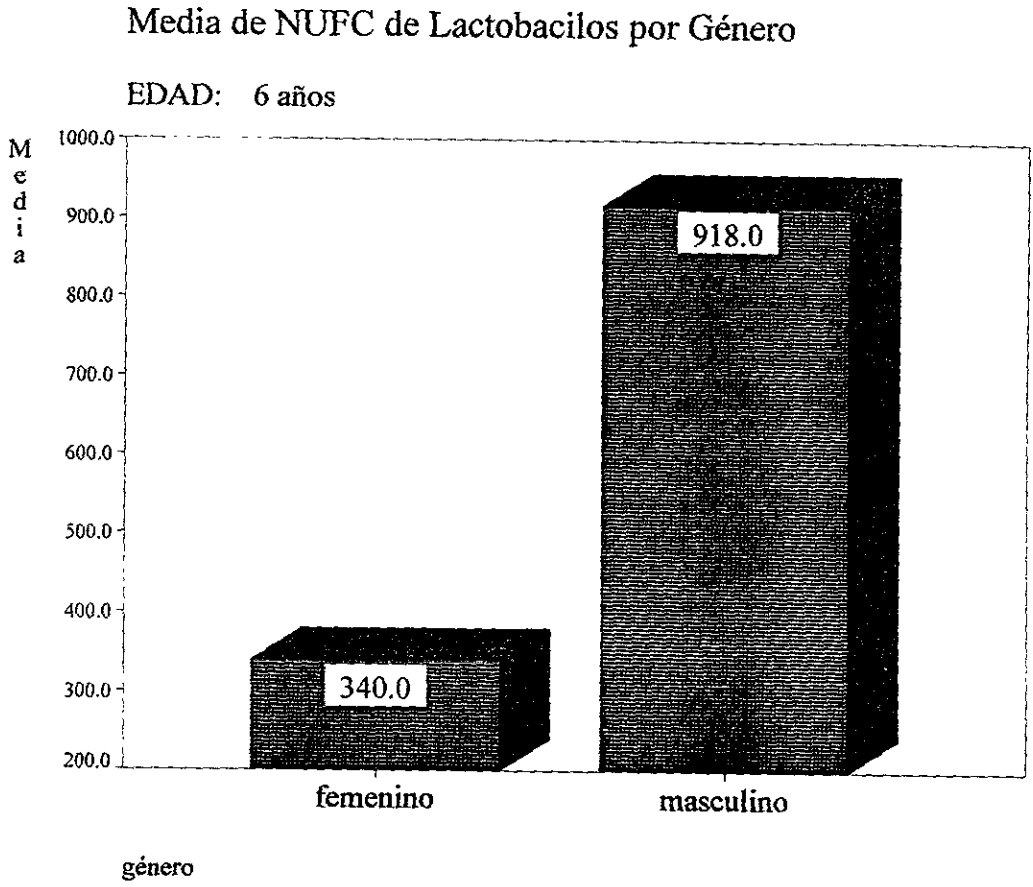
Media de NUFC de Estreptococo Mutans

Por género

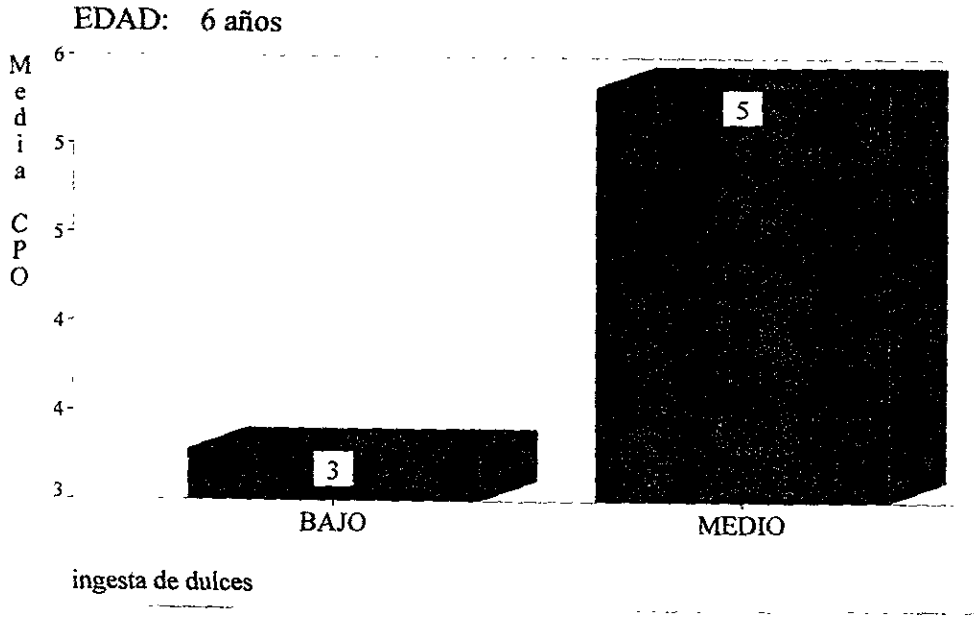
EDAD: 6 años



Gráfica 9. Media de unidades formadoras de colonias de Streptococos.



