



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PREVALENCIA DE *STREPTOCOCCUS MUTANS* Y
LACTOBACILLUS ACIDOPHILLUS EN SALIVA Y
PLACA DENTAL Y SU RELACION CON EL
INDICE (CPOD, cpod) EN ESCOLARES DE BAJO
NIVEL SOCIOECONOMICO EN SAN LORENZO,
CHIMALHUACAN, ESTADO DE MEXICO.

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ABEL HERNANDEZ MIRANDA

TUTOR: DRA. GLORIA GUTIERREZ VENEGAS.

MEXICO, D. F.

ENE. 1998.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1998 269205



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PREVALENCIA DE
STREPTOCOCCUS MUTANS
Y
LACTOBACILLUS ACIDOPHILLUS
EN SALIVA Y PLACA DENTAL
Y SU RELACIÓN CON EL
ÍNDICE (CPOD, cpod)
EN ESCOLARES DE
BAJO NIVEL SOCIOECONÓMICO
EN SAN LORENZO,
CHIMALHUACÁN,
ESTADO DE MÉXICO

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

ABEL HERNÁNDEZ MIRANDA

TUTOR: DRA. GLORIA GUTIÉRREZ VENEGAS

México, D. F.

Ene. 1999



PREVALENCIA DE
STREPTOCOCCUS MUTANS
Y
LACTOBACILLUS ACIDOPHILLUS
EN SALIVA Y PLACA DENTAL
Y SU RELACIÓN CON EL
ÍNDICE (CPOD, cpod)
EN ESCOLARES DE
BAJO NIVEL SOCIOECONÓMICO
EN SAN LORENZO,
CHIMALHUACÁN,
ESTADO DE MÉXICO

Tesis realizada en el Laboratorio de Bioquímica de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México, bajo la dirección de la Dra. Gloria Gutiérrez Venegas



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MEXICO

JURADO

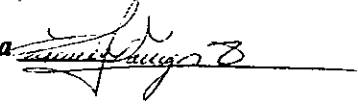
Este trabajo de Tesis con nombre "PREVALENCIA DE *STREPTOCOCCUS MUTANS* Y *LACTOBACILLUS ACIDOPHILLUS* EN SALIVA Y PLACA DENTAL Y SU RELACIÓN CON EL ÍNDICE (CPOD, cpod) EN ESCOLARES DE BAJO NIVEL SOCIOECONÓMICO, EN SAN LORENZO CHIMALHUACÁN, ESTADO DE MÉXICO" realizado por *Abel Hernández Miranda* con número de cuenta 9119755-9, pasante de la carrera "CIRUJANO DENTISTA", ha sido revisado y aprobado para que presente su examen profesional para obtener el Título ante el siguiente jurado:

Presidente: *Sergio Sánchez García* 

Secretario: *Luz del Carmen González* 

Vocal: *Gloria Gutiérrez Venegas* 

Suplente: *Norma Corona de la Peña* 

Suplente: *Verónica Vanegas Vidaurreta* 

Director de tesis: *Gloria Gutiérrez Venegas*

Asesor: *Sergio Sánchez García*

Sustentante: *Abel Hernández Miranda*

*Por mi raza hablará el espíritu,
Ciudad Universitaria, 30 de Noviembre de 1998.*

DEDICATORIAS

A mi hija: Yesica Anabel Hernández Gutiérrez.

Yesy, te dedico este trabajo, el cual realicé con mucho esmero, pensando en todo momento que algún día podrás leerlo y te darás cuenta que en la vida existen cosas muy importantes, a las cuales tenemos que dedicarles toda nuestra atención y lo principal, que de ellas obtendrás los mejores reconocimientos. Te doy gracias por haberme permitido culminar mí carrera y por ser el regalo más hermoso y preciado de mi vida.

A mi esposa: Leticia Liliana Gutiérrez Mendoza.

Lety, en este momento tengo la oportunidad de expresarte por escrito y en un lugar tan importante, que te amo y que tú has sido la persona que merece este triunfo, por haberme apoyado en todos los momentos más difíciles y bellos de mí vida, en los cuales me impulsaste a terminar esta difícil meta.

El conseguir un título y ser un profesional te lo debo a tí.

Esto que has hecho por mí, no podré pagartelo nunca.

Al fin lo logramos mí Amor.

AGRADECIMIENTOS

Doy gracias a Dios, por haberme puesto en el camino del conocimiento, por iluminar mi vida para lograr mis metas y darme la dicha de vivir en éste mundo.

A mis papás: Inés Miranda Ronquillo y Epifanio Hernández Ruíz, quienes me dieron la vida y me formaron como una persona honesta y responsable.

A mis suegros: Guadalupe Mendoza Margain y Cumarú Alfredo Gutiérrez Moreno, por haberme apoyado, animado y alentado en el transcurso de mi carrera.

A mí tutor: Dra. Gloria Gutiérrez Venegas, por haber conñado plenamente en mí, para el desarrollo de esta investigación.

Al Dr. Armando Flores Lidez, gracias por su apoyo y orientación durante el seminario.

Gerardo Gutiérrez Moreno, gracias por tu apoyo incondicional.

Yazmín Pérez Guzmán, gracias por tu orientación.

A la Dra. Guadalupe Flores Luna, quien me motivó a ingresar en investigación. Muchas gracias.

Al Dr. Sergio Sánchez García, por ser mi asesor.

Índice

Capítulo 1. Introducción	
<i>1.1. Resumen</i>	1
<i>1.2. Antecedentes históricos</i>	2
<i>1.2.1. La caries en la prehistoria</i>	2
<i>1.2.2. La caries en poblaciones británicas antiguas</i>	4
<i>1.2.3. La caries en poblaciones aisladas contemporáneas</i>	6
<i>1.2.4. Comparación global de la prevalencia de caries en poblaciones contemporáneas</i>	8
<i>1.3. El aparato digestivo</i>	13
<i>1.3.1. La cavidad bucal</i>	13
<i>1.3.2. Las glándulas salivales</i>	15
<i>1.3.2.1. Las glándulas salivales parótidas</i>	15
<i>1.3.2.2. Las glándulas salivales submaxilares</i>	16
<i>1.3.2.3. Las glándulas salivales sublinguales</i>	16
<i>1.3.3. La saliva</i>	16
<i>1.3.3.1. Composición de la saliva</i>	17
<i>1.3.3.2. Funciones de la saliva</i>	17
<i>1.3.4. Los dientes</i>	18
<i>1.3.4.1. El esmalte</i>	20
<i>1.3.4.1.1. Componentes químicos del esmalte</i>	21
<i>1.3.4.1.2. Componentes estructurales del esmalte</i>	21
<i>1.3.4.2. La dentina</i>	23
<i>1.3.4.2.1. Componentes químicos de la dentina</i>	24
<i>1.3.4.2.2. Componentes estructurales de la dentina</i>	25
<i>1.3.4.2.3. Tipos de dentina</i>	26
<i>1.3.4.3. El cemento</i>	27
<i>1.3.4.3.1. Componentes químicos del cemento</i>	27
<i>1.3.4.3.2. Componentes estructurales del cemento</i>	27
<i>1.3.4.4. La pulpa</i>	27
<i>1.3.5. La película dental adquirida</i>	28
<i>1.3.5.1. Componentes de la película dental adquirida</i>	28

1.3.5.2. Funciones de la película dental adquirida	28
1.3.6. La placa dentobacteriana	29
1.3.6.1. Composición de la placa dentobacteriana	30
1.3.7. Los principales microorganismos cariogénicos en saliva y placa dentobacteriana	31
1.3.7.1. El <i>Streptococcus mutans</i>	33
1.3.7.2. El <i>Lactobacillus acidophilus</i>	34
1.4. Medios de cultivo	35
1.5. La cariología	36
1.5.1. Las fases de la odontología	36
1.5.2. El inicio de la cariología	36
1.5.3. Las antiguas teorías de la caries	37
1.5.4. La teoría actual de la caries	46
1.5.5. La caries dental	48
1.5.6. La etiología de la caries dental	49
1.5.7. Índices de caries dental	50
1.6. La prevención de caries dental	52
1.6.1. Control de la dieta alimenticia	52
1.6.2. Control de la flora bucal	53
1.6.3. Control o modificación de la superficie del diente	54

Capítulo 2. Marco teórico

2.1. Definición del problema	55
2.2. Antecedentes	55
2.3. Justificación	57
2.4. Objeto general	57
2.5. Objetivos específicos	58
2.6. Hipótesis	58

Capítulo 3. Material y Método

3.1 Diseño	60
3.1.1. Tipo de estudio	60

<i>3.1.2. Población en estudio</i>	_	_	_	_	_	_	60
<i>3.1.3. Criterios de Inclusión, exclusión y eliminación</i>	_	_	_	_	_	_	60
<i>3.1.4. Variables</i>	_	_	_	_	_	_	61
<i>3.1.5. Método de recolección de la información</i>	_	_	_	_	_	_	62
<i>3.1.6. Método de registro y procesamiento de la muestra</i>	_	_	_	_	_	_	62
<i>3.1.7. Plan de análisis de los datos</i>	_	_	_	_	_	_	66
<i>3.2. Organización</i>	_	_	_	_	_	_	66
<i>3.2.1. Recursos humanos</i>	_	_	_	_	_	_	66
<i>3.2.2. Recursos materiales</i>	_	_	_	_	_	_	66
 Capítulo 4. Resultados	_	_	_	_	_	_	 68
 Capítulo 5. Discusión	_	_	_	_	_	_	 86
 Capítulo 6. Conclusión	_	_	_	_	_	_	 89
 Capítulo 7. Anexos	_	_	_	_	_	_	 91
 Bibliografía	_	_	_	_	_	_	 97

1.1. Resumen

El presente estudio tiene como objetivo fundamental estudiar la correlación existente entre los índices de dientes, cariados, extraídos o perdidos y obturados en dentición decidua y permanente (CPOD, "cpod o ceod") y las unidades formadoras de colonias (UFC) de *Lactobacillus acidophilus* y *Streptococcus mutans*. Estos microorganismos ya han sido reportados con anterioridad por diversos investigadores como influyentes principales en la formación de caries dental.

El estudio se basó principalmente en el análisis de saliva y placa dental en niños escolares, de una comunidad urbana de bajo nivel socioeconómico del Estado de México, y tuvo como finalidad determinar mediante la correlación de datos de carácter clínico, de laboratorio y habituales, si los microorganismos mencionados son los principales iniciadores de caries dental.

Se realizó un levantamiento de datos mediante una historia clínica en donde se obtuvo el índice CPOD y ceod, asimismo se tomaron muestras de saliva y placa dental, con el fin de cultivar los microorganismos presentes en estas muestras en medios de cultivo (Bacto Rogosa SL Agar) para *Lactobacillus acidophilus* y (Bacto Mitis Salivarius Agar) para *Streptococcus mutans*.

Nuestros resultados señalan que de los 100 escolares (50 mujeres y 50 hombres), se obtuvo una media del índice ceod de 3.7800 y del CPOD de 1.0800, se distribuyeron en 14.8% de dientes cariados, 2.3% perdidos, 1.8% obturados y 81.1% sanos en el índice ceod, un 3.2% de dientes cariados, 0% perdidos, 0.6% obturados y 96.1% sanos en el índice CPOD, con una media de 3.6000 con una desviación estandar de 2.76302 en mujeres y en una media de 3.96000 con una desviación estándar de 3.17490 en hombres. Se encontró un bajo coeficiente de correlación entre los microorganismos *Streptococcus mutans* y el índice (CPOD y ceod), pero entre *Lactobacillus* en placa y CPOD presentó mayor significancia ($P < .001$); la correlación entre *Lactobacillus* en saliva, *Streptococcus* en placa y *Lactobacillus* en placa presentaron también un alto coeficiente de correlación ($P < .001$).

1.2. Antecedentes históricos

La palabra caries viene del latín (caries = podredumbre). Es un proceso patológico de destrucción de los tejidos dentales causada por microorganismos. La caries dental es una enfermedad multifactorial en la que existe interacción de cuatro factores principales: el huésped (particularmente la saliva y los dientes), la microflora, el substrato (p. ejemplo la dieta) y el tiempo. Para que se forme una caries es necesario que las condiciones de cada parámetro sean favorables. Es decir, para que haya formación de la caries debe haber un huésped susceptible, una flora oral cariogénica, y un substrato apropiado que deberá estar presente durante un período determinado.

Es una paradoja que los dientes se puedan destruir con relativa rapidez in vivo, pero sean casi indestructibles post mortem².

1.2.1. La caries en la prehistoria.

Los resultados obtenidos por estudios realizados en dientes encontrados de Eras prehistóricas brindan datos confiables de la aparición de caries en poblaciones antiguas, debido a que los dientes son casi indestructibles por sobrevivir en tumbas durante miles de años, en particular, el esmalte es resistente a los agentes físicos, químicos y microbianos normalmente presentes en los suelos¹.

Se presenta un análisis de datos reportados de las diferentes épocas.

Época Pithecanthropus.

No hay evidencia de caries en los pocos dientes hallados en fragmentos de cráneos de nuestros primeros ancestros directos conocidos.

Época Neanderthal.

En un cráneo de un hombre de Rodesia, fueron halladas evidencias de caries extensas.

Caries en Europa.

En la raza Ofnet que vivió hace unos 15,000 años, casi la mitad de 24 cráneos presentaban caries extensas.

Caries en América.

Datos de cráneos prehistóricos hallados en museos, reportaron aproximadamente que del 2 al 7 % de los dientes estaban cariados¹. Pickerill (1914) menciona: "La prevalencia de la enfermedad es proporcional al estado de civilización que una raza en particular ha alcanzado" y presenta el porcentaje de dientes cariados en cráneos encontrados del hombre prehistórico (Tabla I)¹.

Tabla I. Señala las presencia de caries en las civilizaciones prehistóricas. (tomado de Patrick 1914).

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

Caries en Grecia.

Krikus (1935) reportó no haber encontrado caries en cráneos de antiguos griegos del 2300 aC., pero alrededor de un 10% durante el período de 1700 aC. al 300 dC., un 20 % en 1300 y un 48% en 1990 de los dientes examinados estaban cariados, con una tendencia en aumento cada vez mayor en menos tiempo. Hace una representación gráfica del progreso de la caries en Grecia de esos períodos (Fig. 1)¹.

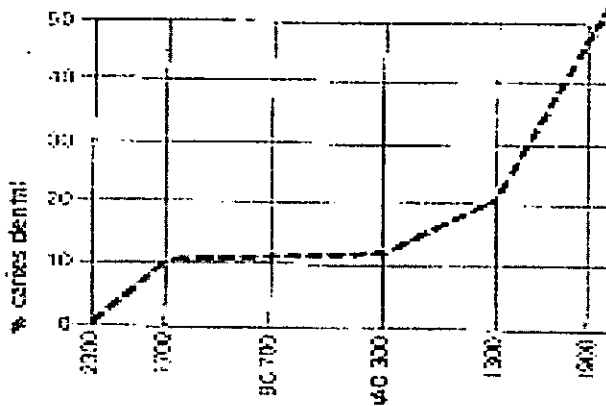


Fig. 1. Progreso de la caries en Grecia en el período comprendido entre el 2300 a.C. al 900 d.C., (tomado de Sognaes, 1949).

No hay duda de que el hombre prehistórico padeció caries, aunque la prevalencia y gravedad de la enfermedad se manifestaba en menor magnitud que en las poblaciones modernas¹.

1.2.2. La caries en poblaciones británicas antiguas.

Moore y Corbett (1971,1973,1976) realizaron un estudio desde la Edad del hierro (550 a.C. al 43 d.C.) al período medieval (1066-1500 d.C.), encontrando que la prevalencia y el patrón de caries no cambió significativamente durante ese período, el nivel de caries total era muy bajo y el sitio más frecuente de ataque en la población más joven era la superficie oclusal, la cual desaparecía con la edad debido a la atricción de los dientes, resultante de las características abrasivas de la dieta. A medida que declinaban las lesiones oclusales con la edad, aumentaba la frecuencia de la caries en la unión cemento-esmalte de la superficie interproximal.

Alrededor del siglo XVII hubo un aumento significativo de caries dental (resultados obtenidos de tumbas de la época "La Gran Plaga de Londres en 1665). Las condiciones de vida en este siglo eran urbanizadas a comparación de otras ciudades donde todavía prevalecía un estilo de vida más rural.

Se muestra el porcentaje promedio de lesiones cariosas localizadas en superficies y grupos de dientes permanentes, en poblaciones británicas antiguas (Fig. 2 y 3) ¹.

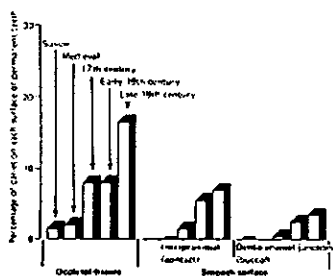


Fig. 2. Por superficies

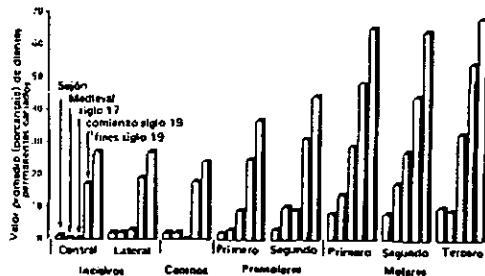


Fig. 3. Por grupo

Porcentaje promedio de lesiones cariosas localizadas en dientes permanentes observadas en maxilares de poblaciones británicas antiguas desde la Era anglosajona al siglo XIX. Los datos están representados por columnas en la secuencia Sajona, Medieval, siglo XVII, comienzos y fines del siglo XIX, (tomado de Moore y Corbett, 1971, 1973, 1975, 1976).

En 1641 fue construida la primera fábrica de azúcar en las Indias Británicas Occidentales. Inicialmente los alimentos azucarados, jarabe, budines y tortas edulcorados eran lujos de ricos, sin embargo, en 1850 hubo cambios en las leyes que regían las importaciones de trigo y azúcar en ese lugar, lo que provocó un rápido cambio dietético (mayor consumo de azúcar y productos de trigo refinados) en todos los sectores de la población.

En el siglo XIX en Inglaterra, la presencia de caries aumentó rápidamente en zonas de contacto interproximal, superficies oclusales y unión cemento esmalte.

Moore y Corbett (1976) dedujeron que el patrón de caries y el aumento en prevalencia durante los siglos XVIII y XIX estuvieron vinculados con cambios dietéticos y particularmente con el mayor consumo de hidratos de carbono refinados. Se muestra el consumo de azúcar per capita en Inglaterra durante el período de 1830 a

1880, y se observa que el consumo de azúcar aumentó el triple (Fig. 4)¹.

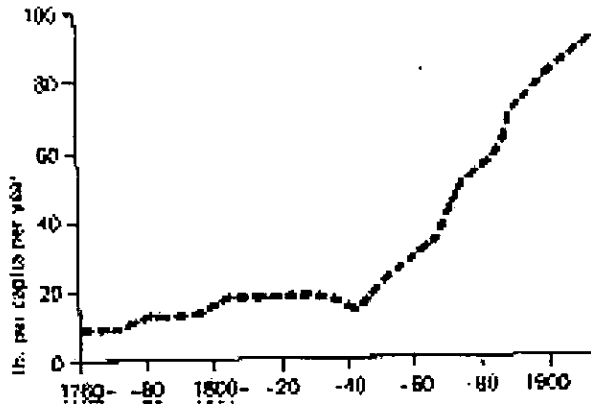


Fig. 4. Consumo de azúcar per capita en Inglaterra durante los siglos XVIII y XIX, (tomado de Deerr, 1950)

Hardwick (1960) mencionó que la actividad de la caries aumentó debido al incremento en el consumo de sacarosa y a factores como: menor consumo de pan, masticación menos rigurosa, falta de acción limpiadora natural y consumo de alimentos de textura fina¹.

1.2.3. La caries en poblaciones aisladas contemporáneas.

Son poblaciones que no habían adquirido los hábitos dietéticos del hombre moderno, industrializado, mantienen una relativa libertad de caries.

Estudios interesantes fueron realizados en varias partes del mundo en grupos de población aislados, con grados diversos de exposición al estilo de vida del hombre en la Era tecnológica moderna, por ejemplo: En la parte oriental de Groenlandia, donde prevalecía la alimentación nativa, excepto en los puestos comerciales donde se pueden conseguir alimentos importados, Pedersen (1938, 1967) informó que el 4.3 % de los varones que vivían en asentamientos aislados de Angmessalik 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 de 31.8 % para quienes vivían en asentamientos nativos y 83.3 % para los residentes en la proximidad de los puestos comerciales. El porcentaje de ingestión calórica total en harina, azúcar y alimentos importados, reportó un aumento de 17 % en 1901 a 63 % en la época de este estudio.

Es importante presentar el ejemplo de una cultura que sufrió un cambio acelerado hacia la industrialización, en el cual se puede apreciar la intervención de diversos factores en la formación de caries. El estudio lo realizó Mayhall (1975) en una población de 425 Inuit canadienses (Esquimales) en dos comunidades de Foxe Basin (69 de latitud Norte, 82 de longitud Oeste), llamadas Igloodik y Hall Beach. El estudio comenzó en 1969. Inicialmente, las comunidades eran difíciles de alcanzar y la mayoría de la gente vivía fuera de esta área. Cuatro años más tarde, Igloodik se convirtió en un centro administrativo para el área, se construyó una pista de aterrizaje, y la parte de la población asalariada aumentó. En ese tiempo, Hall Beach tenía ya un radar del que muchas familias derivaban su alimento e ingresos. Durante este corto período se produjeron cambios mayores en transporte, empleos y consumo de alimentos procesados.

El incremento total en la experiencia de caries fue 66% en el período 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 grandes cantidades de bocadillos, golosinas y refrescos envasados. Estos cambios fueron muy evidentes en los grupos de menor edad. No hubo cambios importantes en la oportunidad y frecuencia del consumo de alimentos ya que los Inuit se alimentan cuando tienen hambre y no cumplen con horarios rígidos de comida. Se presenta la experiencia de caries de los Inuit en el período de 1969 y 1973 (Tabla II)¹.

Tabla II. Aumento en la experiencia de caries, entre grupos de edad comparables, en la población Inuit canadiense en 1969 y 1973, (tomado de Mayhall, 1975).

Edad, años	N	1969	N	1973	% cambio
Varones					
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	+69,4
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
Mujeres					
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
CPOD y eod: promedio por individuo. Los dientes primarios exfoliados y dientes permanentes congénitamente ausentes fueron excluidos.					

La microbiota bucal que se sabe es rápidamente influida por las condiciones del ambiente bucal no fue estudiada.

El papel significativo de la dieta en la determinación de la prevalencia de caries en un período tan breve permite demostrar que cambios en la dieta, pueden ser determinantes en el proceso de caries y que los factores que intervienen son fundamentalmente locales y limitados a la cavidad bucal. Es inconcebible que cambios dietéticos durante el breve lapso de 4 años pudieran haber afectado sistemáticamente la estructura dentaria¹.

1.2.4. Comparación global de la prevalencia de caries en poblaciones contemporáneas.

Como podemos apreciar la caries es ubicada en el hombre moderno que vive en sociedades altamente industrializadas (variaciones en las

técnicas de examen y criterios para la comprobación de la caries pueden justificar algunas de las diferencias mencionadas en diversos estudios).

Las investigaciones más recientes realizadas por examinadores del Instituto Nacional para la Rama de Investigación Epidemiológica Dental (USA), la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Comité Interdepartamental sobre Nutrición para la Defensa Nacional (ICNND), utilizando procedimientos muy estandarizados con desacuerdos insignificantes entre examinadores, corroboraron que las diferencias observadas previamente en todo el mundo reportados por Russell en 1966 son reales, y que las diferencias en las tasas de caries señaladas en distintas partes del mundo son extremas, desde tasas menores de 1 diente CPO por persona en Etiopía (Littleton, 1963) a 60 veces mayor en Alaska-Aleuts (Russell, 1961).

Estudios realizados por el ICNND y recientes estudios de la OMS (Barmes, 1981), indican que la prevalencia de caries sigue patrones regionales definidos.

Russell (1966) reportó poblaciones y regiones estudiadas con tasas de prevalencia de caries relativamente altas, intermedias y bajas en personas de 20-24 años (Fig. 5) ¹.

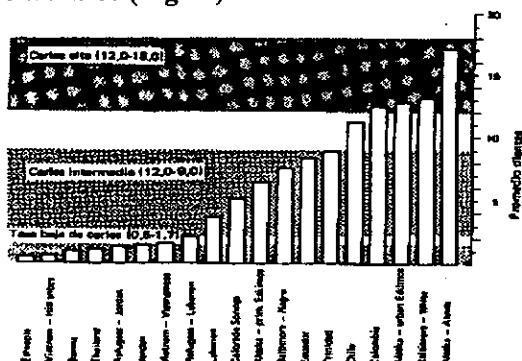


Fig. 5. Poblaciones y regiones con tasas de prevalencia de caries relativamente altas, intermedias y bajas en personas de 20-24 años de edad, (tomado de Russell, 1966).

La prevalencia de caries es generalmente más baja para países asiáticos y africanos y más alta para los países americanos y occidentales.

La experiencia de caries para gente de Uruguay, Chile, Indias Británicas Occidentales y Colombia, es comparable a la de las poblaciones caucásicas en los Estados Unidos de Norteamérica.

En poblaciones de la península Indochina, se encontraron tasas de caries consistentemente bajas y moderadas, entre ellas están: Malasia, Tailandia central, Tailandia meridional, Burma, Sud Vietnam, China, Taiwan, India y Nueva Guinea.

Solo las poblaciones en el hemisferio occidental que viven en áreas donde las aguas contienen niveles significativos de fluoruro tienen una prevalencia de caries comparables a las que viven en el Lejano Este.

La prevalencia de caries más baja en los E. U. se encontró en las poblaciones de Colorado Springs, donde el nivel de fluoruro en el agua es aproximadamente de 1,5 ppm.

Un estudio reciente de la OMS (Barnes, 1981) indica que la variación en el CPO sobre prevalencia de caries en adultos de 35 a 44 años de edad, está caracterizada por regiones geográficas (Fig. 6)¹.

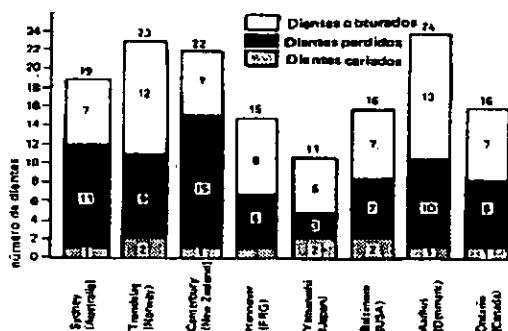


Fig. 6. Prevalencia de caries en adultos de 35 a 44 años de edad. Indica la variación en el CPO de acuerdo a regiones geográficas, estudio reciente de la OMS (tomado de Barnes, 1981).

Otro estudio reciente estandarizado de la OMS, realizado en poblaciones pequeñas seleccionadas del mundo, presenta una aproximación de relativa prevalencia de caries (CPOD) en niños de 10-12 años. En general reporta que países altamente industrializados tienen los índices más altos, con un CPOD de casi 4.5. Sin embargo, dentro de este gran grupo de países un patrón muy elevado de caries de más de 5.6 CPOD ocurre en Nueva Zelanda, Austria, Brasil y Argentina. En poblaciones como Canadá, E. U., URRS y en países menos industrializados en Sudamérica occidental y México, tienen un índice de caries CPOD de elevado (>4,5) a moderado (2,7-4,4). Y los que reportaron menos de 2.6 CPOD fueron algunos países de África, China y Malasia (Fig. 7)¹.

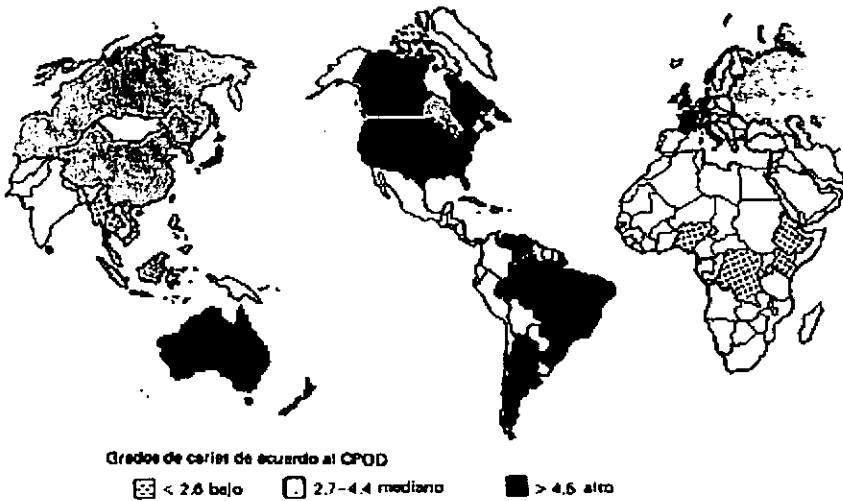


Fig. 7. Prevalencia relativa de Dientes Cariados, Perdidos y Obturados (CPOD) en niños de 10-12 años de edad en varias partes del mundo. Estas cifras pueden cambiar rápidamente ya que la prevalencia de caries en países industrializados declina mientras que en países económicamente subdesarrollados aumenta, (tomada de Barmes, 1979; Infirri y Barmes 1979)

Se ha podido demostrar que la caries no es uniforme aún dentro de países grandes, como lo indica un estudio realizado sobre CPOS en niños de 5 a 17 años con encuestas realizadas por (Britten y Perrott,

1941; Nizel y Bibby, 1944) en ocho subdivisiones de E.U. durante 1979 y 1980. Muestran un alto promedio CPOS en el Noreste (casi 6), moderado en el Medioeste y Sudeste (casi 4.6) y más bajo en el Sudoeste (3.4). El significado de estas diferencias no es conocido, pero probablemente pudiera ser por factores como la dieta, composición de suelos (fluoruros), latitud y mezcla racial de la población (Fig. 8)¹.

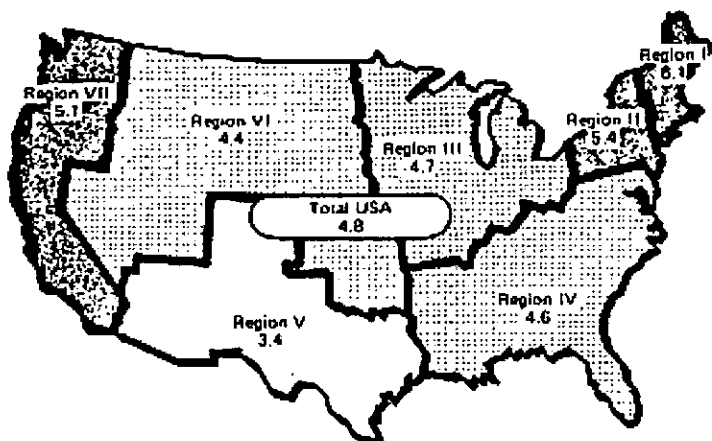


Fig. 8. Promedio de CPOS en niños de E. U. de 5 a 17 años en diferentes regiones geográficas, (tomado de Brunelle y Carlos, 1982)

Como resultado de este análisis histórico se puede mencionar que la caries es una enfermedad en la cual intervienen muchísimos factores para su formación entre ellos se han mencionado el nivel socioeconómico, región geográfica, dieta, características de los suelos y principalmente el estado bucal¹.

1.3. El aparato digestivo.

El aparato digestivo es un tubo largo que se extiende desde la boca al ano, y básicamente cada parte del mismo tiene estructura semejante. Además del tubo digestivo hay glándulas asociadas situadas por fuera del mismo, que vierten sus secreciones por sistemas de conductos. El fenómeno de la digestión entraña en primer término, la disgregación del material alimenticio en partículas pequeñas, cosa que es llevada a cabo por la acción cortante y moliente de los dientes y también por acción del ácido clorhídrico y enzimas digestivas. Las enzimas digestivas ayudan a desdoblar o hidrolizar los materiales alimenticios más complejos (proteínas, carbohidratos y grasas) en residuos pequeños, por ello se clasifican como enzimas hidrolíticas o hidrolasas⁵.

Podemos dividir el aparato digestivo en tres partes principales:

- Cavidad bucal (glándulas salivales y la bucofaringe).
- Vías tubulares (esófago, estómago, intestino delgado, intestino grueso, recto y conducto anal).
- Grandes glándulas digestivas (páncreas, hígado y vías biliares).

1.3.1. La cavidad Bucal.

La cavidad bucal (boca) se forma con los carrillos, paladar duro, paladar blando, y lengua (Fig. 11).

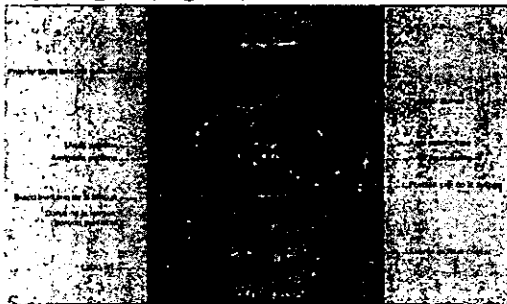


Fig. 11. Cavidad bucal (Tomado de Sobotta, 1997).

Sus paredes laterales consisten en:

Carrillos, estructuras musculares cubiertas por piel en su cara externa y revestidas por epitelio escamoso estratificado no queratinizado en la interna. La porción anterior de los carrillos termina en los labios superior e inferior.

Labios, son pliegues carnosos que rodean al orificio de la boca, cubiertos en su cara externa por piel y en la interna por mucosa. La zona de transición en que se unen estos dos tejidos recibe el nombre de *bermellón*. La cara interna de cada labio se une a la encía correspondiente mediante un pliegue de la mucosa en la línea media (*frenillo del labio*).

El músculo orbicular de los labios y una capa de tejido conectivo se sitúan entre la piel presente por fuera de los labios y la mucosa interna.

Durante la masticación los carrillos y labios ayudan a mantener los alimentos entre los dientes superiores e inferiores. Además, los labios participan en el habla.

Vestíbulo está limitado externamente por carrillos y labios, e internamente por encías y dientes.

La cavidad bucal propiamente dicha abarca desde el vestíbulo hasta las fauces, abertura que separa la cavidad bucal de la faringe o garganta.

Paladar duro es la porción anterior del techo de la boca, está formado por los huesos maxilares y palatinos, lo recubre mucosa y constituye una división ósea entre la cavidad bucal y nasal.

Paladar blando forma la porción posterior del techo de la boca, y se trata de una división muscular en forma de arco presente entre bucofaringe y nasofaringe, revestida por mucosa.

Del borde libre del paladar blando, cuelga una prolongación muscular cónica (*úvula*), a ambos lados de la base de ésta, se observan dos pliegues musculares que se dirigen hacia los lados del paladar blando. Por delante, el *arco palatogloso* o *pilar anterior del velo del paladar* se dirige hacia abajo, los lados y adelante, hasta un lado de la base de la lengua. Por detrás, el *arco palatofaríngeo* (*arco faringopalatino* o *pilar posterior del velo del paladar*) se proyecta en sentidos anterior, lateral (externo) y posterior hacia un lado de la faringe. Las tonsilas (*amígdalas*) palatinas se sitúan entre estos arcos, y la lingual se localiza en la base de la lengua. En el límite posterior del paladar blando, la boca se abre en la bucofaringe a través de las fauces⁴.

1.3.2. Las glándulas salivales.

Las glándulas salivales son órganos accesorios de la digestión. Se dividen en glándulas mayores (situadas por fuera de la boca) y glándulas menores (situadas en la mucosa que reviste la boca); la mayoría vacían su contenido en la boca por medio de conductos⁴.

Glándulas salivales menores.

Su función principal es humedecer la membrana mucosa de la cavidad bucal, el vestíbulo de la boca y los labios.

Glándulas salivales mayores.

Son tres pares (parótida, submaxilar y sublingual), secretan grandes cantidades de saliva en forma intermitente por estimulación nerviosa, dichos estímulos pueden tener carácter mecánico, térmico, químico, físico u olfatorio por la presencia o anticipación de alimento en la cavidad bucal⁵.

1.3.2.1 Las glándulas salivales parótideas.

Están situadas por abajo y por delante del oído, entre la piel y el músculo masetero. Se trata de glándulas túbuloacinares compuestas, que secretan su producto en el vestíbulo de la cavidad bucal por

medio del conducto de Stenon, que perfora el músculo buccinador para abrirse en el vestíbulo junto al segundo molar superior. Éstas segregan una saliva serosa rica en amilasa que es menos mucinosa que aquella proveniente de las otras glándulas.

1.3.2.2. Las glándulas salivales submaxilares.

Son acinares compuestas y se localizan por debajo de la base de la lengua, en la parte posterior del piso de la boca. Vacían su contenido por medio de los conductos de Wharton situados de manera superficial bajo la mucosa a uno y a otro lados de la línea media del suelo de la boca (entran en la cavidad bucal por detrás de los incisivos centrales inferiores y por debajo de la punta de la lengua). Éstas segregan una saliva más mucinosa o mucosa.

1.3.2.3. Las glándulas salivales sublinguales.

También acinares compuestas, se localizan por delante de las submaxilares, y poseen los conductos sublinguales menores de Rivinus, que se abren en el suelo de la cavidad bucal. Éstas segregan una saliva muy viscosa^{4,5,6}.

1.3.3. La saliva.

La saliva es un fluido bucal compuesto por secreciones de las diferentes glándulas salivales. El 90 % de la secreción es producido por la parótida y la submaxilar, un 5 % por las sublinguales y de un 5 a un 10 % por las glándulas salivales menores. Del 80 al 90 % de la producción diaria de saliva resulta de la estimulación, especialmente por los procesos gustatorios y masticatorios asociados con el acto de comer^{5,6}.

1.3.3.1. Composición de la saliva.

La saliva consta de saliva propiamente dicho, fluido crevicular, leucocitos, células epiteliales descamadas, contenido bacteriano, más una mezcla de restos alimentarios⁶.

Esta compuesta por *componentes orgánicos* (lípidos, proteínas ricas en histidina, prolina, tirosina, amilasa, IgAs, IgG, IgM, aglutininas, microglobulina, lisozima y lactoferrina, *pequeñas moléculas orgánicas* (glucosa, urea), *electrólitos* (sodio, potasio, calcio, cloruro, fosfato inorgánico, bicarbonato y magnesio)⁷.

1.3.3.2. Funciones de la saliva.

Las funciones de la saliva son: protección, función digestiva menor por medio de la enzima amilasa que degrada el almidón, función protectora, lubricante, de lavado, acción tampón manteniendo el nivel de pH por medio de los iones fosfato y bicarbonato, acción neutralizante y protege la mucosa de revestimiento formando una barrera contra estímulos nocivos, toxinas microbianas y traumatismos menores.

Las principales funciones protectoras son:

- *Capacidad para diluir los hidratos de carbono ingeridos, neutralizando los ácidos producidos por la placa.*
- *Proporciona iones de calcio y fósforo para los procesos de remineralización.*
- *Cubre los dientes con proteínas protectoras a través de la amilasa.*
- *Contribuye a la descomposición de los almidones de la dieta.*

Son evidentes las propiedades de la saliva en la preparación del bolo alimenticio, en la neutralización de los ácidos y en la remineralización del esmalte⁷.

Mencionaremos las funciones de algunos electrólitos inorgánicos en la saliva (Tabla III)⁷.

Tabla III. Funciones de algunos electrólitos en la saliva (tomada de Thylstrup 1988).

Electrólito	Función
Calcio	Participa en productos de solubilidad, mantenimiento de la estructura del diente, remineralización, activación de ciertas enzimas (la formación del complejo de la alfa-amilasa)
Fosfato	Participa en productos de solubilidad, mantenimiento de la estructura del diente, remineralización, participación como tampón en el pH, osmorregulador*
Fluoruro	Mantenimiento de la estructura del diente, remineralización, origen del fluoruro de la placa.
Cloruro	Osmorregulador, activador de la alfa-amilasa, está sujeto a la oxidación por la peroxidasa (defensa de huésped).
Yoduro	Metabolismo del yodo no tiroideo, como almacén de yodo en saliva, oxidación por la peroxidasa (defensa del huésped).
(snc-)ion tiocianato	Oxidación por la peroxidasa a la hipotiocianita (defensa del huésped) posible resultado como destroxificación de cianuros y nitritos, metabolismo del azufre de la saliva.
Bicarbonato	Osmorregulador, participa en el transporte de membrana de compuestos activamente transportados.
Magnesio	Activador de ciertas enzimas, contribuye a la estructura del diente.

* El término osmorregulador se da aquí a aquellos electrólitos que pueden estar a concentraciones más altas de 2,5 mol/l.

1.3.4. Los dientes.

Proviene del ectodermo y mesodermo, están dispuestos en arcos y se pueden distinguir dos grupos:

- Primarios, temporales o deciduos (20), su erupción se da de los 6 meses a los 28 meses.
- Secundarios o permanentes (32), su erupción es de los 6 años a los 12 años y de los 18 años a los 25 años.

En el hombre se pueden ver tres períodos en la dentición.

- Dentición primaria (de los 6 meses a los 6 años)
- Dentición mixta (de los 6 años a los 12 años)
- Dentición permanente (a partir de los 12 años)

Según la forma de los dientes se pueden clasificar en la dentición primaria como: incisivos, caninos y molares; y en la permanente como: incisivos, caninos, premolares y molares. Según su función los incisivos, se consideran como dientes cortantes, los caninos como de penetración y los molares como de trituración.

La designación más adecuada de los dientes es como sigue:

Dientes primarios:

<i>a</i>	<i>incisivo central</i>
<i>b</i>	<i>incisivo lateral</i>
<i>c</i>	<i>canino</i>
<i>d</i>	<i>primer molar</i>
<i>e</i>	<i>segundo molar</i>

Dientes permanentes:

<i>1</i>	<i>incisivo central</i>
<i>2</i>	<i>incisivo lateral</i>
<i>3</i>	<i>canino</i>
<i>4</i>	<i>primer premolar</i>
<i>5</i>	<i>segundo premolar</i>
<i>6</i>	<i>primer molar</i>
<i>7</i>	<i>segundo molar</i>
<i>8</i>	<i>tercer molar</i>

Aunque cada diente tiene funciones específicas, todos muestran estructura histológica semejante. Cada diente tiene una corona, un cuello y una o varias raíces unidas, una cavidad pulpar, agujeros apicales y está conformado por los siguientes tejidos:⁹

Tejidos duros

- El esmalte. Cubre la dentina de la corona de los dientes.
- La dentina. Forma la masa principal del diente y rodea toda la cavidad pulpar a excepción de los orificios apicales.
- El cemento. Cubre la dentina de la raíz de los dientes.

Tejido blando

- La pulpa. Llena la cavidad pulpar.

1.3.4.1. El esmalte.

El esmalte o sustancia adamantina es el tejido más duro del cuerpo, su dureza se debe al elevado contenido de sales minerales, contiene de un 96% a un 98 % de sustancia inorgánica, minerales con oligometales, un 4 % de agua y un 1% de sustancia orgánica. Su espesor es variable (de 2 a 2.6 mm en el borde incisal o cúspide y va disminuyendo conforme se acerca a la unión cemento-adamantina donde termina). Su dureza está considerada entre 5 y 8 puntos, con relación a una escala basada en la dureza de un diamante (número 10 de Moh). Su densidad es mayor en la superficie del esmalte y disminuye al acercarse a la conexión dentina-esmalte. La solubilidad del esmalte es menor en la superficie y mayor en regiones más profundas por la presencia de mayor cantidad de carbonatos. Se considera que la matriz orgánica interviene como protector del esmalte en la disolución. La permeabilidad de los líquidos de la cavidad bucal en el esmalte es selectiva a ciertos iones y moléculas (agua) mediante ósmosis a través de la sustancia adamantina; esta permeabilidad puede ser disminuida al incorporarse fluoruros a los cristales en el espacio intercrystalino, limitando así, más el transporte de iones y moléculas a nivel de las regiones superficiales.

El esmalte es semitraslúcido, su color dependerá hasta cierto punto del espesor de la sustancia adamantina, presentando, por lo tanto, matices diferentes según la naturaleza de las estructuras subyacentes (en sitios donde el esmalte es más grueso y más opaco, su color será grisáceo o blanco azulado, y cuando el esmalte es delgado, su color será blanco amarillento, reflejando la dentina subyacente. La dureza del esmalte, lo hace ser muy frágil y susceptible de partirse y astillarse, sin embargo, gracias al efecto amortiguador de la dentina, el esmalte posee una resistencia suficiente para poder soportar las presiones de la masticación. Así, pues la capacidad del diente para resistir grandes fuerzas masticatorias parece estar ligada con las interrelaciones estructurales y físicas entre el esmalte y la dentina⁹.

1.3.4.1.1. Componentes químicos del esmalte.

Inorgánicos.

El calcio y el fosfato son los dos elementos inorgánicos más abundantes e importantes del esmalte, estos componentes y los iones hidróxilos se encuentran en forma de trama cristalina o apatita ($\text{Ca}_{10}(\text{OH})_2(\text{PO}_4)_6$) formando la hidroxiapatita. Otros elementos menores son: fluoruro, zinc y como elementos huella están la plata, aluminio, bario, cobre, magnesio, níquel, plomo, selenio, estroncio, titanio, vanadio, hierro, citrato y bióxido de carbono.

Orgánicos.

El .4% son proteínas y el .6% está formado por hidratos de carbono, lípidos y otras sustancias orgánicas (cristalita). La mayor parte de esta materia orgánica proviene de la matriz orgánica elaborada por los ameloblastos durante su período secretorio⁹.

1.3.4.1.2. Componentes estructurales del esmalte.

Prisma del esmalte.

Son bastoncitos o prismas calcificados de 4 a 8 micras compuestos por cristales de apatita, generalmente alineados a la conexión dentina-esmalte. La mayoría de éstos presentan estriaciones transversales separadas por intervalos de dimensiones variables dándole un aspecto segmentado.

Vaina del prisma.

Estructura interprismática presente entre dos prismas rica en materia orgánica y totalmente desprovista de cristales de apatita.

Sustancia interprismática.

Antes considerada como una sustancia de cementación para los prismas, se ha demostrado que es una extensión o cola del prisma adyacente.

Líneas horizontales de Pickerill.

Líneas formadas por surcos procedentes de líneas de Retzius que no completaron el arco concéntrico.

Periquimatias.

Son las elevaciones presentes entre los surcos de las líneas de Pickerill.

Estrías de Retzius

Son líneas de calcificación originadas por los ameloblastos durante el desarrollo del esmalte. Forman capas concéntricas que marcan el camino de retroceso de los ameloblastos conforme éstos se van aproximando a la superficie.

Línea neonatal.

Es una línea densa que divide al esmalte en dos zonas diferentes, separa al esmalte producido antes del nacimiento (más rica en sustancia orgánica y más homogénea), del que se produce después del nacimiento.