Gráfica 10. Media de unidades formadora de colonias de lactobacilos por género.



Gráfica 11. Relación entre ingesta de dulces e índice CPO.

DISCUSION

El trabajo tiene la intención de determinar la incidencia de caries aplicando pruebas de susceptibilidad a la caries en saliva mediante uno de los métodos previamente descritos en la literatura. Para cumplir con el efecto, se utilizó la técnica de las unidades formadoras de colonias de estreptococos mutans y lactobacilos debido a que este es un método semicuantitativo y sirve para estudiar grupos grandes con alta actividad cariogénica.

En México que es un país en vías de desarrollo se considera que la actividad cariogénica es elevada como lo indican los reportes del Dr. Manuel de la Rosa en que señalan que los índices de caries se incrementan, a pesar de que estos grupos por sus ingresos elevados acuden con mayor regularidad al dentista.

Con el objeto de buscar correlaciones entre los índices CPO y las pruebas de susceptibilidad se decidió estudiar una población de estudiantes de escuela pública y sorpresivamente se encontró que a pesar de la mayoría de estudiantes no han recibido atención en cuanto a la aplicación de selladores de fosetas y fisuras, la incidencia de caries fue muy baja ya que el 20% no presentó cavidades en sus piezas dentales.

Después de la inspección se preguntó a los niños si conocían técnicas de cepillado encontrando que el 100% de la población se refirió a estas técnicas con familiaridad, siendo la técnica de barrido la más utilizada, un alto porcentaje de los alumnos mencionó que sus padres trabajaban en la Universidad Nacional Autónoma de México y que acudían con regularidad al servicio dental que ofrece la misma institución, es por está razón que los alumnos conocieran con certeza las técnicas de cepillado.

Se observó que estos alumnos a pesar de tener bajos índices de CPO presentaban un alto valor de UFC para estreptococos mutans y lactobacilos. La mayoría de los estudiantes informaron que habían recibido tratamientos fluorados con cierta regularidad, lo que nos sugiere que estos tratamientos les confiere cierta resistencia a caries.

CONCLUSION

Por todo lo anterior, en este estudio piloto, no existe relación entre la cuenta de lactobacilos y el número de lesiones cariosas activas., por lo que no es posible establecer grupos de riesgo para la mencionada enfermedad en la población abordada.

BIBLIOGRAFIA

1.Harel Raviv M. Laskaris M. Chuks. Dental Caries and sugar consomption into the 21 ST Century. Montreal 1996.

2.Nurko C. Apone Merced L. Bradley EL. Fox L. Dental Caries of Mexicana American Workes Children. University of Alabama al Bradley. USA 1998.

3.Cirino S.M. Scantleburry S. Dental Caries Indeveloping Countries School of Dental and Oral Sugery. USA 1998.

4.Newbrum Ernest. Cariología, primera edición México D.F., editorial Limusa, pag. 21-35, 77-106, 120-122.

5.Gustafsson, B.E., Quensel, S.E. Lanke, L.S., The Vipeholm dental caries study. Acta Odontol. Scand. 11:232-364.

6.Weiss, R.L. 1960. Beetween—meal eating habits and dental caries experince in preschool cliildren. Am. J. Public. Health. 50:1097-1104.

7.Finn, S.B. 1955 Intraoral effects upon experimental hamsters caries. American Association for the Aduan Cement of science, pag. 152-168.

8.Goméz R. Tono o densidad radiográfica, segunda edición, editorial Mosby, Buenos Aires, pag. 61-71.

9.Slots J. Taubman. Microbilogy and Infections Diease, tercera edición, Dechei Inc. 1990, pag. 479-516.

10.Seif Tomás, Cariología, primera edición, Colombia, editorial Medico Odontologicas, pag. 37-47, 181-214.

11.Makinen KK, Scheinin A. Xilitol and dental caries. Ann Rev Nutr. 1982 2:133-150.

12.Shklair IL, Keere Hj. A. Biochemical Scheme for the separation of the five varieties of Strptococos mutans. Arch Oral Biol. 1974. 19:1079-1081.

13.Sheinn A, Markinen KK. Acta Odont Scand 33. Suppl. 701, 1975.

14.Hazen, S.P., Chilton, N.W., y Mumma. R.D, Jr. 1973. Literature review and clinical description. J. Am. Dent. Assoc. 86:137-144.

15.Clarke, J.K. 1924. On the bacterial factor in the aetiology of dental caries. Br. J. Exp. Pathol. 5:141-147.

16.Edwarsson. S. 1970. The caries-inducing property of variants of strptococos mutans. Odontol. Revy. 21:153-157.

17.Thystrup Anders, Caries, primera edición, Barcelona, 1988, editorial Doyma S.A., pag. 56-62.

18.Nikiforuk Gordon, Caries Dental, primera edición, Argentina, 1986, editorial Mundi. Pag. 25-59.

19.Datos de Von Der Fehr, 1982; Glass, 1982, Anderson et al, 1982, Departamento de Salud y Servicios Humanos, EE.UU. 1981.

20.Manual Disco, Dehydrated Culture Media and Reagen for Microbiology D.C. pag. 574-576, 748-749.