Se ha considerado que el hecho de que la infiltración de caries se haga más lenta o se detenga al aproximarse a esta línea es por su alto contenido orgánico, el cual podría actuar como escudo protector contra la invasión progresiva de la caries.

Bandas de Hunter- Schreger.

Se dividen en dos: las diazonas (bandas oscuras) formadas por los prismas vistos en corte seccional transversal y las parazonas (bandas claras) formadas por prismas vistos en corte longitudinal. Este efecto se debe al hecho que los cristales del esmalte en sus áreas adyacentes están dispuestas en diferente angulación.

Penachos adamantinos.

Son estructuras hipomineralizadas, ricas en sustancias orgánicas que se extienden desde la conexión dentina-esmalte, por medio de sus extremidades copetudas se proyectan en el propio esmalte y siguen el trayecto curvilíneo de los prismas adamantinos.

Husos del esmalte.

Son estructuras tenues que atraviesan la conexión dentina-esmalte a partir del odontoblasto subyacente. Se considera que son proyecciones alargadas de odontoblastos que se introdujeron en los ameloblastos durante el período formativo de la producción del esmalte.

Unión cemento adamantina.

Se le llama así a la zona de empalme entre el cemento y la dentina

Lamelas o laminillas adamantinas.

Son defectos del esmalte parecidos a grietas o hendiduras que atraviesan todo el largo de la corona desde la superficie hasta la conexión dentina-esmalte, penetrando a veces en la dentina subyacente, éstas se pueden presentar antes o después de la erupción del diente, lo cual determina que sean zonas de poca mineralización, que pueden contener restos celulares y demás partículas procedentes de la cavidad bucal y pueden servir como vía de propagación de la caries dental.

Conexión dentina esmalte.

Conexión dentina esmalte es la interfase que separa al esmalte de la corona de la dentina subyacente.

Los ameloblastos se degeneran después de haber producido todo el esmalte al haber hecho erupción el diente. Esta es la razón por la cual el esmalte es incapaz de regenerarse al sufrir una lesión⁹.

1.3.4.2. La dentina.

Es un tejido menos duro que el esmalte, pero mayor que la del hueso y cemento siendo más dura en el área externa que en la interna y va aumentando a medida que el diente va envejeciendo. Tiene propiedades elásticas y su resistencia a la tensión es menor que la del hueso compacto, es muy permeable debido a la presencia en la

matriz de numerosos túbulos dentinales y de procesos odontoblásticos, es avascular, mineralizado, revestido por esmalte en su porción coronaria y por cemento en su porción radicular, constituye la mayor parte del diente y rodea a toda la pulpa con excepción del orificio apical, su color es blanco amarillento. La dentina está formada por:⁹

1.3.4.2.1. Componentes químicos de la dentina.

Inorgánicos.

La sustancia inorgánica 75% (ceniza CO₂) está constituida principalmente por calcio y fósforo en forma de hidroxiapatita en mayor cantidad, magnesio, sodio y cloruro en cantidades menores y oligoelementos como son: aluminio, bario, platino, potasio, plata, silicio, estaño, titanio, tungsteno, rubidio, vanadio y zinc, 20% de sustancia orgánica (colágeno, citrato, lactato, proteínas resistentes, lípidos, sulfato de condroitina y otras sustancias mucoides) y 5 % de agua.

La concentración de calcio, carbonato, fósforo, magnesio, sodio y cloruro en dentina es más alta que en el cemento y hueso, y más baja que en el esmalte. La concentración de fluoruro en la dentina es el doble o triple de la cantidad encontrada en el esmalte se encuentra en mayor cantidad cerca de la pulpa y menor en la periferia⁹.

Orgánicos.

El componente principal es una proteína conformada por aminoácidos como glicina, alanina, prolina, hidroxiprolina, hidroxilisina y lisina, en comparación con otros colagénos, la mayor cantidad de hidroxilisina y menor de lisina posiblemente esté relacionado con el proceso de remineralización.

Otros constituyentes encontrados que tienen posible relación en los procesos de calcificación son: el colesterol, el colesterol esterificado, los fosfolípidos, el ácido condroitinsulfúrico, los hidratos de carbono

(hexosamina), los mucopolisacáridos sulfatados, el lactato y el citrato.

Los odontoblastos (unidades formadoras de dentina), presentan prolongaciones citoplasmáticas (procesos odontoblásticos), los cuales reaccionan ante estímulos fisiológicos y patológicos y provocan ciertos cambios en la dentina (aparición de dentina secundaria, esclerótica o de fascículos muertos⁹).

1.3.4.2.2 Componentes estructurales de la dentina.

Procesos odontoblásticos (fibras de Tomes)

Son prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos ubicados en la dentina y atraviesan el cuerpo de ésta, algunas veces se extienden dentro de la estructura del esmalte como husos adamantinos, estos procesos contienen organelos como mitocondrias, vesículas en el endoplasma retículo, gránulos parecidos a los ribosomas y estructuras vacuolares. Se considera que éstas últimas secretan sustancias relacionadas con la calcificación de la matriz que hay en contacto con el proceso (*matriz peritubular*). Algunos estudios han reportado que algunas fibras nerviosas acompañan a algunos procesos odontoblásticos hasta dentro de la capa predentinal.

Túbulo o canaliculo dentinal.

Es la estructura dentinal en la que se alojan los procesos odontoblásticos.

Matriz dentinal.

Es la red calcificada formada por fibrillas de colágeno y atravesada por los procesos odontoblásticos.

Matriz dentinal peritubular.

Es la zona anular hipercalcificada discontinua que rodea al proceso odontoblástico, más susceptible a la descalcificación por su bajo contenido orgánico.

Matriz dentinal intertubular.

Es el componente estructural principal de la dentina que rodea la luz del túbulo dentinal en las áreas desprovistas de dentina peritubular formada principalmente por sustancia colágeno con sustancia fundamental orgánica amorfa y cantidades más pequeñas de cristales de apatita⁹.

1.3.4.2.3. Tipos de dentina.

Capa predentinal.

Es una capa formada durante la dentinogénesis antes de la mineralización compuesta principalmente por fibras de colágeno, puede encontrarse todavía en el diente adulto situada entre la capa odontoblástica y la dentina mineralizada.

La formación de dentina es un proceso continuo que dura toda la vida del diente. Además de la dentina primaria, otras formas de dentina son producidas de manera normal o como respuesta a varios estímulos fisiológicos como patológicos como son:⁹

Dentina secundaria

Es la dentina que se forma después de haberse desarrollado completamente la corona. Esta es formada a partir de un estímulo fisiológico o reparativo (consecuencia de abrasión, erosión, caries dental o acción de ciertos irritantes).

Fibrillas muertas de la dentina.

Se les llama así porque se cree que están formadas por grupos de prolongaciones citoplásmicas muertas y coaguladas o por el contenido grasoso de los túbulos dentinales. Posiblemente debido al envejecimiento del tejido dentinal.

Dentina esclerótica.

Es la dentina más mineralizada que el tejido dentinal normal y puede ser formada por la obstrucción de túbulos dentinales, envejecimiento o estímulos externos como la erosión o las lesiones cariosas⁹.

1.3.4.3. El cemento.

Es un tejido con sustancia intercelular calcificada que presenta una disposición en capas alrededor de la raíz del diente. Existen dos tipos de cemento, el acelular (claro sin estructura definida) y el celular⁹.

El cemento acelular cubre siempre la porción cervical de la raíz extendiéndose a veces sobre toda la raíz, y el celular se encuentra en la porción apical y es de naturaleza parecida al hueso.

1.3.4.3.1 Componentes químicos.

Es el menos mineralizado de los tres tejidos duros que componen al diente, tiene un contenido inorgánico de 65%, principalmente de calcio y fosfato en forma de hidroxapatita, un contenido orgánico de 23% (proteínas y polisacáridos) y 12% de agua. Se encuentran concentraciones altas de fluoruro sobre todo en su capa externa.

1.3.4.3.2. Componentes estructurales.

Fibras de Sharpey.

Son fibras colagénas que se incorporan al cemento durante su formación.

Lagunas.

Son estructuras similares a las del hueso. contienen los osteocitos y osteoblastos que son los encargados de producir el cemento⁹.

1.3.4.4. La pulpa.

Es el tejido dental blando situado en la cavidad pulpar del diente, está rodeada por dentina y compuesta por vasos sanguíneos, linfáticos, nervios y elementos del tejido conectivo. Se hace más fibrosa y menos celular conforme avanza la edad. Sus estructuras básicas son células de tejido conjuntivo, fibras y sustancia fundamental⁹.

Sus funciones principales son:

- Formar la dentina. A esta función se le denomina formativa.
- Nutrir y proporcionar humedad a los componentes orgánicos del tejido mineralizado circundante. Esta es la función nutritiva.
- Transmitir estímulos y por consiguiente dolor, por lo que cumple una función sensitiva.
- Defensiva (Trasudar líquidos, realizar la migración extravascular de leucocitos y formar la dentina secundaria). Es la función denominada defensiva.

1.3.5. La película dental adquirida.

Los estudios, tanto *in vitro* como *in vivo*, han demostrado que las proteínas de la saliva constituyen el elemento principal de esta película orgánica y se cree que una adsorción selectiva de proteínas salivales es el mecanismo por el cual se forma la película.

Bernardi y Kawasaki presentaron el concepto del mecanismo de la interacción de las proteínas con el hidroxapatito, cuya superficie es anfotérica, es decir que se une igualmente bien con las proteínas ácidas y las básicas. Las proteínas ácidas pueden ser adsorbidas por el fosfato u otros aniones y las básicas por el calcio⁷.

1.3.5.1. Componentes de la película dental adquirida.

Esta película está compuesta por aminoácidos e hidratos de carbono y proteínas (amilasa, lisozima, IgA, IgG, albúmina y glucosiltransferasa).

Se muestran las proteínas presentes en la película dental adquirida, su origen, el tipo de carga y la posible interacción que tienen con algunas estructuras de las bacterias (Tabla IV).

1.3.5.2. Funciones de la película dental adquirida.

La película se encarga de:

- Proteger de la superficie del esmalte.
- Influir en la adherencia de los microorganismos orales.

- Servir como un sustrato para los microorganismos adsorbidos.
- Formar un reservorio de iones protectores, incluyendo el fluoruro.
- Resistir a las acciones abrasivas⁷.

Tabla. IV. Proteínas constituyentes de la película adquirida.

Proteínas	Origen	Carga	Posible interacción con las bacterias
Glicoproteína fosforilada	Submandibular y saliva sublingual	Negativa	Con calcio como ligamiento
Amilasa	Submandibular/su bgingival y saliva parotídea	Neutra	Con polisacáridos extracelulares
Lisozima	Producto bacteriano	Positiva	Puede unirse a g+ de la pared celular bacteriana
Glucosiltransferasa	Producto bacteriano	Puede ser negativa	Afinidad por diferentes sólidos. Se une con polisacáridos extracelulares
IgA e IgG	Exudado sérico gingival o de la secreción salival	Neutra	Puede unirse específicamente a algunas proteínas
Albúmina	Suero	Negativa	Interacciona con lípidos (alta bacteriana)

1.3.6. La placa dentobacteriana.

Es un término que se aplica para denominar a los depósitos no calcificados que aparecen en la superficie del diente y está compuesta por: microorganismos, una matriz intermicrobiana de productos bacterianos, constituyentes salivales y compuestos inorgánicos.

La placa dental se halla presente en todos los dientes que han erupcionado, debido a que los microorganismos patógenos de la placa están implicados en la etiología de la caries dental y de la enfermedad periodontal.

Las fases de la formación de la placa son:

- La formación de película adquirida.
- El adosamiento inicial de las bacterias a la película.
- La acumulación de placa bacteriana de varias capas de espesor.

Las células bacterianas con fuerte afinidad por la película salival depositada y las proteínas en ella contenidas, se adosan selectivamente a la superficie del diente para comenzar la real formación de la placa bacteriana. Las bacterias adsorbidas se detectan en agrupaciones separadas, o en agregados superficialmente ubicados respecto de la película salival, la masa de la placa es incrementada por el continuo depósito de bacterias mediante el adosamiento selectivo y por el crecimiento simultáneo de las bacterias adheridas en forma de microcolonias. Los agregados bacterianos aumentan de tamaño para coalescer en depósitos más grandes que forman la matriz intermicrobiana. El proceso de acumulación, crecimiento y cohesión continúa hasta que la masa de la placa, a menudo con más de 100 células bacterianas en su espesor, no crece más debido a la abrasión producida por los movimientos fisiológicos bucales y por la acción limpiadora de la saliva⁷.

Los factores principales que determinan la estructura de la placa son:

- La velocidad a la cual un individuo forma la placa.
- El lapso en que la placa se ha acumulado.
- Las poblaciones de bacterias a las cuales el individuo está expuesto y como éstas han podido colonizar con éxito.
- El sitio del diente del cual fue recogida la placa.
- El estado de salud de los tejidos circundantes.

1.3.6.1. Composición de la placa dentobacteriana.

Composición de la placa en las superficies lisas del diente.

La placa está compuesta por células bacterianas (cocos y bacilos), polisacáridos de alto peso molecular de origen bacteriano, polímeros

salivales, inmunoglobulinas, azúcares simples y sales orgánicas, derivados bacterianos fibrilares. Las células más cercanas a la superficie del diente, que probablemente no pueden tener fácil acceso a los nutrientes de la saliva y de la dieta del huésped, a menudo muestran características comunes a las células muertas o en estado de crecimiento desbalanceado. Las células más cercanas a la interfase salival, presentan características morfológicas comunes a las bacterias vivas que crecen en los cultivos de laboratorio⁷.

Composición de la placa en la fisura oclusal.

La morfología de la placa cercana a la salida de una fosa difiere de la que se halla en la profundidad de ella. Las placas cercanas a la salida de una fosa y las de los surcos oclusales poco profundos, son estructuralmente muy similares a las placas formadas sobre las superficies lisas del esmalte. Predominan las formas bacilares cortas y los cocos. Profundamente en las fisuras, la placa consta de cocos densamente dispuestos entre fibras musculares y de vegetales que se han impactado. Los filamentos y los bacilos se ven raramente. Los cocos están dispuestos a menudo en racimos o microcolonias⁷.

1.3.7. Los principales microorganismos cariogénicos en saliva y placa dentobacteriana.

Se ha observado que diversos organismos son capaces de producir lesiones cariosas, entre los que se incluyen los *Streptococcus mutans* (varias cepas), una cepa de *Streptococcus salivarius*, una cepa de *S. milleri*, *S. sanguis* (varias cepas), *Peptostreptococcus intermedius*, una cepa de *Lactobacillus acidophilus*, una cepa de *L. casei*, *Actinomyces viscosus* y *A. naestlundii*. Sin embargo no todos estos microorganismos son igualmente virulentos. No se sabe exactamente qué factor determina la cariogenicidad de un microorganismo, ya que no todos los organismos que forman polisacáridos o producen ácidos son cariogénicos. Se ha mencionado que diferentes organismos muestran selección de la superficie del diente que atacan y también que existen por lo menos cuatro procesos relacionados con ella (tabla V)².

Tabla V. Tipos de caries dental encontradas en el sistema animal, (tomado de S. Socransky)

Tipo de caries	Organismo etiológico	Posible significado o importancia en la enfermedad en el hombre
Hendidura y fisura	<i>S. mutans</i> <i>S. sanguis</i> Otros Streptococcus <i>Lactobacillus</i> sp. <i>Actinomyces</i> sp.	Muy significativo No muy significativo No muy significativo Muy significativo Puede ser significativo
Superficie lisa	<i>S. mutans</i> <i>S. salivarius</i>	Muy significativo Probable, no es significativo
Superficie de la raíz	<i>A. viscosus</i> <i>A. naeslundii</i> Otros bastoncillos filamentosos <i>S. mutans</i> <i>S. sanguis</i> <i>S. salivarius</i>	Muy significativo Muy significativo Muy significativo Significativo Puede ser significativo Probable, no es significativo
Caries en la dentina profunda	<i>Lactobacillus</i> sp. <i>A. naeslundii</i> <i>A. viscosus</i> Otros bastoncillos filamentosos <i>S. mutans</i>	Muy significativo Muy significativo Significativo Muy significativo Puede ser significativo

Se mencionan los microorganismos relacionados con la caries en las diferentes estructuras dentales.

Caries de hendiduras y fisuras. (*S. mutans*, *S. salivarius*, *S. sanguis*, *L. acidophilus*, *L. casei*, *A. viscosus*, *A. naeslundii* o *A. israelii*).

Caries en superficie lisa de los dientes (*S. mutans*).

Caries radicular. (*Bastoncillos filamentosos grampositivos*, *Actinomyces* especies, *Nocardia*, *S. mutans* y *S. sanguis*).

Caries de la dentina profunda. (*Lactobacillus*, *bastoncillos filamentosos anaeróbicos grampositivos*, *Arachnia*, *Bifidobacteria*, *Eubacteria*, *Propionibacteria*, *Actinomyces*, *Rothia*, *Bacillus* y algunos *cocos facultativos grampositivos*)².

1.3.7.1. El *Streptococcus mutans*.

El *Streptococcus mutans* es considerado el principal agente etiológico de caries. Se trata de células esféricas u ovoides de 0.5 a 0.75 μm de diámetro, crecen en pares o en cadenas cortas o medianas, no son móviles y no forman endosporas, son cocos grampositivos sin actividad de catalasa y fermentan carbohidratos formando ácido láctico, crecen en Agar Mitis Salivarius formando colonias con apariencia opaca, rugosa, de color blanco, no adherente al medio de cultivo y ocasionalmente rodeada por polímeros de glucano de aspecto húmedo.

Es una bacteria anaerobia facultativa, puede usar para su metabolismo oxígeno si éste se encuentra presente en el medio ambiente, pero también sobrevive cuando existe ausencia total de oxígeno, sin embargo su crecimiento óptimo ocurre bajo condiciones de anaerobiosis. Algunas especies son capnofílicas, es decir, que requieren bióxido de carbono para poder crecer.

El *Streptococcus mutans* fermenta el manitol y el sorbitol, y en ocasiones, utiliza el amoníaco como única fuente de nitrógeno. Estos organismos parecen estar bien adaptados para el crecimiento en las partes más profundas de los agregados microbianos de los dientes, en los que el medio anaerobio y el amoníaco pueden ser suficientes para permitir su sobrevivencia sin necesidad de aminoácidos exógenos. A diferencia de otros estreptococos orales, la mayoría de las cepas de *Streptococcus mutans* pueden cultivarse en presencia de concentraciones no inhibitorias de sulfonamida. Esta propiedad se ha utilizado como una base de medio de cultivo selectivo para aislar *Streptococcus mutans*. Un medio selectivo todavía mejor que el anterior es Bacto Mitis Salivarius Agar con un 20% de sacarosa y 0.2 unidades/ml de bacitracina (CMS), el cual elimina gran parte de los demás estreptococos pero permite el crecimiento de todos excepto de uno, de los serotipos de *Streptococcus mutans*. La principal ventaja de CMS es que permite que se aisle esta especie aún cuando su número es muy bajo en relación con la población total.

Entre las propiedades más importantes encontramos la síntesis de polisacáridos insolubles de la sacarosa, es un formador homofermentante de ácido láctico, coloniza en las superficies de los dientes y es más acidúrico que otros Streptococcus².

1.3.7.2. El Lactobacillus acidophilus.

Son bastoncillos grampositivos, no formadores de esporas, que por lo general crecen mejor en condiciones microaerófilas. Se han aislado principalmente en el medio selectivo Bacto Rogosa SL Agar, que elimina el crecimiento de la gran mayoría de los otros microorganismos orales debido a su pH bajo (5.4). Los Lactobacillus se encuentran con mayor frecuencia como agentes transitorios en la boca de los infantes, principalmente en la dentina de las lesiones cariosas profundas. Fue el primer microorganismo considerado como agente causal de la caries, pero posteriormente se le consideró como contribuyente secundario en el proceso carioso. El *Lactobacillus acidophilus* se aísla con mayor frecuencia en la saliva y tiene poca afinidad en la superficie de los dientes. La aparición de Lactobacillus orales coincide con el desarrollo de las lesiones cariosas y en estudios gnotobióticos se reportan solo algunas cepas como productoras de caries dental².

1.4. Medios de cultivo.

Cultivos.

Un medio de cultivo es el crecimiento de microorganismos o células vivientes de tejidos en un medio especial que propicie el crecimiento de este material. Los cultivos se pueden conservar en tubos de ensayo, cajas Petri, matraces de dilución o cualquier otro recipiente adecuado. El recipiente contiene un alimento (*llamado medio de cultivo*) que puede ser sólido, semisólido o líquido. Cada microorganismo tiene sus propios requerimientos especiales para su desarrollo (combinación adecuada de ingredientes nutritivos, temperatura y presencia o ausencia de oxígeno). El cultivo se prepara según sus necesidades alimenticias. Posteriormente es refrigerado o incubado según los requerimientos de temperatura para el desarrollo.

El medio empleado para el aislamiento del *Streptococcus mutans* es Bacto Mitis Salivarius Agar suplementado con sacarosa y el agente selectivo empleado para su crecimiento es el telurito de potasio y bacitracina.

El medio utilizado para el aislamiento de *Lactobacillus acidophilus* es el Bacto Rogosa SL Agar y el agente selectivo empleado para su crecimiento es el ácido glacial acético¹⁰.

1.5. La cariología.

La cariología tiene sus orígenes a partir de las bases de la odontología, que se ha caracterizado por que ha presentado tres fases en su desarrollo:

1.5.1. Las fases de la odontología.

Era de la exodoncia.

Practicada por curanderos, sacerdotes y médicos, caracterizada por el predominio del acto exodóntico.

Era de la restauración.

Es iniciada o distinguida desde el surgimiento del francés Pierre Fauchard (padre de la odontología moderna), quien escribió el libro "Le Chirurgien Dentiste ou Traite des Dent", donde se expresan las bases de las restauraciones dentales.

Era de la prevención.

Es la era en la que intervienen los odontólogos con conocimientos médicos, bases microbiológicas y científicas. Se inició en 1890 por el doctor Willoughby D. Miller odontólogo y bacteriólogo norteamericano, discípulo de Robert Koch, quien escribió su libro titulado *Microorganisms of the Human Mouth*, en donde presentaba la más importante de las teorías relacionada con la caries dental "la teoría quimioparasitaria de carácter infeccioso"³.

1.5.2. El inicio de la cariología.

La cariología se origina a partir de los conocimientos derivados de estos estudios y los procedimientos que hoy posibilitan el diagnóstico y la terapéutica destinados a la prevención de la caries³.

Algunos cambios notables que caracterizan el inicio de la cariología son:

- *La odontología de carácter técnico artesanal, comienza a manejarse como tratamiento médico preventivo, en que se destaca el control y eliminación de agentes causales.*
- *Los tratamientos quirúrgicos que solían ser invasivos ahora se manejan con terapias menos molestas, menos atemorizantes y menos invasivas.*
- *El reconocimiento y tratamiento de lesiones cariosas tiene un nuevo carácter (el de prevención mediante la eliminación de sus causas para evitar la recurrencia).*

Con el fin de entender mejor el advenimiento del conocimiento cariológico y los conceptos actuales de la etiología de la caries, se expondrán las siguientes teorías.

1.5.3. Las antiguas teorías de la caries.

Teoría del gusano.

Desde la aparición del hombre civilizado hasta inicios del siglo XVIII, el conocimiento cariológico se reducía a la creencia de que la caries dental era el producto de la acción destructiva de un gusano que atacaba y destruía los dientes: El gusano dentífago (Fig. 9) ³.



Fig. 9. Un artista en el sur de Francia talló esta réplica de un molar humano alrededor de 1780. Mide cuatro pulgadas de alto y se abre en dos partes descubriendo del lado izquierdo a un gusano que se come a un hombre (representando al gusano dentífago) y del lado derecho se ve el infierno (representando el tormentoso dolor que sufre la persona afectada por una infección dental). Colección del museo Deutches Medizinhistorisches, Ingolstadt.

Probablemente, la referencia más temprana sobre la caries y al dolor dentario se remonta al antiguo texto sumerio conocido como la "Leyenda del Gusano". Fue descubierto en una tableta de arcilla, excavada de una ciudad antigua dentro del Valle del Eufrates, en el área de la baja Mesopotamia, que data aproximadamente del 5000 a.C. (Fig. 10). El texto cuneiforme se refiere a la creación de los cielos, la tierra, las ciénagas y a que éstas crearon el gusano.



Fig. 10. Tableta babilónica sobre el gusano dentario en escritura cuneiforme y contiene consejo para curar un dolor dentario por tratamiento medicinal y mecánico junto con encantamiento. (tomado de Museo Británico).

Según una leyenda asiria del siglo VII a.C. el dolor de muelas lo causaba el gusano que se bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces de los huesos de los maxilares. Esta creencia era casi universal durante esa época, como se puede encontrar en los escritos de Homero, en la tradición popular de China, India, Finlandia y Escocia.

Guy de Chauliac (1300-1368) el mejor cirujano de la Edad Media, también creía que unos gusanos producían la caries dental.

En una de las 50 secciones de los papiros médicos (Papiro de Ebers), escrito aproximadamente en 1500 a.C. por los antiguos egipcios, está dedicado a las enfermedades de los dientes que eran tratados utilizando encantamientos y aplicando sustancias químicas y vegetales en forma de fomentos, masticatorios, enjuagatorios o emplastos (Fig. 11)².

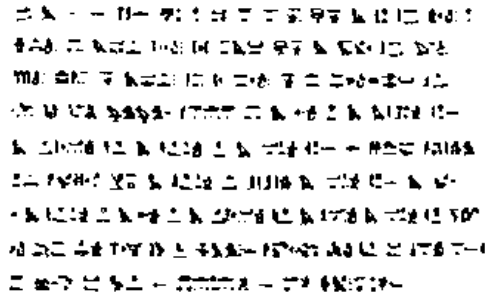


Fig. 11. Parte del papiro de Eber en los caracteres jeroglíficos egipcios conteniendo 11 prescripciones dentales (Gentileza de la Sociedad Histórica de Nueva York), (tomado de Guerini 1909).

En tiempos remotos, los chinos y los egipcios usaban dispositivos para fumigar a los gusanos que consideraban causantes de la caries. Estos siguieron en uso en Inglaterra hasta el siglo XIX (Fig. 12)².



Fig. 12. Fumigación para el alivio del dolor dentario de un dibujo en un manuscrito anglosajón del siglo XIII, en Trinity College, Inglaterra (tomado de Prinz, 1945).

Antony Van Leeuwenhoek (1700) padre de la microscopía moderna escribió una carta a la Royal Society Of London, en la que describía los pequeños gusanos extraídos del diente podrido y decía que ellos causaban el dolor de muelas².

Teoría de los humores.

Los antiguos griegos consideraban que la constitución física y mental de una persona era determinada por medio de las proporciones relativas a los cuatro fluidos elementales del cuerpo: sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla.

Todas las enfermedades, inclusive la caries, 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 formación de caries intervenían factores tanto locales como sistémicos. Aristóteles, astuto observador, señaló que los higos dulces y suaves se adherían a los dientes, se descomponían y producían daños al diente².

Teoría vital.

La teoría vital consideraba que la caries dental se caracterizaba por su extensa penetración en la dentina y la pulpa, y se originaba en el diente mismo, en forma análoga a la gangrena de los huesos. Esta teoría fué propuesta a fines del siglo XVIII continuó vigente hasta el siglo XIX².

Teoría química.

Durante el resto del siglo XIX, esta creencia va siendo sustituida debido al avance científico que comienza a experimentar la odontología, con la introducción del concepto de que los productos de descomposición de los restos alimenticios atrapados entre los dientes eran los causantes de la lesión cariosa. Esta creencia, basada en los incipientes conocimientos científicos de la época origina el concepto: "la higiene bucal es el principio para prevenir la caries dental"³.

Parmly (1819) sugirió que un agente químico no identificado era el causante de la caries y afirmó ésta empezaba en la superficie del esmalte, en el sitio en que se podían los alimentos y adquirirían un poder para producir químicamente la enfermedad.

Robertson (1835) y Regnart (1838) experimentaron con diferentes disoluciones de ácidos inorgánicos como el ácido sulfúrico y el ácido nítrico y encontraron que estos corroían el esmalte y la dentina del diente².

Teoría parasitaria o séptica.

Erdl (1843) descubrió parásitos filamentosos en la "superficie membranosa" (placa) de los dientes y Ficinus (médico) observó la presencia de microorganismos filamentosos en material tomado de cavidades cariadas. Erdl los denominó como "denticolae", dedujo que las bacterias causaban la descomposición del esmalte y posteriormente a la dentina. Ambos autores no explicaron cómo estos microorganismos destruían la estructura del diente.²

Teoría quimioparasitaria.

La teoría quimioparasitaria es la conjunción de las dos teorías ya mencionadas, pues señala que la causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca. Tradicionalmente se atribuyó esta teoría a Willoughby D. Miller (Fig. 13), debido a que sus escritos ayudaron establecer el concepto sobre una base firme².



Fig. 13. Willoughby D. Miller. Dentista y bacteriólogo Norteamericano que publicó el tratado "microorganismos de la boca humana" (1890), en el cual se plantea por primera vez la relación entre: ingesta de carbohidratos, bacterias de la cavidad bucal y caries dental.

Sin embargo, Miller debe mucho a las observaciones de científicos contemporáneos.

Pasteur había descubierto que los microorganismos transformaban el azúcar en ácido láctico durante el proceso de fermentación. Emil y Maritot (1867) demostraron que la fermentación de los azúcares causaba la disolución del mineral dental *in vitro*. Leber y Rottenstein (1867) sugirieron que los ácidos volvían poroso al esmalte y las bacterias eran los agentes causales de las caries. Underwood y Milles (1881) encontraron micrococcos (bacterias ovales y circulares) en cortes histológicos de dentina cariada y consideraron que la caries dependía absolutamente de la presencia de microorganismos que producen "un ácido que elimina la sal de calcio".²

La historia del conocimiento cariológico se inicia en dos hechos fundamentales: el aporte científico de de Van Leeuwenoeck con el microscopio en el siglo XII, el que permitió, el nacimiento y desarrollo de la bacteriología, y la postulación de la teoría químico-bacteriana que descubrió el origen infeccioso de la caries dental fundamentada por Miller entre 1880 y 1890 en el laboratorio bacteriológico de la Universidad de Berlín, dirigido por Robert Koch.

Miller colocó dientes humanos extraídos en medios compuestos con mezclas de pan, azúcar y saliva humana y logró observar el proceso de desmineralización que sufren los dientes y estableció que la acción acidogénica de las bacterias existentes en la boca actúa sobre azúcares de los alimentos y produce los ácidos que atacan el esmalte dentario³.

Miller aprendió los métodos para aislar, colorear e identificar bacterias en los laboratorios de Koch así, en una serie de experimentos Miller demostró que:

1) Diferentes clases de alimentos (pan y azúcar) mezclados con saliva e incubados a 37°C podían descalcificar toda la corona del diente.

2) Diversos tipos de bacterias orales, aproximadamente 30 especies podían producir ácido suficiente para causar la caries dental.

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

4) Diferentes microorganismos filamentosos (bacilos largos y cortos) y micrococcos invaden la dentina cariada.

Miller mencionó que por sí misma, ninguna especie de microorganismos causaba la caries, sino que en realidad en el proceso intervenía un microorganismo oral capaz de producir ácido y proteína digestiva, considerando a la destrucción dental como un proceso quimioparasitario que consta de descalcificación o reblandecimiento de los tejidos y disolución del residuo reblandecido. Sin embargo, en el caso del esmalte, la descalcificación de éste significa la destrucción total del mismo.²

El posterior desarrollo de las investigaciones con base en la teoría acidogénica, permitió conocer que los ácidos formados eran los responsables de la disolución de los cristales de apatita (95 % estructura esmaltaria) y que se mantenían en estrecho contacto con la superficie esmaltaria a través de una estructura gelatinosa (placa dental) que los protegía del lavado y efecto amortiguador (buffer) de la saliva³.

Williams (1897) confirmó la teoría quimioparasitaria al observar la presencia de una placa considerada como un medio para localizar ácidos orgánicos producidos por microorganismos que están en contacto con la superficie dental.

Miller concluyó que las bacterias eran las que producían el ácido a partir de los carbohidratos de la caries².

El inicio de la investigación cariológica resultó favorecida por el auge de la bacteriología a principios de siglo, permitiendo identificar progresivamente las bacterias potencialmente responsables de la infección cariogénica³.

Kliger (1916) señaló que el agente etiológico de la caries dental debía ser un microorganismo acidogénico (productor de ácido), y al mismo tiempo, acidúrico (resistente al ácido). Además descubrió en cultivos de placa dental, procedentes de caries dentarias, la presencia de cocos y bacilos predominando microorganismos gram positivos en forma abastionada (*Lactobacillus*), los cuales aisló utilizando medios ácidos. Introdujo un nuevo método en la bacteriología bucal cuando logró obtener muestras bacterianas de distintas lesiones cariosas, cuantificó su resultado bacteriano con base en el peso de la muestra y clasificó las bocas como limpias o sucias, las caries como primarias y dentarias de acuerdo con la apariencia clínica y el conteo bacteriano.

En 1920 las evidencias clínicas y de laboratorio acumuladas indicaban al *Lactobacillus acidophilus* como el microorganismo responsable de la caries dental, debido a que cuando éste era incubado en un medio glucosado, el pH descendía por debajo de 5 y en siete días ya se podían observar signos de descalcificación superficial del esmalte dentario.

Otras investigaciones relacionaban el conteo de *Lactobacillus* en la saliva con la presencia de caries dental.

J. Kilian Clarke (1924) logró identificar, entre los microorganismos presentes en lesiones cariosas incipientes, una bacteria de forma esférica que describió como: opaca, marronuzca, de forma redondeada, con un centro luminoso y apariencia pilosa. Esta bacteria no había sido descrita antes en la literatura científica, por lo que, la llamó por su extraño y novedoso aspecto, *Streptococcus mutans* (mutante).

I.H. McLean, G.F. Abercrombie y W. M. Scott (1927) relacionaron el *Streptococcus mutans* con casos fatales de endocarditis e inflamaciones pericárdicas. Ellos examinaron la cepa de Clarke y comprobaron bioquímica, serológica y morfológicamente que se trataba de la misma bacteria hallada en los casos de endocarditis.

Enright y col. (1932) publicaron un estudio que revelaba la aparición del *Lactobacillus* en la saliva antes de la formación de la lesión cariosa.

Aun cuando el conocimiento científico formal sobre la etiología y patogenia de la caries dental, se inició históricamente a partir de la publicación de los resultados de Miller (1890), es realmente a partir de la década de los años cuarenta del presente siglo, cuando comenzaron a desarrollarse en forma definida las investigaciones que dieron origen al conocimiento cariológico actual, el cual ha hecho posible disminuir sensiblemente los índices de prevalencia e incidencia de la caries dental en el hombre, definiendo la forma de prevenirla permitiendo diseñar la estrategia para su control y futura erradicación³.

Teoría proteolítica.

Gottlieb (1944) mencionó que las enzimas proteolíticas de los microorganismos atacaban las laminillas, las vainas de los prismas del esmalte y las paredes de los túbulos dentinarios. Sugirió que probablemente el *Staphylococcus aureus* se hallaba presente en la pigmentación amarilla que él consideraba patognomónica de la caries dental.

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

Pincus (1949) sostuvo que los organismos proteolíticos primero atacaban los elementos proteínicos, como por ejemplo la cutícula dental para destruir luego la vaina de los prismas, y ya flojos caían entonces por leyes mecánicas².

Teoría de proteólisis-quelación.

Esta teoría considera que la caries es una destrucción bacteriana de los dientes en la que el primer ataque se dirige principalmente a los componentes orgánicos del esmalte. Los productos de descomposición de esa materia orgánica tienen propiedades quelantes, por lo tanto disuelven los minerales del esmalte. De este modo, los constituyentes orgánicos e inorgánicos del esmalte se destruyen simultáneamente.

De acuerdo con esta teoría, la descalcificación se produce por medio de una variedad de agentes complejos, como aniones ácidos, aminas, aminoácidos, péptidos, polifosfatos y los derivados de carbohidratos. Se piensa que las bacterias orales queratinolíticas intervienen en este proceso.

Schatz y Martin, establecieron que el ácido puede prevenir la destrucción del diente al interferir con el crecimiento y actividad de las bacteria proteolíticas y propusieron que el ácido protege la materia orgánica del esmalte.²

Morch y col. propusieron la hipótesis de que la desmineralización se inicia con disolución ácida cuando el pH de la placa es bajo, y que continua mediante la intervención de agentes formadores de complejos cuando el pH de la placa es neutro.²

1.5.4. La teoría actual sobre la formación de la caries.

De acuerdo con los conocimientos actuales, el avance tecnológico y el amplio conocimiento de la cariología y el aporte de conocimientos de las diversas áreas relacionadas con esta, se ha determinado que la caries dental es una enfermedad infecciosa de etiología multifactorial, en la que intervienen diversos factores como son, la susceptibilidad del huésped, la dieta, los microorganismos cariogénicos y el tiempo. Estos conceptos están basados, principalmente, en la teoría de Keyes (1962) en la que se esquematiza por primera vez la relación de tres factores que representan la etiología multifactorial de la caries compuesta por

tres círculos que se sobreponen entre sí (Fig. 14), al cual König en 1987 le agrega un cuarto círculo que representa el factor de tiempo (lapso mínimo requerido para la formación de la caries dental) (Fig. 15)³².

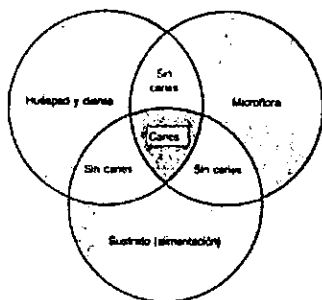


Fig. 14. Triada de Keyes, (tomado de Keyes, 1962).

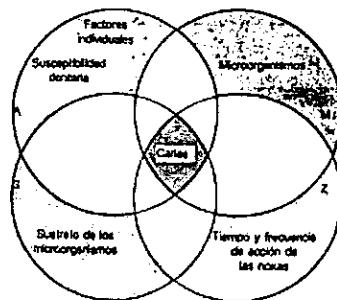


Fig. 15. Triada de Keyes modificada, (tomado de König, 1987).

A continuación se describe cada uno de los elementos de la triada de Keyes:

El huésped. Se consideran a los tejidos dentarios (esmalte, dentina y cemento) como estructuras que conforman al huésped.

La microflora. Involucra a los principales microorganismos cariogénicos (*Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus*) y los cariogénicos de menor grado (Tabla V).

Aspectos de los microorganismos indispensables en la formación de caries.

- Cepas de microorganismos cariogénicos.
- Capacidad de estas cepas para producir ácidos que promuevan la desmineralización, aunque no todos los microorganismos acidogénos son capaces de producir caries.
- Capacidad de estas cepas de sintetizar dextranos o lévanos extracelulares (producción de polisacáridos), aunque no todos los microorganismos que producen polisacáridos extracelulares son capaces de producir caries.
- Virulencia microbiana.

La actividad bacteriana depende de la localización y la adherencia de los microorganismos que conforman la placa dental y el efecto patogénico, del tipo de microorganismos presentes, por lo general, los gram+ son sacarolíticos (fermentan la sacarosa) y forman caries y los gram- son proteolíticos (degradan proteínas) y generan enfermedades periodontales.

En algunas investigaciones se han encontrado una variedad de microorganismos cariogénicos entre ellos, *Streptococcus mutans* que producen dextranos (polisacarido extracelular que contiene unidades de glucosa y sacarosa), *Streptococcus salivarius* producen lévanos (polisacarido extracelular que contiene unidades de fructosa) y algunos dextranos. El *Streptococcus. sanguis*, *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus acidophillus* y *Streptococcus milleri* son microorganismos que por lo menos una cepa produjo dextrano.

El sustrato. Son productos de degradación de la dieta alimenticia.

1.5.5. La caries dental.

La caries dental ha sido definida como la destrucción localizada de los tejidos duros del diente, por la acción bacteriana. Schuster en 1990 propuso que la caries dental se refiere a la enfermedad en la cual los tejidos duros del diente que involucra un proceso histoquímico y bacteriano, el cual termina con la descalcificación y la disolución progresiva de los materiales inorgánicos así como desintegración de su matriz orgánica.

Aquellas áreas de los dientes que no estén protegidos por la autolimpeza, tales como fosas y puntos de contacto, son más susceptibles a presentar caries dental que aquellas expuestas a la autolimpeza, tales como superficies bucales o linguales.

La formación de cavidades cariosas, 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. Esta etapa inicial es reversible y la remineralización puede ocurrir, particularmente con la presencia de fluoruros.

1.5.6. La etiología de la caries dental.

Existen numerosas evidencias que han permitido demostrar que la presencia de la placa dental es indispensable para la iniciación de la caries dental.

El grado de cariogenicidad de la placa dental es dependiente de una serie de factores entre los que influyen:

- *La localización de la masa de microorganismos en zonas específicas del diente, como las superficies lisas, fosas, fisuras y superficies radiculares.*
- *El gran número de microorganismos concentrados en áreas no accesibles a la higiene bucal o a la autolimpieza.*
- *La producción de una gran variedad de ácidos: láctico, acético y propiónico, capaces de disolver las sales cálcicas del diente.*
- *La naturaleza gelatinosa de la placa favorece la retención de compuestos formados en ella y disminuye la difusión de elementos neutralizantes hacia su interior.*

Por otra parte, es necesario mencionar que los componentes orgánicos tienen cierta intervención protectora en el proceso carioso y las cantidades de aminoácidos presentes en las diferentes estructuras dentarias y adherentes son diferentes. Si vemos el esmalte y la dentina presentan datos muy similares que pudieran estar dados por una atracción electrostática.

Se mencionan los aminoácidos reportados en dentina, esmalte, película adquirida, saliva, pared celular del *Streptococcus* y la placa dental (Tabla VI).

Tabla VI. Aminoácidos de la película, la glucoproteína salival, la pared celular de un Streptococcus y la placa, expresados como residuos por 1,000 residuos totales (tomado de Armstrong, 1967). Se agrega la columna de esmalte maduro del mismo autor y de colágeno de dentina de Eastoe, en Structural and Chemical Organization of teeth de Miles, 1967, para un mejor análisis

Aminoácido	Dentina	Esmalte	Película	Glucoproteína salival	Pared celular streptococica	Placa
Aspartato (ácido)	55	96	67	87	72	92
Glutamato (ácido)	73	130	137	121	142	135
Treonina (polar)	19	51	39	70	32	53
Serina (polar)	38	72	41	73	29	50
Hidroxiprolina (polar)	101		0	0	0	0
Prolina (no polar)	115	64	40	40	24	40
Alanina (no polar)	112	79	145	76	304	122
Glicina (no polar)	319	108	81	90	41	83
Valina (no polar)	25	60	55	57	19	64
Isoleucina (no polar)	10	43	33	41	17	42
Leucina (no polar)	26	96	66	73	41	69
Tirosina (polar)	2.3	17	18	23	13	17
Triptófano (no polar) (no determinado)			26	37	12	32
Hidroxilisina (polar)	8.4		0	0	0	0
Lisina (básico)	23	53	55	55	105	73
Histidina (básico)	5.3	25	18	26	0	18
Arginina (básico)	47	49	46	48	22	42
Metionina (no polar)	5.2	19	8	0	0	12
Cisteína (1/2) (no polar)		3	8	12	4	8
Fenilalanina (no polar)	14	37				
Ornitina (polar)**			26	3	0	10
Glucosamina (polar)*			47	68	103	28
Amida *	41					
No identificados			44	0	20	10

* Componentes presentes en placa que no son aminoácidos ó

**aminoácidos esenciales..

1.5.7. Índices de caries dental.

Los índices de caries dental que se utilizan más comunmente son CPOD, ceod, CPOS, ceos, DMFT (decayed missing and filled teeth), dmft, DMFS (decayed missing and filled surfaces), dmfs, en cuanto a la prevalencia (frecuencia de la caries en un momento determinado) y la incidencia (suma de nuevas caries o progresión de la misma en un período determinado).

Los índices de caries dental se deben calcular de acuerdo a la siguiente manera:

CPOD significa el promedio de dientes cariados, perdidos y obturados (restaurados) en una boca. Se utiliza éste índice para obtener una visión global de cuánto ha sido afectada la dentición por enfermedades dentales. Usualmente se calcula en base a 28 dientes permanentes, excluyendo los terceros molares.

1. Examine cuantos dientes presentan lesiones cariosas (no incluye lesiones incipientes o blancas).
2. Examine cuantos dientes han sido extraídos y
3. Finalmente examine cuantos dientes tienen restauraciones de algún tipo.
4. Sume los tres números y obtendrá el índice CPOD.

Por ejemplo CPOD de 3-4-5=12. Esto significa que 3 dientes están cariados, 4 fueron extraídos y 5 se encuentran restaurados.

Nota: si un diente presenta una lesión cariosa y a la vez tiene una restauración, el cálculo se toma en cuenta como C (cariado). El CPOD puede tener un valor máximo de 28, lo cuál, significaría que todos los dientes se encuentran afectados.

Existe un índice más detallado denominado CPOS (en inglés DMFS), en el cuál se calculan las superficies dentales afectadas. Los molares y premolares tienen 5 superficies y los dientes anteriores 4. De nuevo, un diente con lesión cariosa y restauración al mismo tiempo se considera C (cariado). El valor máximo en el índice CPOS es 128, lo que significaría que todas las superficies de los 28 dientes se encuentran afectadas.

Si los índices son utilizados en dientes temporales, se utilizan letras en minúscula: ceod, cpos, donde la "e" significa "extraído". Cada índice se calcula por separado. No se suman datos de dientes temporales con datos de dientes permanentes³.

1.6. La prevención de caries dental.

Prevención significa en odontología evitar, detener y limitar los daños presentes. El objetivo principal de la prevención es la reducción de los índices de caries de la población en general, aminorando con esto a su vez los gastos que representan los altos índices de CPOD y ceod.

Como primer punto es necesario destacar que el conocimiento cariológico por parte del odontólogo es de suma importancia, para que por medio de él se lleven a cabo los diferentes métodos de prevención, de acuerdo con las necesidades de la población que este tratando.

El odontólogo tiene el deber y la obligación de aplicar las diferentes medidas de prevención, según sea el nivel de riesgos de padecer caries³.

Las medidas probables para prevenir la incidencia o recurrencia de caries son:

- Control de la dieta alimenticia.
- Control de la flora oral.
- Control o modificación de la capa superficial del diente.

1.6.1. Control de la dieta alimenticia.

Consiste en limitar la frecuencia de ingestión de carbohidratos, en particular monosacáridos y disacáridos, a través de consejos dietéticos con actitud positiva, con el fin de educar al paciente en el control de su dieta, permitiendo el consumo de carbohidratos sólo en horas de comidas, prescribiendo inmediatamente la higiene bucal¹¹.

1.6.2. Control de la flora bucal.

Ha sido imposible modificar la flora bacteriana bucal mediante el uso de antibióticos, vacunas o agentes químicos sin algún riesgo para el paciente. El empleo de antibióticos a largo plazo pueden generar alergias o resistencia bacteriana. La vacunación también resulta ser riesgoso, al utilizar virus vivos, ya que los *Streptococcus* están estrechamente relacionados al grupo asociado con la endocarditis bacteriana subaguda (Bowen, 1969). El uso de gluconato de clorhexidina (Loe y Schiott, 1970) como enjuague bucal no ha reportado efectos toxicológicos. El uso de enzimas (dextranasa) en forma regular provoca disminución de leucocitos en los primates (Bowen, 1971).

Hoy en día, el control de la flora oral debe estar limitado a la eliminación de la placa bacteriana mediante las técnicas tradicionales utilizando en ocasiones para lograrlo pastillas reveladoras de placa. El cepillado eficaz de los dientes, el enjuague de la boca y el usos del hilo dental o estimuladores interdentarios eliminarán la placa bacteriana de la superficie de los dientes. Esto es particularmente efectivo si se realiza de inmediato después de las comidas, ya que la eliminación de los depósitos recientes de polisacáridos reducirá la cantidad de substratos nutritivos para las bacterias que permanecen.

La técnica de cepillado más indicada es la de Stillman modificado (Glickman, 1964), en donde se coloca el cepillo en la unión de la base de la encía y la mucosa alveolar, con las cerdas situadas oblicuamente en dirección al ápice, se hace un movimiento de vibración, seguido de un movimiento rotatorio vertical, con un desplazamiento muy reducido de las cerdas, evitando el movimiento horizontal. Este procedimiento se realiza en las superficies bucal y lingual de los dientes. En las superficies linguales y palatinas de los dientes anteriores, el cepillo se sitúa de forma que sólo dos o tres manojos de cerdas de la parte delantera del cepillo alcancen la encía.

El uso del agua a presión para la limpieza de los dientes se está extendiendo cada vez más y puede realizarse por medio de una jeringa o un aparato que lance un chorro pulsante de agua. El hilo dental, los estimuladores, cepillos interdentarios y el agua a presión son medios valiosos cuando existe mayor riesgo de retención de placa debido a la presencia en la boca de una prótesis fija u ortodóntica¹¹.

1.6.3. Control o modificación de la superficie del diente.

Puede ser realizada mediante métodos generales y locales¹¹.

Métodos generales.

- *Fluoración de agua (resultados más favorables).*
- *Fluoruros en tabletas.*
- *Adición de flúor a la sal y a la leche.*

Métodos de alteración local.

- *Aplicación de fluoruros que provocan un intercambio iónico con el esmalte dentario y convierten la hidroxiapatita en fluoroapatita. Las técnicas de aplicación con mayores resultados son mediante enjuagues de boca (Torres y Ericsson, 1965) y aplicación de geles (Engler, 1967). Backer Dirks, Huwink y Kwant (1961) reportaron que la aplicación de fluoruros tiene mayor acción sobre las superficies lisas del diente que sobre las fisuras.*
- *Películas protectoras. Fue intentado en Nueva Zelanda mediante la incorporación a un dentífrico de la tetradecilamina, agente catiónico de actividad superficial. Se consiguieron resultados alentadores en una prueba clínica con este dentífrico (Ludwig y Taylor, 1957), pero su naturaleza desagradable ha impedido su desarrollo comercial.*
- *Tratamiento de fisuras oclusales mediante; selladores de fosetas y fisuras, y sólo en algunos casos odontotomía profiláctica (Hyatt, 1936) que consiste en la preparación de una cavidad mínima en el esmalte incluyendo fisuras mayores y su relleno con amalgama o resina.*
- *Prevención de la abrasión y la erosión mediante la modificación de las técnicas de cepillado y de los hábitos alimentarios del paciente.*
- *Remineralización en lesiones primarias mediante el mejoramiento de la higiene oral y la aplicación de compuestos fluorados (Fehr, Loe y Theilade, 1970).*
- *Restauración mediante el diseño de cavidades en combinación con las mejores técnicas profilácticas, para impedir la recurrencia de la caries a su alrededor.*

2.1. Definición del problema.

Estudiar la prevalencia de altos índices de caries (ceod, CPOD) y de microorganismos cariogénicos *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* en una población escolar de bajo nivel socioeconómico, en el Estado de México.

2.2. Antecedentes.

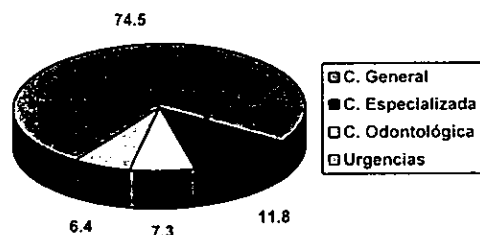
Un gran número de autores han asociado a la presencia de microorganismos como factores que contribuyen al establecimiento y desarrollo de la caries, como el *Streptococcus spp.* y *Lactobacillus spp.*, pero a la fecha en México no existen amplios estudios que pudieran asociar a la caries con la presencia de estos microorganismos, por lo cual es conveniente mencionar algunos datos que caracterizan a nuestra población de estudio.

Los índices de población reportados por la Secretaria de Salud de 1996, permiten identificar el nivel socioeconómico de la población y mencionar las atenciones de estomatología que se impartieron durante ese año en la República mexicana y el Estado de México (Tabla VII), y el porcentaje de consultas otorgadas en la República mexicana (Gráfica 1).

Tabla VII. Muestra las atenciones de estomatología en la República mexicana y el Estado de México otorgadas en 1996.

Atenciones de estomatología	República mexicana	Estado de México
Limpieza dental	1597445	253754
Aplicación de flúor	546824	72048
Odontoxésis	506490	76479
Detección de cáncer bucal	33776	1489
Séllado de fosetas y fisuras	89979	43877
Autoaplicación de flúor	4037802	30938
Extracciones	918817	138864
Amalgamas	1286900	314109
Resinas	179878	51858
Semipermanente	460733	99075
Terapia pulpar	468982	164196
Otras atenciones	831770	124369

Gráfica 1. Muestra el porcentaje de consultas otorgadas en la República mexicana.



Asimismo se consideró necesario mencionar la morbilidad (3357 casos) y la mortalidad (7 casos) en la República mexicana provocadas por enfermedades de los dientes y estructuras de sostén reportadas por las instituciones hospitalarias en 1996.

Es indispensable mencionar las características generales del municipio del que se obtuvo la muestra (Tabla VIII), y se pretende compararla con los datos del municipio de Nezahualcóyotl, el cual presenta características relativamente similares a la población que se estudió.

Tabla VIII. Muestra las características generales del municipio de Chimalhuacán al que corresponde nuestra población, en comparación con el municipio de Nezahualcóyotl.

Características sociodemográficas	Chimalhuacán	Nezahualcóyotl
Población total	441610	1322501
Población menor de 5 años	61026	143368
Población de 5 a 14 años	117525	264524
Población de 15 a 64 años	256028	868218
Población de 65 años en adelante	7031	46391
Nacimientos	10584	35680
Fallecimientos	1541	5358
Desnutrición	16.1 %	9.60 %
Analfabetismo	7.25 %	4.00 %
Lengua indígena	3.49 %	1.37 %
Recursos materiales y humanos		
Unidades de 1er. nivel	8	31
Unidades de 2do. nivel	14	93
Unidades de 3er. nivel	0	0
Consultorios	99	560
Médicos	227	1535
Enfermeras	226	1333
Servicios otorgados		
Consultas generales	344643	1822184
Consultas especializadas	28359	124968

2.3. Justificación.

La caries dental es un problema epidemiológico que no ha sido extensamente estudiado por las diferentes dependencias de salud en México, la cual tiene un impacto muy grande en la economía de este país, dado que la mayoría de las personas presentan índices superiores a los rangos establecidos por las diferentes asociaciones de salud bucodental.

Parece ser que el grado de caries es gradual en los diferentes niveles socioeconómicos, por lo cual es importante que se desarrollen programas para el diagnóstico y prevención de caries, según sean los requerimientos de cada población, y que se apoyen en pruebas que determinen la etiología de la enfermedad.

Este estudio es realizado porque se considera indispensable determinar los factores (tipos de microorganismos, dieta, nivel socioeconómico, hábitos de higiene, ...) que influyen en la formación de caries en esta población. Esto es debido a que en estudios anteriores se ha reportado que la caries se presenta en diferentes grados, aún dentro de la misma región geográfica.

2.4. Objetivo general.

El presente estudio tiene como objetivo determinar la prevalencia de Unidades Formadoras de Colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* en saliva y placa dental, y su relación con el índice (ceod y CPOD). Esto es con el fin de identificar el grado de intervención de estos microorganismos en la formación de caries dental, en niños de la escuela "Lic. Benito Juárez", ubicada al oriente de la ciudad, en la Col. San Lorenzo, Chimalhuacán, Estado de México.

2.5. Objetivos específicos.

- Identificar los características representativas en forma general de la población a estudiar (niños escolares de la escuela primaria “Lic. Benito Juárez”).
- Conocer las condiciones sociodemográficas y económicas de esta población.
- Conocer los hábitos alimenticios, los niveles de consumo de golosinas y refrescos de la muestra en estudio.
- Conocer los hábitos de higiene bucal en la muestra de estudio.
- Conocer la prevalencia de caries dental en dicha población mediante el índice de Dientes Cariados, Perdidos y Obturados (ceod, CPOD).
- Conocer la prevalencia de Unidades Formadoras de Colonias (UFC) de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* en saliva y placa dental en niños de esta población.
- Determinar si existe correlación entre los índices (ceod, CPOD) y las Unidades Formadoras de Colonias (UFC) en la formación de caries, presente en los niños de esta población.

2.6. Hipótesis.

H_a Existe correlación entre UFC de *Streptococcus mutans* y la caries dental.

H_0 No existe correlación entre UFC de *Streptococcus mutans* y la caries dental.

H_a Existe correlación entre UFC de *Lactobacillus acidophilus* y la caries dental.

H_0 No existe correlación entre UFC de *Lactobacillus acidophilus* y la caries dental.

H_a Existe correlación entre caries y la ingesta de golosinas y refrescos.

H_0 No existe correlación entre caries dental y la ingesta de golosinas y refrescos.

H_a Existe correlación entre caries dental y el nivel socioeconómico.

H₀ No existe correlación entre la caries dental y el nivel socioeconómico.

H_a La correlación entre *Streptococcus mutans* con la caries dental es mayor que entre *Lactobacillus acidophilus* con la caries dental.

H₀ La correlación entre *Streptococcus mutans* con la caries dental es menor que entre *Lactobacillus acidophilus* con la caries dental.

H_a El número de UFC de *Streptococcus mutans* es mayor que el número de UFC de *Lactobacillus acidophilus*.

H₀ El número de UFC de *Streptococcus mutans* es menor que el número de UFC de *Lactobacillus acidophilus*.

3.1. Diseño.

3.1.1. Tipo de estudio.

Observacional, transversal y analítico.

3.1.2. Población de estudio.

Es una muestra de la población escolar del turno matutino, de la escuela primaria “Lic. Benito Juárez”, ubicada en la Colonia San Lorenzo Chimalhuacán, Estado de México, C. P. 56330, la cual es un modelo de un nivel socioeconómico bajo.

Se eligieron estudiantes de esta escuela que cumplieran con los criterios de inclusión.

3.1.3. Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.

Criterios de inclusión.

1. Escolares que deseen participar en el estudio.
2. Ser estudiantes de la escuela primaria “ Lic. Benito Juárez”.
3. No haberse cepillado los dientes o haber comido al menos dos horas antes de realizarse el estudio.

Criterios de exclusión.

1. Escolares que no deseen participar en el estudio.
2. Escolares que utilicen aparatos ortodónticos.
3. Escolares que estén en tratamiento con antibióticos.

Criterios de eliminación.

1. Escolares que excedan de la edad promedio escolar (6-12 años).

3.1.4. Variables.

Definición operacional y escala de medición de variables.

- **Folio:** Se registró en número ascendente.
- **Fecha:** Día en que se recolectaron los datos de la historia clínica.
- **Escuela:** Nombre de la escuela en la que se tomaron las muestras, y si es (1) pública, (2) privada o (3) rural.
- **Ubicación:** Es la ubicación de la escuela, si esta ubicada en el (1) D. F. o en el (2) Estado de México.
- **Ocupación del jefe de familia:** A que se se dedica el jefe de familia, según refirió el escolar (0) No sabe, (1) Obrero, (2) Empleado, (3) Profesionalista y (4) E. particular.
- **Escolaridad del jefe de familia:** Número de años aprobados por el jefe de familia en el sistema educativo, según refirió el escolar (0) No sabe, (1) Básica, (2) Media y (3) Profesional.
- **Col., Del. o Municipio:** Es el lugar donde habita la población.
- **NSE residencia:** Nivel socioeconómico establecido, de acuerdo a la encuesta que realiza el AMAI, las variables son: (1) Alto, (2) Medio y (3) Bajo.
- **Nivel socioeconómico del niño:** Nivel obtenido por la suma de los porcentajes del lugar de residencia, la escolaridad del jefe de familia y por pertenencias, las variables son: (1) Bajo, (2) Medio y (3) Alto.
- **Nombre:** Nombre del niño.
- **Edad:** Se registró con años cumplidos a la fecha del levantamiento de la historia clínica.
- **Sexo:** Corresponde al género y se registró como (1) Femenino y (2) Masculino.
- **Grado:** Número de años aprobados en el sistema educativo.
- **Grupo:** Grupo en el que esta inscrito.
- **Enfermedad:** Se registró si estaba enfermo al momento del muestreo.
- **Medicamentos:** Se registraron los medicamentos que los individuos estaban tomando a la fecha del levantamiento de la historia clínica y del muestreo.
- **Consultas dentales al año:** Se registró el número de veces que acudió a consulta dental en el año.
- **Nº de veces de cepillado al día:** Se registró el número de veces que el niño se cepilla al día; las variables son: (0), (1), (2) y (3- +).
- **Complemento de higiene oral:** Se consideró como complementos, el uso de (1) Pasta, (2) Hilo y (3) Enjuagues.
- **Hábitos de dieta:** Se registró como el consumo de carbohidratos; las variables son: consumo de golosinas (ninguna, pocas veces (1-3), regular (4-7), muchas veces (8- +)) y consumo de refrescos (ninguno, pocos (1), regular (2-3), muchos (4- +)).

- **Aplicación de flúor:** Es la frecuencia en que se administra flúor, ya sea en cualquier presentación; las variables son: (0) Nunca, (1) 1 año - +, (2) 6 meses, (3) 3 meses.
- **Presencia de selladores de fosetas y fisuras:** Se registró si había presencia de selladores en algún diente del escolar; las variables son: (1) Sí y (2) No.
- **Usa aparatos de ortopedia u ortodoncia:** Se registró si el escolar usa aparatos de ortopedia u ortodoncia; las variables son: (1) Sí y (2) No.
- **Odontograma:** Sirve para obtener los índices ceod y CPOD, mediante el conteo de dientes cariados, perdidos y obturados.
- **Recuento microbiano:** Lactobacillus se cuantificó el número de UFC/ml. de saliva y placa dental; Streptococcus mutans se cuantificó el número de UFC/ml en saliva y placa dental.

3.1.5. Método de recolección de la información.

Se hizo una visita a la escuela, en la cual se le presentó al director el protocolo de investigación y se le solicitó el permiso para llevar a cabo el estudio, pidiéndole que firmará el formato de consentimiento informado (^{Anexo 1}).

El director pidió se elaborará un formato de autorización para que el padre o tutor de cada niño diera su consentimiento (^{Anexo 2}), el cual fue llevado posteriormente.

Ya teniendo el permiso y la autorización del director, se hizo el levantamiento de datos mediante una historia clínica (^{Anexo 3}) y se realizó la exploración bucal a cada niño, para registrar sus datos corespondientes, y los índices ceod y CPOD.

3.1.6. Método de registro y procesamiento de la muestra.

Se programó en el laboratorio el día que se iría a tomar las muestras, y se preparó todo el material necesario para la recolección y siembra de muestras.

Para la recolección de muestras:

- *1 tubo vacío para saliva, por cada muestra.*
- *1 tubo con 1 mililitro de solución ringer para placa, por cada muestra.*

- 1 tubo con 3.960 microlitros de solución isotónica para la dilución 1:100 de saliva, por cada muestra.
- 1 isopo para recolección de placa, por cada muestra.
- 1 o 2 conos para recolección de saliva, por cada muestra.

Para la siembra de muestras

- Puntas para micropipeta
- Medios de cultivo

Las muestras se tomaron en la escuela a las 10 de la mañana, a los niños que se les había hecho historia clínica (voluntarios y los que tenían autorización por parte de sus padres) y por lo menos 2 horas de ayuno.

Toma de muestra de placa dentobacteriana.

Para tomar la muestra de placa dentobacteriana se aisló la zona con algodón estéril, y se tomó la placa dental que se encontraba presente en foseas y fisuras de los dientes 36 o 46, por medio de un palillo de madera estéril; se hizo esta recolección pasando tres veces el palillo por esas estructuras anatómicas. Esta muestra se transfirió al laboratorio en un tubo de ensaye debidamente tapado, que contenía 1 ml. de solución para anaerobios (solución ringer).

Toma de muestra de saliva estimulada.

Se le pidió a cada niño que masticara una tableta de parafina durante 1 minuto, y se le dijo que depositará saliva por medio de un cono de papel en un tubo de ensaye vacío. Se vigiló que vertiera en el tubo por lo menos 1 ml. de saliva, prosiguiendo a taparlo con su tapón correspondiente.

Las muestras se colocaron en una hielera para ser transportadas al laboratorio, a fin de que no perdieran sus propiedades y las bacterias se estabilizaran.

Las muestras se procesaron una hora después de haberse tomado, y se inocularon en medio Mitis Salivarius suplementado con sacarosa, bacitracina y telurito (MSB Gold et al 1973) para *Streptococcus*

mutans (Anexo 4) y en medio Rogosa para *Lactobacillus acidophilus* (Anexo 4).

Procesamiento de la muestra.

Siembra en medios.

En el laboratorio se limpió el área de trabajo y se arregló el material para sembrar las muestras en los medios de cultivo (medios de cultivo, mecheros, micropipetas, puntas para micropipetas, vaso de precipitado con agua y cloro, gradillas con los tubos de las muestras de saliva, placa y dilución).

Procedimiento.

Se enciende el mechero para realizar todo el procedimiento de sembrado lo más cercano posible a la flama.

Se homogeneiza en el vortex la muestra de saliva y se realiza la dilución correspondiente con cada muestra agregando 40 microlitros de saliva a los 3.96 ml. De solución isotónica.

Siembra de placa en Rogosa.

Se homogeneiza en el bórtext la muestra de placa, se toma la micropipeta y se coloca la punta de plástico, se destapa el tubo de placa y se toman 10 microlitros, se tapa el tubo y se coloca en la gradilla. Sin soltar la micropipeta se toma la caja de Petri con el medio de cultivo y se depositan los 10 microlitros en la parte central del medio de cultivo, se desecha la punta en el vaso con agua y cloro en dilución 1:1000, se flamea el asa de vidrio y se coloca en la orilla del medio de cultivo para enfriarlo y se prosigue a realizar la técnica de sembrado de la muestra, se vuelve a flamear el asa de vidrio.

Siembra de saliva en Rogosa.

Se homogeneiza en el vortex la muestra de saliva, se toma la micropipeta y se coloca la punta de plástico, se destapa el tubo de saliva y se toman 10 microlitros, se tapa el tubo y se coloca en la gradilla. Sin soltar la micropipeta se toma la caja de Petri con el medio de cultivo y se depositan los 10 microlitros en la parte central

del medio de cultivo, se desecha la punta en el vaso con agua y cloro en dilución 1:1000, se flamea el asa de vidrio y se coloca en la orilla del medio de cultivo para enfriarlo y se prosigue a realizar la técnica de sembrado de la muestra, se vuelve a flamear el asa de vidrio.

Se colocan las cajas de Petri con medio *Rogosa* sembradas, en grupos de 10 en forma vertical uniéndolas con maskin tape. Todas estas cajas se llevan a la cámara de anaerobiosis donde permanecen durante 72 horas a 37° centígrados con la base hacia arriba. Transcurrido este tiempo se realiza la lectura de UFC.

Siembra de placa en Mitis.

Se homogeneiza en el vortex la muestra de placa, se toma la micropipeta y se coloca la punta de plástico; se destapa el tubo de placa y se toman 10 microlitros, se tapa el tubo y se coloca en la gradilla. Sin soltar la micropipeta se toma la caja de Petri con el medio de cultivo y se depositan los 10 microlitros en la parte central del medio de cultivo; se desecha la punta en el vaso con agua y cloro en dilución 1:1000; se flamea el asa de vidrio y se coloca en la orilla del medio de cultivo para enfriarlo y se prosigue a realizar la técnica de sembrado de la muestra; se vuelve a flamear el asa de vidrio.

Siembra de saliva en Mitis.

Se homogeneiza en el vortex la dilución de saliva, se toma la micropipeta y se coloca la punta de plástico; se destapa el tubo de la dilución 1:100 de saliva y se toman 10 microlitros, se tapa el tubo y se coloca en la gradilla. Sin soltar la micropipeta se toma la caja de Petri con el medio de cultivo y se depositan los 10 microlitros en la parte central del medio de cultivo; se desecha la punta en el vaso con agua y cloro en dilución 1:1000; se flamea el asa de vidrio y se coloca en la orilla del medio de cultivo para enfriarlo y se prosigue a realizar la técnica de sembrado de la muestra; se vuelve a flamear el asa de vidrio.

Se colocan las cajas de Petri con medio *Mitis* sembradas, en grupos de 10 en forma vertical uniéndolas con maskin tape. Todas estas cajas se llevan a jarras de anaerobiosis donde permanecen durante

48 horas a 37° centígrados con la base hacia arriba. A las 48 horas se sacan de la jarra de anaerobiosis y se llevan al medio ambiente donde permanecen las siguientes 24 horas, transcurridas las cuales se efectúa la lectura de UFC.

Todas las muestras fueron recolectadas y procesadas llevando a cabo la numeración de estas mediante el número de folio del niño.

Recuento de colonias de las muestras.

Se contaron las UFC de *Lactobacillus acidophilus* y *Streptococcus mutans* en los medios de cultivo, con apoyo de un transiluminador. Sólo en algunos casos donde hubo crecimiento muy excesivo, se utilizó el sistema de celdillas para el cálculo de las UFC. Estos resultados se reportaron como UFC/ml.

3.1.7. Plan de análisis de los datos.

Los resultados obtenidos permitieron calcular frecuencias, medias, desviación estandar y coeficientes de correlación de Pearson. prueba t- de student, χ^2 mediante el uso de la base de datos SPSSPC (SPSS, Inc. Chicago, IL. USA).

3.2. Organización.

Recursos humanos.

- 1 Tesista.
- 1 Tutor.
- 1. Asesor.
- 1 Auxiliar de laboratorio.

Recursos materiales. serán aportados por el tutor

Material

- Historias clínicas
- Espejos dentales
- Exploradores dentales
- Guantes
- Cubrebocas
- Gasas
- Algodón
- Plumón
- Lápiz
- Hielo
- Maskin Tape

- Cinta testigo
- Pastillas de cera
- Papel aluminio
- Palillos estériles
- Agua desionizada
- Encendedor o cerillos
- Tubos de ensaye para la recolección de la saliva con tapón.
- Tubos de ensaye para la recolección de la placa con tapón.
- Matraz Erlen Meyer
- Probeta
- Cajas de Petri con dos divisiones
- Solución salina
- Medio de cultivo (Rogosa)
- Medio de cultivo (MSB)
- Autoclave
- Incubadora
- Cámara de anaerobiosis
- Cuarto de refrigeración
- Báscula para materiales ligeros
- Micropipetas automáticas
- Puntas para micropipetas desechables
- Hielera para transporte de muestras

Equipo

- Mecheros
- Gradillas
- Termómetro
- Transiluminador

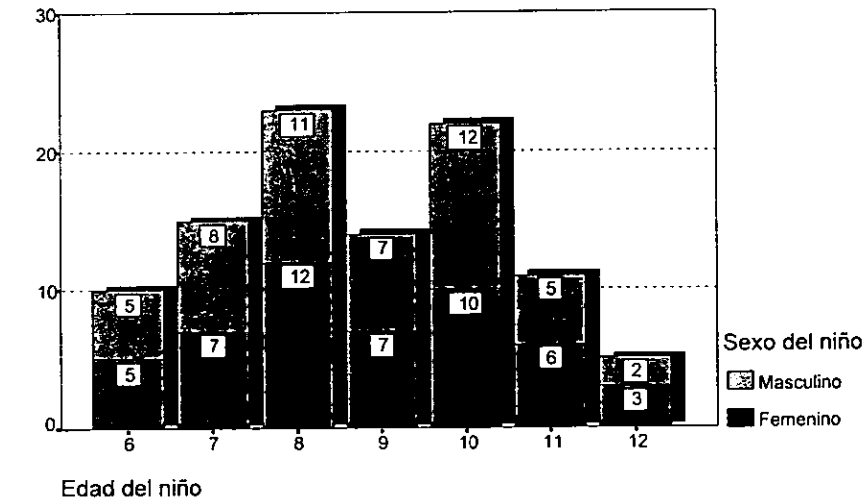
Todos los materiales y métodos deberán ser realizados, usados y estar de acuerdo a las normas establecidas por la OMS.

Resultados.

Población de estudio.

La muestra fue de 100 escolares, el 50% son del género masculino y el 50% del género femenino (Gráfica 2), de los cuales 10 son de 6 años, 15 de 7 años, 23 de 8 años, 14 de 9 años, 22 de 10 años, 11 de 11 años y 5 de 12 años, encontrando una media en la edad de 8.76 y una desviación estandar de 1.676.

Gráfica 2. Muestra la población por edad y por sexo.



Sexo	Frecuencia	%
Femenino	50	50.0
Masculino	50	50.0

Frecuencias.

En nuestra población sólo el 5% no consumen golosinas, y la mayor frecuencia es el 67 % de los escolares que consumen poca cantidad de golosinas (1-3) (Tabla IX).

Tabla IX. Muestra la cantidad de golosinas que ingiere al día.

Variable	Cantidad	Frecuencia	Porcentaje
0	Ninguna	5	5%
1	Poca (1-3)	67	67%
2	Regular (4-7)	18	18%
3	Mucha (8- +)	10	10%
	Total	100	100%

Media=1.330 Desv. estandar=.726

El 26% de los escolares no consumen ningún refresco y la frecuencia mayor fue del 53 % que consumen pocos refrescos (1) (Tabla X). Esto indica que la mayoría de los escolares de este nivel socioeconómico consumen una baja cantidad de carbohidratos.

Tabla X. Muestra la cantidad de refrescos que ingieren al día.

Variable	Cantidad	Frecuencia	Porcentaje
0	Ninguno	26	26%
1	Poco (1)	53	53%
2	Regular (2-3)	17	17%
3	Mucha (4- +)	4	4%
	Total	100	100%

Media=.990 Desv. estandar=.772

El 94% de la población que se estudió se cepillan de 1 a 3 veces al día, y sólo el 6% no se cepillan los dientes (Tabla XI).

Tabla XI. Muestra el número de veces de cepillado al día.

Variable	Frecuencia	Porcentaje
0	6	6%
1	27	27%
2	31	31%
3- +	36	36%
	100	100%

Media=1.970 Desv. estandar=.937

El 41% de los niños no acuden al dentista y la mayor frecuencia es de 26% la cual acude una vez al año (Tabla XII).

Tabla XII. Muestra el número consultas dentales recibidas en la población al año.

Variable	Frecuencia	Porcentaje
0	41	41%
1	26	26%
2	20	20%
3	7	7%
4	3	3%
75	1	1%
10	2	2%
	100	100%

Media=1.260 Desv. estandar=1.762

El 50 % de los escolares no reciben aplicación de flúor, y la mayor frecuencia es de 28% a los cuales les aplican una vez al año (Tabla XIII).

Tabla XIII. Muestra la frecuencia de aplicación de flúor al año.

Variable	Tiempo	Frecuencia	Porcentaje
0	Nunca	50	50
1	1 año	28	28
2	6 meses	3	3
3	3 meses	19	19
	Total	100	100%

Media=.910 Desv. estandar=1.138

No hubo presencia de selladores de foseas y fisuras en ninguno de los casos, y el uso de complementos de higiene oral reportó que un 92% utiliza pasta dental y el 2% utiliza enjuagues bucales (Tabla XIV).

Tabla XIV. Muestra el porcentaje de los complementos usados por esta comunidad.

Variable	Complemento	Frecuencia	Porcentaje
0	Ninguno	6	6%
1	Pasta	92	92%
3	Enjuagues	2	2%
	Total	100	100%

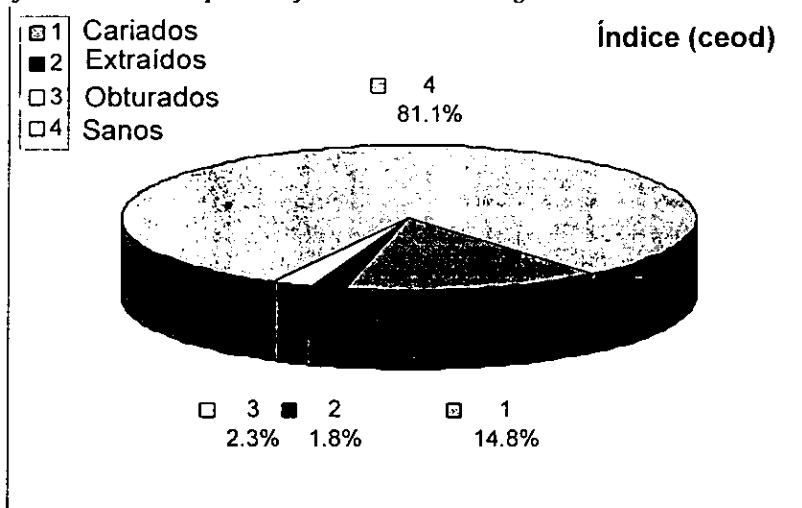
La frecuencia mayor en la ocupación de los jefes de familia fue de 41%, los cuales eran empleados particulares (Tabla XV).

Tabla XV. Muestra la frecuencia de la ocupación en los jefes de familia.

Variable	Complemento	Frecuencia	Porcentaje
0	No sabe	10	10%
1	Obrero	12	12%
2	Empleado	36	36%
3	Profesionista	1	1%
4	E. particular	41	41%
	Total	100	100%

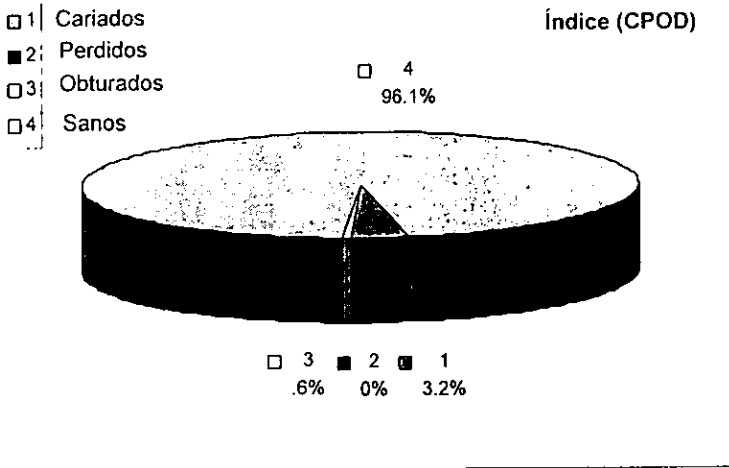
En esta población se obtuvo una media del índice en dentición decidua de 3.78. El 81.1% de los dientes en esta población están sanos, el 14.8% son dientes cariados, el 1.8% fueron dientes extraídos y el 2.3% están obturados (Gráfica 3).

Gráfica 3. Muestra el porcentaje del índice ceod desglosado.



Asimismo, se encontró una media del índice en dentición permanente de 1.08. El 96.1% de los dientes en esta población están sanos, el 3.2% son dientes cariados, no existen dientes perdidos y el 0.6% han sido obturados (Gráfica 4).

Gráfica 4. Muestra el porcentaje del índice CPOD desglosado.



En la subdivisión de dientes cariados, perdidos y obturados por edad, se apreció que los escolares de 7 años mostraron el mayor número de piezas cariadas (5.26), los de 12 años el mayor número de piezas perdidas (.60) y los de 9 años el mayor número de piezas obturadas (1.21) en la dentición temporal, en cuanto el índice ceod fue mayor a los 7 años (6.20), con tendencia a disminuir a los 12 años (3.40), posiblemente porque a esta edad predomina la dentición permanente, en donde se obtuvo el mayor número de piezas cariadas (2.20) el mayor número de piezas obturadas fue a los 10 años (0.31) y el índice mayor CPOD fue a los 12 años (2.40) (Tabla XVI).

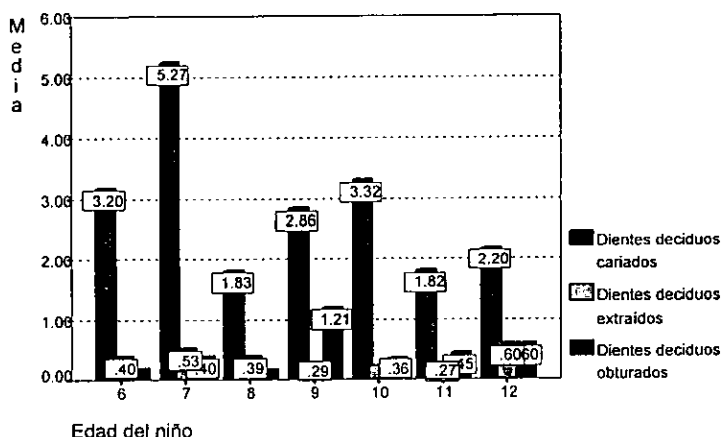
Tabla XVI. Muestra la prevalencia de dientes cariados, extraídos, perdidos y obturados.

Edad	n	e	p	o	ceod	C	P	O	CPOD
6	10	3.2000	.4000	.2000	3.8000	.1000	.0000	.0000	.1000
7	15	5.2667	.5333	.4000	6.2000	.6667	.0000	.0667	.7333
8	23	1.8261	.3913	.1739	2.3913	.3478	.0000	.1304	.4348
9	14	2.8571	.2857	1.2143	4.3571	.8571	.0000	.2857	1.1429
10	22	3.3182	.2273	.3636	3.9091	1.4545	.0000	.3182	1.7727
11	11	1.8182	.2727	.4545	2.5455	1.5455	.0000	.1818	1.7273
12	5	2.2000	.6000	.6000	3.4000	2.2000	.0000	.2000	2.4000
M. T.	100	2.9700	.3600	.4500	3.7800	.9100	.0000	.1800	1.0800

Índice ceod.

La prevalencia en el índice ceod de dientes cariados es mayor en niños de 7 años, intermedia en niños de 6, 9 y 10 años y menor en niños de 8, 11 y 12 años, en donde la cantidad de dientes perdidos y obturados es muy similar (Gráfica 5).

Gráfica 5. Muestra la prevalencia de dientes cariados, perdidos y obturados en relación a la edad.



El 24% de los escolares no tienen caries, la frecuencia mayor en dentición decidua de dientes cariados fue de 15 escolares con 2 piezas cariadas y una media de dientes cariados de 2.97 con una desviación estándar de 2.59 (Tabla XVII).

Tabla XVII. Muestra la frecuencia de dientes deciduos cariados.

Número	Frecuencia	Porcentaje
0	24	24%
1	12	12%
2	15	15%
3	6	6%
4	13	13%
5	12	12%
6	12	12%
7	1	1%
8	3	3%
10	1	1%
12	1	1%
Total	100	100%

Media=2.970 Desv. estandar=2.599

El 79% de los escolares no presentan extracciones, la frecuencia mayor de piezas extraídas fue de 11 escolares con una pieza extraída y una media de dientes perdidos de 0.36 con una desviación estándar de 0.87 (Tabla XVIII).

Tabla XVIII. Muestra la frecuencia de dientes deciduos extraídos.

Número	Frecuencia	Porcentaje
0	79	79%
1	11	11%
2	8	8%
3	1	1%
6	1	1%
Total	100	100%

Media=.360 Desv. estandar=.871

El 81% de los escolares no presentan restauración alguna, la frecuencia mayor fue de 10 niños con una pieza obturada y una media de dientes obturados de 0.450 con una desviación estándar de 1.22 (Tabla XIX).

Tabla XIX. Muestra la frecuencia de dientes deciduos obturados.

Número	Frecuencia	Porcentaje
0	81	81%
1	10	10%
2	2	2%
3	3	3%
5	3	3%
7	1	1%
Total	100	100%

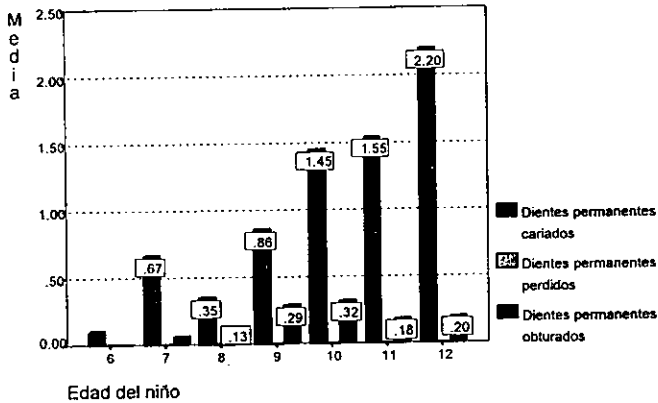
Media=.450 Desv. estandar=1.226

Índice CPOD.

La prevalencia en el índice CPOD de dientes cariados es mayor en niños de 12 años, intermedia en niños de 10 y 11 años y menor en

niños de 6, 7, 8 y 9 años y la prevalencia de dientes obturados es menor en el índice CPOD (Gráfica 6).

Gráfica 6. Muestra la media de la prevalencia de dientes cariados, perdidos y obturados en relación a la edad.



El 57% de los escolares no tienen caries, la mayor frecuencia es de 19 escolares con una pieza cariada y una media de dientes cariados de 0.910 con una desviación estándar de 1.31 (Tabla XX).

Tabla XX. Muestra la frecuencia de dientes permanentes cariados.

Número	Frecuencia	Porcentaje
0	57	57%
1	19	19%
2	8	8%
3	9	9%
4	6	6%
5	1	1%
Total	100	100%

Media=.910 Desv. estandar= 1.311

No se observó ningún caso con dientes perdidos.

El 91% de los escolares no presentan restauración alguna, la frecuencia mayor fue de 4 niños con una pieza obturada y una media de dientes obturados de 0.18 con una desviación estándar de 0.68 (Tabla XXI).

Tabla XXI. Muestra la frecuencia de dientes permanentes obturados.

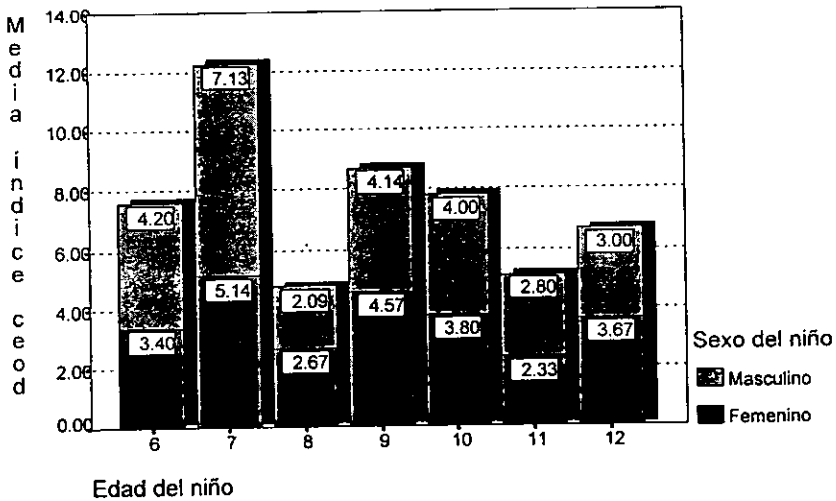
Número	Frecuencia	Porcentaje
0	91	91%
1	4	4%
2	3	3%
3	1	1%
5	1	1%
Total	100	100%

Media=.180 Desv. estandar=.687

Índice ceod en relación al género.

El índice ceod es muy similar en relación al género; fue mayor a la edad de 7 años (7.13 en hombres, 5.14 en mujeres) y menor a la edad de 8 años en los hombres (2.09) y a los 11 años en las mujeres (2.33) (Gráfica 7).

Gráfica 7. Muestra la media del índice ceod en relación a la edad y el sexo.



El índice mayor fue de 5.14 a los 7 años en las niñas y de 7.12 en los niños a los 7 años, y el índice menor en las niñas de 2.33 a los 11 años y en los niños de 2.09 a los 8 años, con una media de 3.78 y una desviación estándar de 2.95 (Tabla XXII).

Tabla XXII. Muestra el índice ceod en relación a la edad y al género..

Edad	Género	Media	Desv. estandar	Casos
6	Femenino	3.40000	4.21900	5
7	Femenino	5.14286	3.28778	7
8	Femenino	2.66667	2.05971	2
9	Femenino	4.57143	2.14920	7
10	Femenino	3.80000	2.52982	0
11	Femenino	2.33333	2.25093	6
12	Femenino	3.66667	3.78594	3
Subtotal	Femenino	3.60000	2.73302	50
6	Masculino	4.20000	3.19374	5
7	Masculino	7.12500	3.18198	8
8	Masculino	2.09091	2.07145	11
9	Masculino	4.14286	3.43650	7
10	Masculino	4.00000	2.89200	12
11	Masculino	2.80000	2.77489	5
12	Masculino	3.00000	4.24264	2
Subtotal	Masculino	3.96000	3.17490	50
Total		3.78000	2.95276	100

El 19 % de la población escolar no presentó ningún diente cariado, extraído u obturado, la frecuencia mayor fue de 15 niños con un índice ceod de 4 piezas y la menor frecuencia fue de 7 niños que tenían un índice ceod de 1 y 5 piezas (Tabla XXIII).

Tabla XXIII. Muestra la frecuencia del índice ceod.

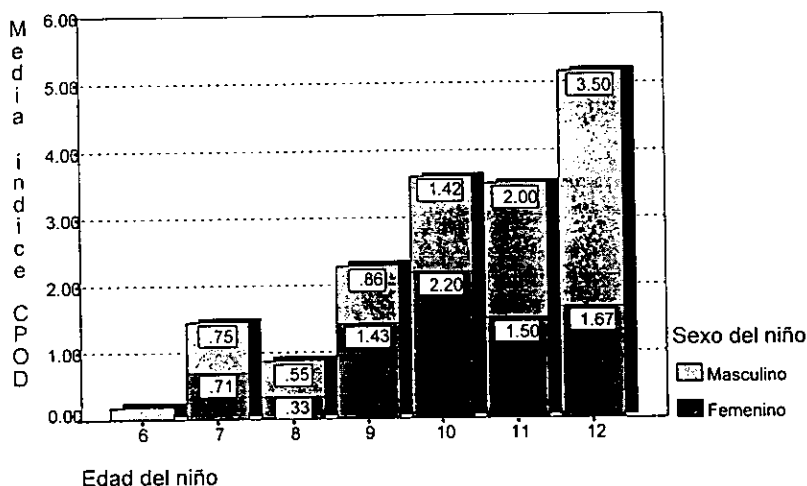
Número	Frecuencia	Porcentaje
0	19	19%
1	7	7%
2	12	12%
3	9	9%
4	15	15%
5	7	7%
6	18	18%
7	3	3%
8	4	4%
9	1	1%
10	2	2%
11	1	1%
12	2	2%
Total	100	100%

Media=3.780 Desv. estandar=2.953

Índice CPOD en relación al género.

El índice CPOD presentó el índice más alto en niños de 12 años (3.5), y en niñas de 10 años (2.2); un índice menor fue en niños de 6 años (0.2), y en las niñas de esta edad no se presentó índice alguno. La tendencia del índice mayor en los niños de 12 años se invierte a los 9 y 10 años, en donde el índice de las niñas es mayor que en los niños (Gráfica 8).

Gráfica 8. Muestra la media del índice CPOD en relación a la edad y el sexo.



El índice mayor fue de 2.20 a los 10 años en las niñas y de 3.50 en los niños a los 12 años, y el índice menor en las niñas fue de 0.00, y en los niños de 0.20 a los 6 años, obteniendo una media total de 1.08 con una desviación estándar de 1.46 en los dos géneros (Tabla XXIV).

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

Tabla XXIV. Muestra el índice CPOD en relación a la edad y al género..

Edad	Género	Media	Desv. estandar	Casos
6	Femenino	.0000	.0000	5
7	Femenino	.7143	1.1127	7
8	Femenino	.333	.8876	12
9	Femenino	1.4286	1.8127	7
10	Femenino	2.2000	1.5492	10
11	Femenino	1.5000	1.3784	6
12	Femenino	1.6667	1.5275	3
Subtotal	Femenino	1.1000	1.4321	50
6	Masculino	.2000	.4472	5
7	Masculino	.7500	1.3887	8
8	Masculino	.5455	1.0357	11
9	Masculino	.8571	1.5736	7
10	Masculino	1.4167	1.5643	12
11	Masculino	2.0000	1.8708	5
12	Masculino	3.5000	2.1213	2
Subtotal	Masculino	1.0600	1.5039	50
Total		1.0800	1.4611	100

Se presentó un 55% de escolares que no tuvieron dientes cariados, perdidos y obturados; la mayor frecuencia fue de 15 niños con un índice CPOD de 1 pieza y la menor de 2 niños con un índice de 5 piezas (Tabla XXV).

Tabla XXV. Muestra la frecuencia del índice CPOD.

Número	Frecuencia	Porcentaje
0	55	55%
1	15	15%
2	9	9%
3	11	11%
4	8	8%
5	2	2%
Total	100	100%

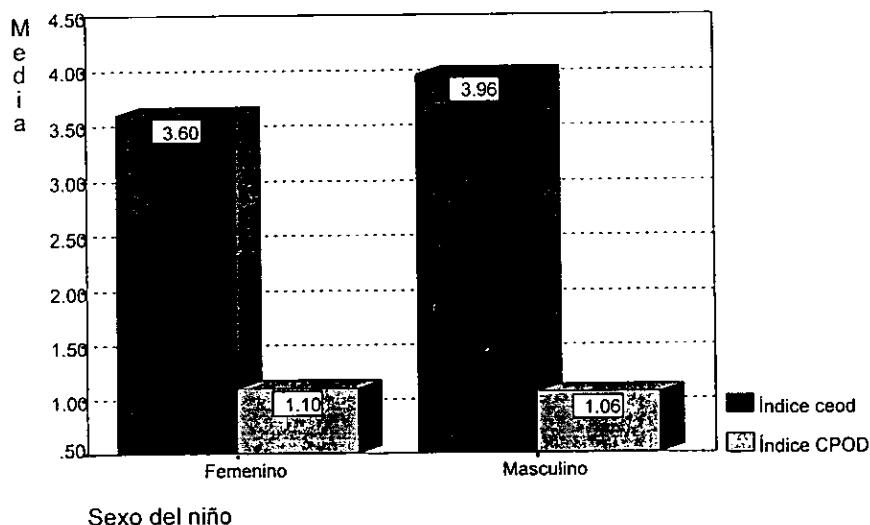
Media=1.080 Desv. estandar=1.461

El índice *ceod* es mayor en el género masculino (3.96), que en el femenino (3.60). Y en el índice *CPOD* es mayor en el género femenino (1.10) que en el masculino (1.0600) (Tabla XXVI y Gráfica 9).

Tabla XXVI. Muestra la comparación entre medias de ceod y CPOD en relación al género..

Sexo	n	e	p	o	ceod	C	P	O	CPOD
Fem.	50	2.8800	.3600	.3600	3.6000	.9200	.0000	.2000	1.1000
Mas.	50	3.0600	.3600	.5400	3.9600	.9000	.0000	.1600	1.0600
	100	2.9700	.3600	.4500	3.7800	.9100	.0000	.1800	1.0800

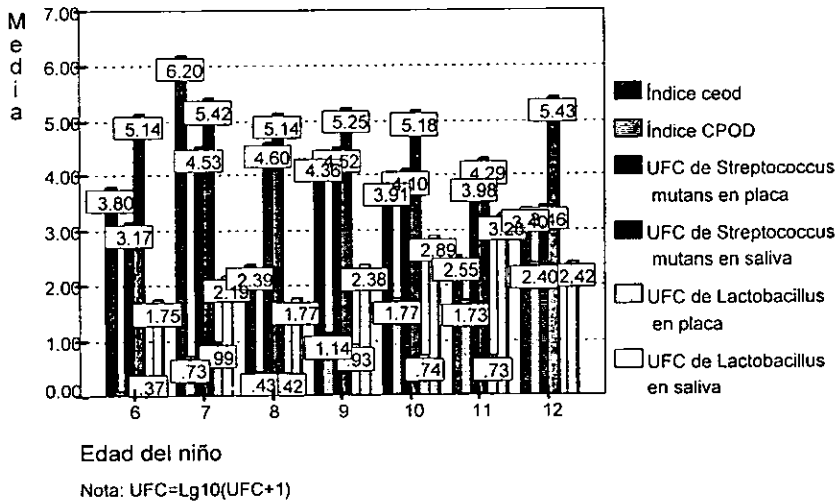
Gráfica 9. Muestra los índices ceod y CPOD en relación al género..



Prevalencia y relación entre índices y microorganismos.

La relación entre la prevalencia de los índices ceod y la presencia de UFC de *Streptococcus* y *Lactobacillus* es mayor, que entre los índices CPOD y la prevalencia de UFC de *Streptococcus* y *Lactobacillus* en placa y saliva en relación a la edad (Gráfica 10), esto puede deberse al tiempo de exposición de los dientes siendo mayor en dientes temporales que en permanentes. Esto fue posible al hacer la conversión de las UFC en el logaritmo $10(\text{UFC}+1)$ el cual ha sido utilizado en otros estudios realizados anteriormente, para obtener la media y la correlación de Pearson.

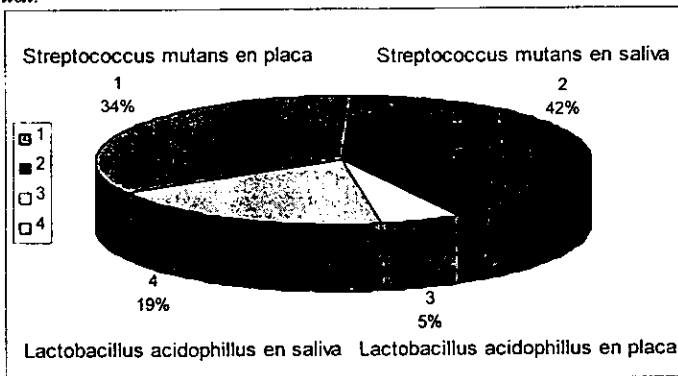
Gráfica 10. Muestra la relación que existe entre los índices ceod, CPOD y microorganismos cariogénicos con respecto a la edad.



La prevalencia de microorganismos es mayor en saliva que en placa (Gráfica 11), y por orden de frecuencia están de la siguiente manera:

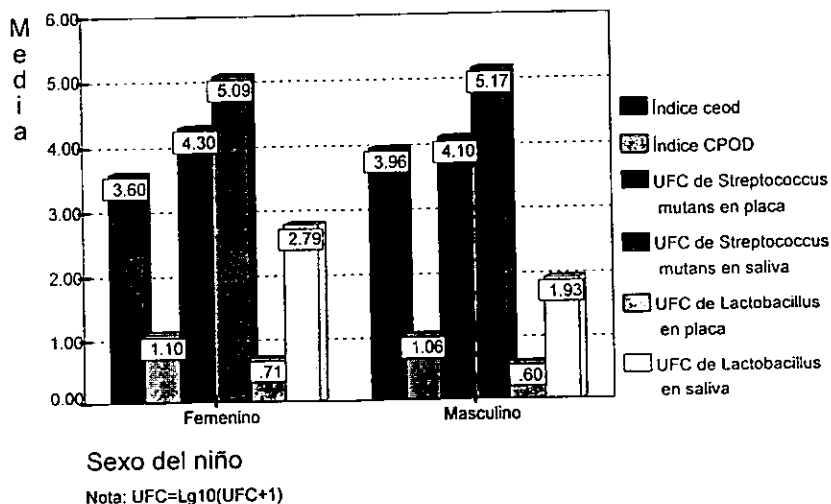
- 1) *Streptococcus mutans* en saliva (Anexo 5 b).
- 2) *Streptococcus mutans* en placa (Anexo 5 a).
- 3) *Lactobacillus acidophilus* en saliva (Anexo 5 d).
- 4) *Lactobacillus acidophilus* en placa (Anexo 5 c).

Gráfica 11. Muestra el porcentaje de la prevalencia de microorganismos en saliva y placa dental.



La prevalencia de microorganismos es mayor en el género femenino, que en el masculino (Gráfica 12).

Gráfica 12. Muestra la prevalencia de índices ceod, CPOD y microorganismos cariogénicos con respecto al sexo.



Prevalencia y relación entre índices y consumo de golosinas y refrescos.

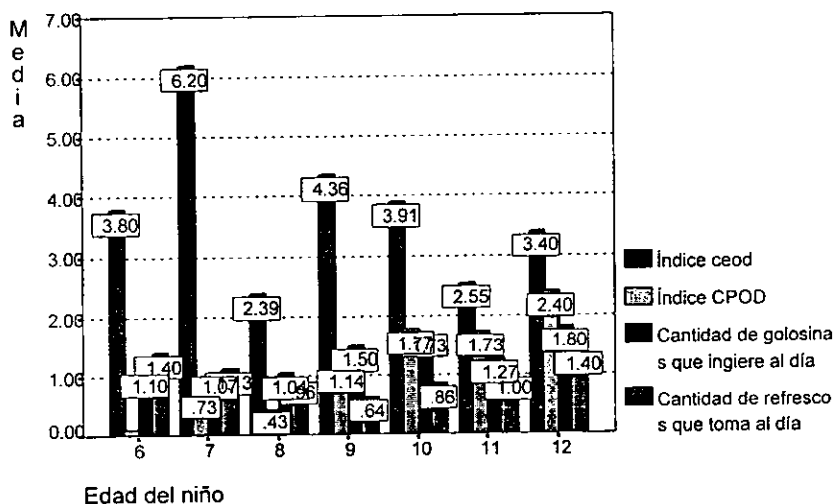
Los valores utilizados para la obtención de medias, relaciones y correlaciones en la cantidad de golosinas y refrescos son los siguientes:

Número	Cantidad de golosinas	Número	Cantidad de refrescos
0	Ninguna	0	Ninguno
1	Poca (1-3)	1	Poco (1)
2	Regular (4-7)	2	Regular (2-3)
3	Mucha (8+)	3	mucho (4- +)

La media del consumo de golosinas es de 1.33 y de refrescos de 0.99, lo cual significa que el promedio en el consumo de golosinas esta entre poca (1-3) y regular (4-7); por lo tanto si existe una muy buena

relación entre los índices ceod, CPOD y el consumo de golosinas y refrescos con respecto a la edad (Gráfica 13).

Gráfica 13. Muestra la prevalencia de los índices ceod, CPOD y el consumo de golosinas y refrescos.



La prevalencia mayor en el consumo de golosinas fue a los 12 años, y la frecuencia menor fue en niños de 8 años, los cuales presentaron el menor índice ceod (Tabla XXVII).

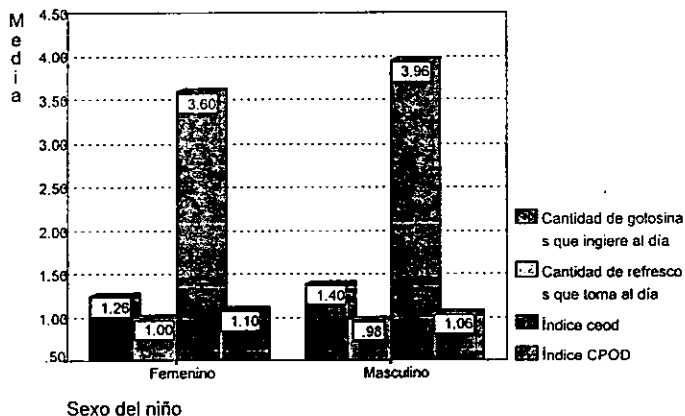
Tabla XXVII. Muestra la comparación entre medias de ceod, CPOD, golosinas y refrescos.

Edad	ceod	CPOD	golosinas	refrescos
6	3.8000	.1000	1.1000	1.4000
7	6.2000	.7333	1.0667	1.1333
8	2.3913	.4348	1.0435	.9565
9	4.3571	1.1429	1.5000	.6429
10	3.9091	1.7727	1.7273	.8636
11	2.5455	1.7273	1.2727	1.0000
12	3.4000	2.4000	1.8000	1.4000
	3.7800	1.0800	1.3300	.9900

En la relación entre índices y el consumo de golosinas y refrescos de acuerdo al sexo, se apreció que el consumo de golosinas es mayor en

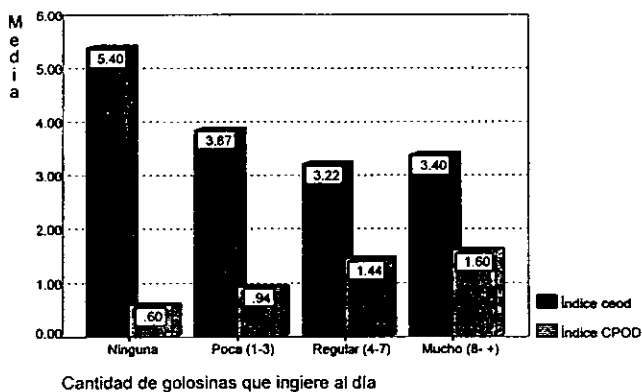
los niños y menor en las niñas, y el consumo de refrescos mayor en las niñas y menor en los niños (Gráfica 14).

Gráfica 14. Muestra la relación que existe entre los índices ceod, CPOD y la cantidad de golosinas y refrescos ingeridos por sexo.



El consumo de golosinas presenta una relación positiva en cuanto al índice CPOD y una relación ligeramente positiva en cuanto al índice ceod, pero con una marcada desviación negativa en dos de los casos presentados (Gráfica 15).

Gráfica 15. Muestra la relación que existe entre los índices ceod, CPOD y la cantidad de golosinas ingeridas.



Comparación entre medias.

La prevalencia mayor de: *Streptococcus mutans* en placa se presentó a los 8 años (4.60), *Streptococcus mutans* en saliva a los 12 años (5.42), *Lactobacillus acidophilus* en placa a los 7 años, *Lactobacillus acidophilus* en saliva a los 10 años; el mayor consumo de golosinas fue a los 12 años, de refrescos a los 6 y 12 años. Y la menor frecuencia de: cepillado dental fue a los 10 años, consultas dentales y aplicación de flúor a los 6 años (Tabla XXVIII).

Tabla XXVIII. Muestra la prevalencia de medias por edad.

Edad	ceod	CPOD	UFC S. p.	UFC S. s.	UFC L. p.	UFC L. s.	Golo- sinas	Refres- cos	Cepi- llado	Con. dent.	Apl. flúor
6	3.80	.10	3.17	5.14	.36	1.75	1.10	1.40	1.70	.60	.00
7	6.20	.73	4.52	5.41	.98	2.18	1.06	1.13	1.86	.80	1.06
8	2.39	.43	4.60	5.13	.41	1.77	1.04	.95	1.86	.91	1.47
9	4.35	1.14	4.51	5.24	.93	2.37	1.50	.64	2.14	2.57	1.50
10	3.90	1.77	4.10	5.18	.73	2.89	1.72	.86	1.04	1.36	.50
11	2.54	1.72	3.98	4.28	.72	3.27	1.27	1.00	2.09	1.27	.72
12	3.40	2.40	3.45	5.42	.00	2.41	1.80	1.40	2.20	1.40	.20
	3.78	1.08	4.19	5.12	.65	2.36	1.33	.99	1.97	1.26	.91

Nota: UFC=Lg10(UFC+1).

Correlaciones de mayor significancia estadística.

Correlación entre índices y microorganismos.

La correlación mayor fue con los índices de dientes temporales y menor con los índices de dientes permanentes. La mayor correlación del índice ceod fue con los *Lactobacillus* en saliva (.2391 $p=.017$), seguida de los *Lactobacillus* en placa (.2355 $p=.018$); y del índice CPOD con los *Lactobacillus* en saliva (.3697 $p<.001$).

Correlación entre índices y microorganismos.

La correlación mayor fue entre *Lactobacillus* en placa y *Lactobacillus* en saliva (.4585 $p<.001$), *Streptococcus* en placa y *Streptococcus* en saliva (.3926 $p<.001$), y entre *Streptococcus* en placa y *Lactobacillus* en saliva (.1964 $p=.050$).

La prevalencia de *Lactobacillus acidophilus* en saliva tuvo mayor correlación con los índices de caries (Tabla XXIX).

Tabla XXIX. Muestra las correlaciones de mayor significancia por edad.

Edad	Escolares						
6	10	smpla vs cade	smsal vs smpla	ceod vs lasal	cade vs lasal		
		.6439 p=.045	.6389 p=.047	.8056 p=.005	.8553 p=.002		
7	15	ceod vs coden	golo vs lapla	cepill vs lapla			
		.7005 p=.004	.6101 p=.016	.7192 p=.003			
8	23	cape vs cade	smsal vs smpla	cade vs lasal	cape vs apiflu		
		.4302 p=.040	.6298 p=.001	.4138 p=.050	-.4724 p=.023		
9	14	CPOD vs ceod	cape vs ceod	smsal vs smpla	ceod vs lasal	CPOD vs lasal	cape vs lasal
		.6096 p=.021	.5920 p=.026	.5976 p=.024	.7170 p=.004	.7112 p=.004	.6655 p=.009
10	22	cade vs ceod	lasal vs lapla				
		.8625 p=.000	.4669 p=.028				
11	11	lasal vs lapla	refre vs lapla				
		.6412 p=.033	.7388 p=.009				
12	5	ceod vs refre					
		.9567 p=.011					

Discusión.

La muestra analizada es un 10% de la población escolar del turno matutino (1000 escolares) de la escuela Lic. Benito Juárez y representa el 0.08% de la población de 5 a 14 años de Chimalhuacán.

La prevalencia de *Lactobacillus acidophilus* en saliva tuvo mayor correlación con los índices de caries (Tabla XXIX).

Tabla XXIX. Muestra las correlaciones de mayor significancia por edad.

Edad	Escolares						
6	10	smpla vs cade	smsal vs smpla	ceod vs lasal	cade vs lasal		
		.6438 p=.045	.6389 p=.047	.8056 p=.005	.8553 p=.002		
7	15	ceod vs coden	golo vs lapla	cepill vs lapla			
		.7005 p=.004	.6101 p=.016	.7192 p=.003			
8	23	cape vs cade	smsal vs smpla	cade vs lasal	cape vs aplflu		
		.4302 p=.040	.6298 p=.001	.4136 p=.050	-.4724 p=.023		
9	14	CPOD vs ceod	cape vs ceod	smsal vs smpla	ceod vs lasal	CPOD vs lasal	cape vs lasal
		.6096 p=.021	.5920 p=.026	.5976 p=.024	.7170 p=.004	.7112 p=.004	.6655 p=.009
10	22	cade vs ceod	lasal vs lapla				
		.8625 p=.000	.4669 p=.028				
11	11	lasal vs lapla	refre vs lapla				
		.6412 p=.033	.7388 p=.009				
12	5	ceod vs refre					
		.9567 p=.011					

Discusión.

La muestra analizada es un 10% de la población escolar del turno matutino (1000 escolares) de la escuela Lic. Benito Juárez y representa el 0.08% de la población de 5 a 14 años de Chimalhuacán.

La población de 5 a 14 años es el 26.6 % de la comunidad en el municipio de Chimalhuacán, y es considerada la más expuesta a contraer caries^{11,12}.

Se obtuvo un media del índice ceod de 3.78 (18.9%), de dientes cariados, perdidos y obturados y una media del índice CPOD de 1.08 (3.8%), de dientes cariados, perdidos y obturados.

En el índice ceod el 78.31% de los dientes están cariados, el 12.17% perdidos y el 9.52% obturados. En el índice CPOD el 84.21% de los dientes están cariados, no se reportan dientes perdidos y el 15.79 están obturados. En función de esto se puede mencionar que la comunidad está recibiendo atención dental mínima e insuficiente, y que del 100% de requerimientos de atención dental, sólo se está atendiendo un 19%.

Los índices de caries no tienen un crecimiento constante, sino en periodos de 2 o 3 años, y conforme pasa el tiempo, estos índices, en vez de mantener niveles más o menos constantes entre estos periodos, tienden a aumentar considerablemente. Los periodos en este caso los dividimos para su mejor comprensión en a) escolares de 6 y 7 años, b) escolares de 8, 9 y 10 años y c) escolares de 11 y 12 años.

El índice de caries es ligeramente mayor en el sexo masculino y menor en el femenino, esto puede ser debido a que el sexo masculino reportó un mayor consumo de golosinas.

Los microorganismos que presentan mayor frecuencia en la cavidad oral son: *Streptococcus mutans* en saliva (42%), seguidos de *Streptococcus mutans* en placa (34%), en un menor grado pero también considerables los *Lactobacillus acidophilus* en saliva (19%), seguidos de *Lactobacillus acidophilus* en placa (5%). Los microorganismos que reportaron mayor significancia de correlación con los índices ceod fueron; los *Lactobacillus* en saliva (.2391 $p=.017$), seguidos de *Lactobacillus* en placa (.2355 $p=.018$), y sin significancia estadística los *Streptococcus* en placa (.1667 $p=.097$),

seguidos de Streptococcus en saliva (.1482 $p=.141$). En la correlación con el índice CPOD con significancia fueron los Lactobacillus en saliva (.3697 $p<.001$), y sin significancia los Lactobacillus en placa (.0998 $p=.323$), Streptococcus en saliva (.0168 $p=.868$) y Streptococcus en placa (-.0082 $p=.936$).

La correlación entre microorganismos, fue de mayor significancia entre Lactobacillus en placa y Lactobacillus en saliva (.4585 $p<.001$) y entre Streptococcus en placa y Streptococcus en saliva (.3926 $p<.001$); esta correlación también fue reportada por Zoitopoulos en 1996¹⁷, en donde también reporta que el grado de escolaridad y la clase social del padre es un factor importante en la formación de caries en niños caucásicos de 4 años.

El número de Streptococcus en estos estudios es mayor que el número de Lactobacillus, pero tienen mayor correlación los Lactobacillus que los Streptococcus, con los índices de caries, aunque haciendo un análisis más profundo la repercusión para la formación de caries está dada por la cantidad de microorganismos presentes, hay que tomar en cuenta que en nuestra introducción se menciona que los Streptococcus son los iniciadores de la descalcificación dentaria, y que los Lactobacillus tienden a aprovechar estas áreas de descalcificación para formar nichos y colonizar la superficie dentaria expuesta. Volviendo a nuestro análisis, en México se hizo un levantamiento de índices de caries por parte de la Secretaría de Salud en 1980²⁰, donde se reportó un índice en dientes temporales de 3.27 dientes por niño, con un incremento anual de un diente cariado, pasando de 0.6 a 5.5 dientes cariados, Jorge Altamirano, reportó en 1990, un índice de 6.6 a la edad de 12 años en la Delegación Tlalpan, y María Irigoyen en 1994 reportó índices muy similares a éste en diferentes áreas urbanas, la mayor fue de 8.0 en Toluca y en áreas rurales la mayor fue de 11.4 en Tenancingo²³. En comparación con nuestro estudio, el índice menor fue de (0.00) a los 6 años y el mayor de (2.40) a la edad de 12 años en dientes permanentes, por lo cual se puede ver que en los últimos años ha habido una disminución muy considerable, probablemente por la aplicación de medidas preventivas por parte del gobierno,

como fluoración de agua y sal, promoción en TV de cepillos y pastas dentales, entre otros. Esta variación también pudiera atribuirse a las condiciones socioeconómicas de nuestra población de estudio²⁶, ya que el consumo de golosinas y refrescos es menor. También se puede atribuir a que nuestro estudio se hizo considerando a la caries por diente y el de Irigoyen fue por superficies, las cuales reportan más altos los índices de caries, esto también se comprobó en otro estudio realizado por Poul Erik Petersen en China durante 1993³¹, en donde comparó los resultados obtenidos en niños de 12 años por dientes (1.5) y por superficies (2.5) encontrando índices más altos en este último.

Nuestro estudio reporta datos muy similares a resultados publicados por Truin en 1997²⁴, en donde analizó diferentes estados socioeconómicos, encontrando en la región de bajos recursos un índice por superficies de 3.1 durante 1996, por lo cual se considera, que nuestros índices son altos, si se toma en cuenta que los índices por superficies son mayores que los índices de dientes en general.

Otro factor importante es la susceptibilidad, que puede estar dada por características genéticas de cada grupo de población; se ha observado en diversos estudios, que existe una tendencia mayor de caries en ciertas razas, por ejemplo: Drucker en 1995 reporto que los caucásicos, tuvieron mayor cantidad de microorganismos que los Pakistani-Musulmán y que el grado de sensibilidad de estas razas es mayor a los Lactobacillus que a los Streptococcus y que el grado de especificidad de los microorganismos es mayor por parte de los Streptococcus mutans y menor por parte de los Lactobacillus²⁵. También Zoitopoulos mencionó mayor incidencia de caries en caucásicos que en afrocaribeños.

Conclusiones.

La población que se estudió presenta índices de caries altos, en comparación con otras áreas de México; la atención que reciben

como fluoración de agua y sal, promoción en TV de cepillos y pastas dentales, entre otros. Esta variación también pudiera atribuirse a las condiciones socioeconómicas de nuestra población de estudio²⁶, ya que el consumo de golosinas y refrescos es menor. También se puede atribuir a que nuestro estudio se hizo considerando a la caries por diente y el de Irigoyen fue por superficies, las cuales reportan más altos los índices de caries, esto también se comprobó en otro estudio realizado por Poul Erik Petersen en China durante 1993³¹, en donde comparó los resultados obtenidos en niños de 12 años por dientes (1.5) y por superficies (2.5) encontrando índices más altos en este último.

Nuestro estudio reporta datos muy similares a resultados publicados por Truin en 1997²⁴, en donde analizó diferentes estados socioeconómicos, encontrando en la región de bajos recursos un índice por superficies de 3.1 durante 1996, por lo cual se considera, que nuestros índices son altos, si se toma en cuenta que los índices por superficies son mayores que los índices de dientes en general.

Otro factor importante es la susceptibilidad, que puede estar dada por características genéticas de cada grupo de población; se ha observado en diversos estudios, que existe una tendencia mayor de caries en ciertas razas, por ejemplo: Drucker en 1995 reportó que los caucásicos, tuvieron mayor cantidad de microorganismos que los Pakistani-Musulmán y que el grado de sensibilidad de estas razas es mayor a los Lactobacillus que a los Streptococcus y que el grado de especificidad de los microorganismos es mayor por parte de los Streptococcus mutans y menor por parte de los Lactobacillus²⁵. También Zoitopoulos mencionó mayor incidencia de caries en caucásicos que en afrocaribeños.

Conclusiones.

La población que se estudió presenta índices de caries altos, en comparación con otras áreas de México; la atención que reciben

estos pacientes es insuficiente, y los factores como: microorganismos, frecuencia de cepillado, tipo de dieta... intervienen en forma gradual, por lo que respecta a los microorganismos, los Streptococcus inician el proceso carioso, el que es continuado por los Lactobacillus, aunque en un momento se dudó, que los Streptococcus tuvieran gran influencia en la formación de la caries, por la correlación que existía con los Lactobacillus, al análisis y la suma de estos microorganismos, para ver la influencia general determinó que, por su misma cantidad, los Streptococcus son los que tienen mayor influencia en la formación de caries. Asimismo, se determinó que los factores como la dieta, tienen un papel fundamental y gradual de acuerdo a su frecuencia y a los diferentes hábitos de cada población, el nivel socioeconómico, tiene también influencia pero menor a la dieta, aunque si es representativa.

La conclusión a la que llegamos es que si existe correlación entre los índices (CPOD y ceod) con los microorganismos presentes en saliva y placa dental, por lo cual podríamos decir que la caries es de origen multifactorial y que los microorganismos tiene gran influencia para la formación de esta.

Y según los análisis realizados, se recomienda crear conciencia en los padres de familia de esta población sobre el grado de afección dental y de la importancia de ésta, para tratar de incrementar y fomentar el interés por parte de sus hijos en el cepillado y en la consideración de las opciones de prevención como son: aplicaciones de flúor, consultas dentales, modificación de hábitos alimenticios y aplicación de selladores de fosetas y fisuras.

Anexo 1. Autorización del director.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
DEPARTAMENTO DE BIOQUÍMICA
SEMINARIO DE TITULACIÓN



LIC. ALEJANDRO JUAN DE LA CRUZ YAÑEZ TORRES
DIRECTOR DE LA ESCUELA PRIMARIA
LIC. BENITO JUÁREZ
PRESENTE.

10 de Septiembre de 1998.

Por medio de la presente, me permito solicitarle de la manera más atenta, su colaboración para que se lleve a cabo un proyecto de investigación, que tiene como finalidad detectar los índices de CPO en algunos alumnos de la institución a su cargo.

Esta investigación será realizada por integrantes del Seminario de Titulación como parte de un proyecto de investigación en Bioquímica bajo mi responsabilidad.

Este trabajo consiste en elaborar historias clínicas, tomar muestras de saliva y placa dental en donde se identificarán microorganismos cariogénicos, con el fin de obtener en forma estadística la relación de estos microorganismos con caries dental presente en esta comunidad.

Estos procedimientos que se realizarán no representan molestia alguna para los alumnos.


Sin mas por el momento y agradeciendo la atención a la presente, quedo de usted.

Atentamente



DIRECCIÓN GENERAL DE EDUCACIÓN
ESC. PRIMARIA LIC. BENITO JUÁREZ
SAN LORENZO CHIMALCO CHIAPAS
CLAVE ESTATAL 221000500000


Dra. Gloria Gutiérrez Venegas
Coordinadora de Bioquímica


Director de la Escuela Primaria
Lic. Benito Juárez

Testigo

Testigo

Anexo 2. Autorización del padre o tutor.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
DEPARTAMENTO DE BIOLÓGICA
SEMINARIO DE TITULACIÓN 1998



A los padres o tutores.

Por este medio, se les solicita su autorización para practicarles una revisión dental a sus hijos, la cual solo consistirá en hacer una historia clínica y tomar una muestra de saliva y placa dental. Con el objeto de saber el índice de caries de la población estudiantil perteneciente a la escuela Lic. Benito Juárez.

Autorizo.

Nombre: Mrs. Luisa Morales Mtz.

Firma: [Firma]

Isaac López Morales.

Anexo 3. Historia clínica.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
 DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
 DEPARTAMENTO DE BIOQUÍMICA



SEMINARIO DE TITULACIÓN 1999

Nº de folio: _____

Historia Clínica
 Elaboró: Abel Hernández Miranda
 Supervisó: Dra. Gloria Gutiérrez Venegas

Datos generales Fecha: _____

Escuela: _____ (1) Pública (2) Privada (3) Rural Ubicación: (1) D.F. (2) Estado

Ocupación del jefe de familia: (0) No sabe (1) Obrero (2) Empleado (3) Profesionista (4) E. particular

Escolaridad del jefe de familia: (0) No sabe 0% (1) Básica 4% (2) Media 7% (3) Profesional 10%

Colonia, Deleg. ó Mpio.: _____ NSE residencia: (1) Alto 30% (2) Medio 20% (3) Bajo 10%

Tu casa cuenta con:

(1) Aire acondicionado o extractor de aire 20% (2) Horno de microondas y lavadora automática (programable) 20%

(3) Televisión a color y videocasetera 20% (4) Lo indispensable 10% Suma de porcentajes _____

Nivel socioeconómico del niño: (1) Bajo =<40% (2) Medio >40% y =<80% (3) Alto >80%

Datos personales

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: (1) Fem. (2) Mas. Grado: _____ Grupo: _____

Tiene alguna enfermedad: _____ Toma algún medicamento: _____

Cuántas veces al año acude a consulta dental: _____

Nº de veces de cepillado al día: (0) (1) (2) (3+) Complemento de higiene oral: (1) Pasta (2) Hiló (3) Enjuagues

Cantidad de golosinas que ingiere al día: (0) Ninguna (1) Poca 1-3 (2) Regular 4-7 (3) Mucho 8+

Cuántos refrescos toma al día: (0) Ninguno (1) Poca 1 (2) Regular 2-3 (3) Mucho 4+

Frecuencia de aplicación de flúor: (0) Nunca (1) 1 año + (2) 6 meses (3) 3 meses

Presencia de selladores de fosetas y fisuras: (1) Sí (2) No Usa aparatos de ortopedia u ortodoncia: (1) Sí (2) No

55 54 53 52 51	61 62 63 64 65	0 = Sano = A	<table border="1"> <tr><td></td><td>CPOD</td><td>cpod</td></tr> <tr><td>C</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>P</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>O</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Índice</td><td></td><td></td></tr> </table>		CPOD	cpod	C			P			O			Índice		
	CPOD	cpod																
C																		
P																		
O																		
Índice																		
17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27	1 = Cariado = B																
47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37	2 = Obturado y Cariado = C																
		3 = Obturado = D																
85 84 83 82 81	71 72 73 74 75	4 = Ausente por caries = E																

Toma de muestras Fecha: _____

Horas de ayuno: _____ Diente muestra (placa): (1) 36 (2) 46

Resultados de laboratorio Fecha: _____

UFC de Streptococcus mutans: () X = () X =

UFC de Lactobacillus: () X = () X =

Alto	Medio	Bajo
Bosques de las Somas	Sacilete	Asahzac
Pedregal de San Ángel	Colonia del Valle	Federal
San Ángel Inn	Irregular	Cerro de la Cruz
Tecamachalco	Nápoles	Pedregal de Santa Úrsula
La Herradura	Prados del Rosario	Infonavit Hno. (Cuadrante local)
Villa Verde	Real del Moral	Nezahualcoyotl
	Avante	La Ganta
		El Molino
		La Soledad
		Mápa Alta
		Chenabucan

Apto para estudio: (S) (No)

Anexo 4. Medios de cultivo.

BACTO MITIS SALIVARIUS AGAR. DEHIDRATADO. (DIFCO LABORATORIES).

Fórmula por litro:

- Bacto Triptosa 10 g.
- Bacto Proteosa peptona No. 3 5 g.
- Bacto Proteosa peptona 5 g.
- Bacto Dextrosa 1 g.
- Bacto Sacarosa 50 g.
- Fosfato Dipotásico 4 g.
- Azul de Tripano 0.075 g.
- Bacto Cristal violeta 0.0008 g.
- Bacto Agar 15 g.

Forma de preparación.

- Se suspendieron 90 gramos en un litro de agua destilada o agua desionizada.
- Se le agregaron 150 gramos de sacarosa por cada litro de agua desionizada.
- Se agitó para disolverlo completamente.
- Se esterilizó a 121-124 °C por 15 minutos.
- Se agregó 1 ml. de telurito por cada litro de agua desionizada y 1 ml. de bacitracina (20U/ml.) por cada litro de agua desionizada, cuando estaba a la temperatura de 50-55 °C.
- Se distribuyó en cajas de Petri cuando estaba a 35-45 °C.
pH final 7.0 +- 0.2 a 25 °C.

ROGOSA AGAR. (OXOID).

Formula por litro:

- Triptona 10 g.
- Extracto de levadura 5 g.
- Glucosa 20 g.
- Mono-oleato de sorbitan 1 g.
- Fosfato monopotásico 6 g.
- Citrato amónico 2 g.
- Acetato sódico (anhidro) 17 g.
- Sulfato magnésico .575 g.
- Sulfato de manganeso .12 g.
- Sulfato ferroso .034 g.
- Agar 20 g.

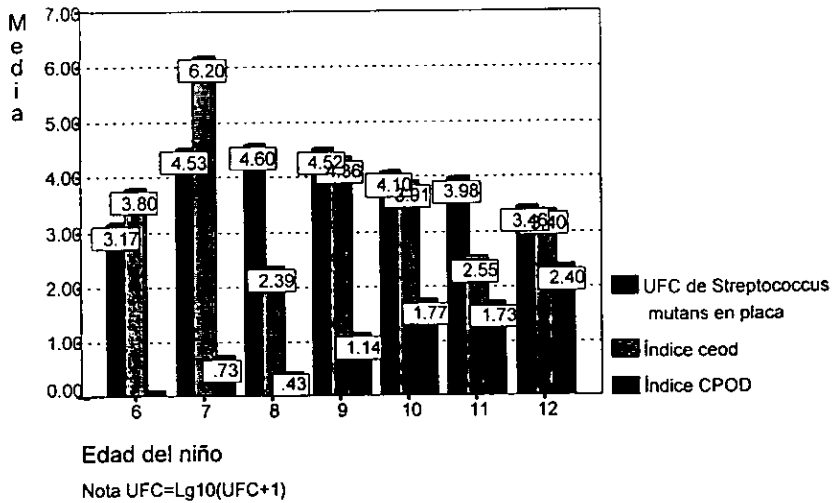
Forma en que se preparó.

- Se suspendieron 82 gramos en un litro de agua destilada o agua desionizada.
- Se llevó a ebullición hasta disolución completa.
- Se añadió 1.32 ml. de ácido acético glacial y se mezcló completamente.
- Se calentó a 90-100 °C. durante 2 a 3 minutos con agitación frecuente.
- Se distribuyó en cajas de Petri cuando estaba a 35-45 °C. **NO SE AUTOCLAVEO.**

Anexo 5. *Gráficas en detalle.*

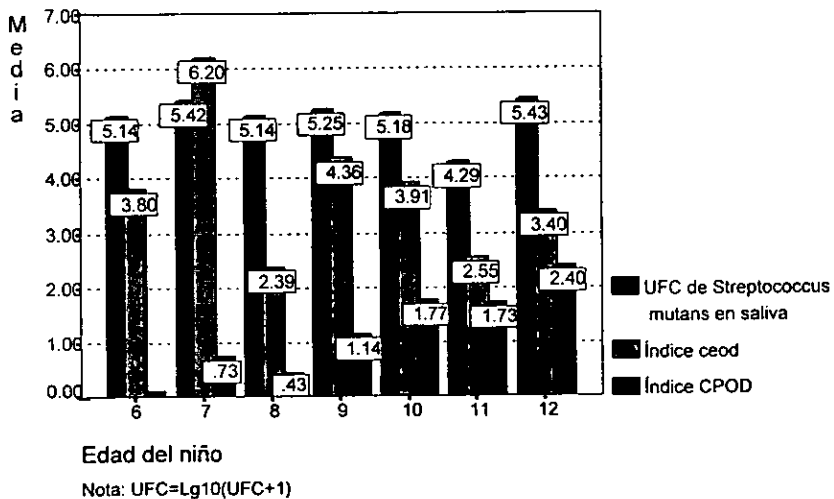
Prevalencia de UFC de Streptococcus mutans en placa, índice ceod e índice CPOD.

a)



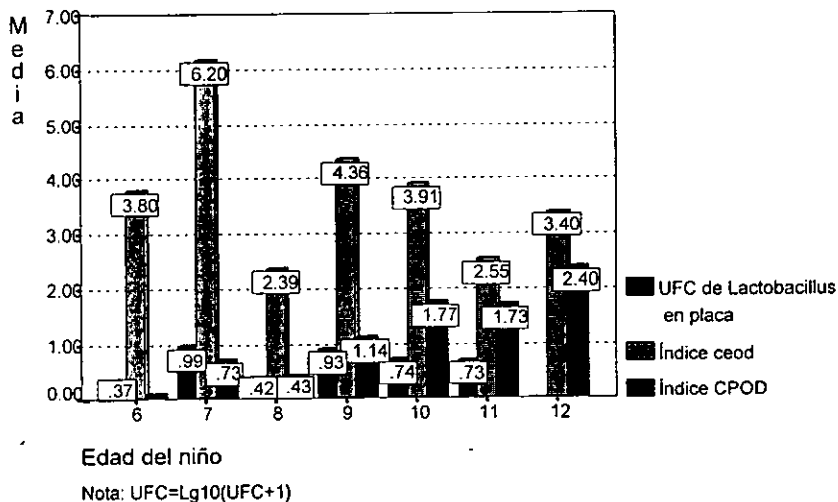
Prevalencia de UFC de Streptococcus mutans en saliva, índice ceod e índice CPOD.

b)



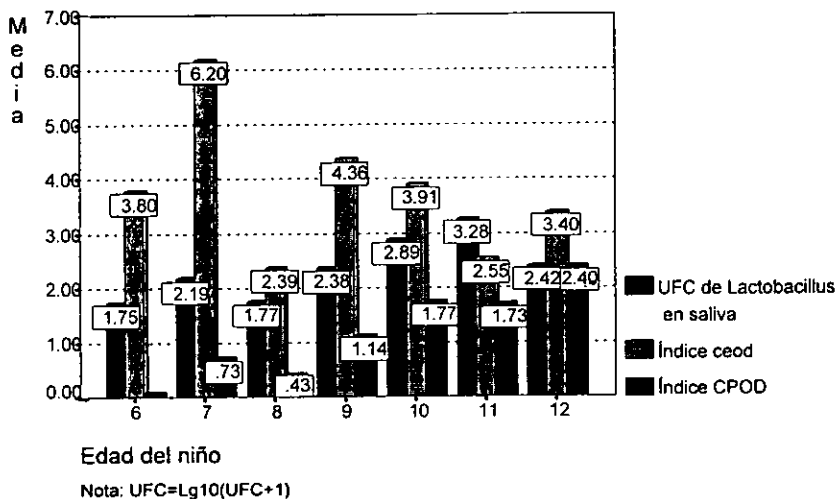
Prevalencia de UFC de *Lactobacillus acidophilus* en placa, índice ceod e índice CPOD.

c)



Prevalencia de UFC de *Lactobacillus acidophilus* en saliva, índice ceod e índice CPOD.

d)



Bibliografía

- ¹ NIKIFORUK Gordon. Caries dental, aspectos básicos y clínicos. Editorial Mundi. 1985 (Cap. 2).
- ² NEWBRUN Ernest, D.M.D. Ph.D.. Cariología. Editorial Limusa. 1984 (Cap. 1).
- ³ SEIF R. Tomás. Cariología, prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C. A. 1997 (Cap. 1).
- ⁴ TORTORA Gerard J.. Principios de anatomía y fisiología. Editorial Harla, Quinta Edición. 1989 (Cap.24).
- ⁵ LEESON Dr. Thomas S.. Histología. Editorial Interamericana, S.A., Segunda Edición. 1970 (Cap 14).
- ⁶ A. R. TEN Cate. Histología oral, desarrollo, estructura y función. Editorial Médica Panamericana, Segunda Edición. 1986 (Cap. 17).
- ⁷ THYLSTRUP Anders-Fejerskov Ole. Caries. Editorial Ediciones Doyma. 1988 (Cap. 3).
- ⁸ R. A. D. WILLIAMS. Bioquímica dental básica y aplicada. Editorial El manual moderno S. A. de C. V., Segunda Edición. 1990 (Cap. 15, 16 y 19).
- ⁹ KRAUS - Jordán - Abrams. Anatomía dental y oclusión. Editorial Interamericana, Primera Edición. 1981 (Cap. 2).
- ¹⁰ TALASKA Fischbach Frances. Manual de pruebas diagnósticas. Editorial Interamericana McGraw-Hill, Tercera Edición. 1991 (Cap. 7).
- ¹¹ ECCLES J. D., Green R. M.. La conservación de los dientes. Editorial Salvat Editores, S. A. (Cap. 2).

- ¹² SECRETARÍA de Salud, Cifras municipales en salud, bases de información. 1996. (Pags. 149, 153, 156, 159, 529, 551, 552).
- ¹³ SECRETARÍA de Salud, Anuario estadístico. 1996. (Pags. 529, 551, 552).
- ¹⁴ SECRETARÍA de Salud, Daños a la salud, Boletín de información estadística. Número 16, Vol. II. 1996. (Pag. 25, 94).
- ¹⁵ SECRETARÍA de Salud, Mortalidad 1996, Noviembre 1997. (Pag. 55, 63).
- ¹⁶ AMAI. Nuevo Índice Nse Amaj. Editorial Adcebra. Febrero 1995. (Pag. 22, 24).
- ¹⁷ ZOITOUPOULOS L., Brailsford S. R., Gelbier S., Ludford R. W., Marchant S. H. And Beighton D.. Dental Caries and caries-associated microorganisms in the saliva and plaque of 3-and-4-year-old Afro-caribbean and Caucasian children in south London. Archs oral Biol. Vol. 41, No. 11, (Pag. 1011-1018; 1996).
- ¹⁸ GONZÁLEZ Mireya, Cabrera Raúl, Grossi Sara G., Franco Francisco and Aguirre Alfredo. Prevalence of dental caries and gingivitis in a population of Mexican schoolchildren. Community Dent Oral Epidemiol 1993; 21:11-4.
- ¹⁹ M. O'SULLIVAN, M: Douglass Joanna, BDS, Champany Richard, DDS, MPH, Eberling, DMD, Tetrev Steve, Tinanoff, DDS, MS. Dental Caries Prevalence and Treatment among Navajo Peschool Cildren. Journal of Public Health Dentistry. Vol. 54, No. 3, Summer 1994.
- ²⁰ MORENO Altamirano, Moreno Altamirano Alejandra, Carreón García Laura, Jorge. Estudio sobre el riesgo de caries mediante un índice agregado madre-hijos. Practica Odontológica. 11 (12) 1990, (Pag. 25-28).

- ²¹ SULLIVAN A., Borgstrom M. K., Granath L., and Nilsson G.. Number of mutans streptococci or lactobacilli in a total dental plaque samples does not explain the variation in caries better than the numbers in stimulated whole saliva. Community Dent Oral Epidemiol 1996; 24: 159-163. Munksgaard, 1996.
- ²² ROETERS F. J. M., Van der Hoeven J. S., Burgersdijk R. C. W., Schaecken M. J. M.. Lactobacilli, Mutans streptococci and Dental Caries: A Longitudinal Study in 2-year-old Children up to the Age of 5 years. Caries Res 1995; 29: 272-279.
- ²³ IRIGOYEN ME, Szpunar SM. Dental caries status of 12-year-old students in the State of México. Community dent Oral Epidemiol 1994; 22: 311-4. Munksgaard, 1994.
- ²⁴ TRUIN G. J., Konig K. G., Bronkhorst E. M., Frankenmolen F. Mulder J., Van't Hof M. A.. Time Trends in Caries Experience of 6- and 12- year-Old Children of Different Socioeconomic Status in The Hague. Caries Res 1998; 32: 1-4.
- ²⁵ DRUCKER D. B., Primrose S. M., Hobson P., Worthington H. V.. Salivary microflora and caries experience in 5-year-old children from two ethnic groups. International Journal of Paediatric Dentistry 1995; 5: 15-22.
- ²⁶ Al-MOHAMMADI SM, Rugg-Gunn AJ, Butler TJ. Caries prevalence in boys aged 2,4 and 6 years according to socio-economic status in Rach, Saud Arabia. Community Dent Oral Epidemiol 1997; 25: 184-6. Munksgaard, 1997.
- ²⁷ LINGSTROM P., Birkhed D., J. Ruben and J. Arends. Effect of Frequent Consumption of Starchy Food Items on Enamel and Dentin Desmineralization and on Plaque pH in situ. J. Dent. Res. 73(3); 652-660, March, 1994.

- ²⁸ BORGSTROM MK, Sullivan A, Granath L, Nilsson G: On the pH-lowering potential of lactobacilli and mutans streptococci from dental plaque related to the prevalence of caries. Community Dent Oral Epidemiol 1997; 25:165-9. Munksgaard, 1997.
- ²⁹ FORSS H., Nase L., Seppa L.. Fluoride Concentration, mutans Streptococci and Lactobacilli in Plaque from Old Glass Ionomer Fillings. Caries Res. 1995; 29: 50-53.
- ³⁰ ULLFOSS BN, Ogaard B, Arends J, Ruben J, Rolla G, Afseth J. Effect of a combined chlorhexidine and NaF mouthrinse: an in vivo human caries model study. Scand J Dent Res 1994; 102: 109-12. Munksgaard, 1994.
- ³¹ PETERSEN Poul Erik, Li Xu Guang. Dental caries prevalence in a group of schoolchildren in Wuhan City, PR China, 1993. Community Dent Oral Epidemiol 1994; 22: 465-6, 1994.
- ³² RIETHER Dr. Peter. Atlas de profilaxis de la caries y tratamiento conservador. Editorial Salvat Editores, S. A., Primera edición. 1990 (Cap. 1 y 6).
- ³³ DIFCO Manual. Dehydrated culture media and Reagents for microbiology. Edición Difco Laboratories. Detroit Michigan 48232 USA, 1984
- ³⁴ SOBOTTA. R. Putz y R. Pabst. Atlas de Anatomía humana. Cabeza y cuello y miembro superior. Editorial médica panamericana. Tomo 1, 20 edición, 1997 (Pag. 91).