

266  
2y



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CARIES ACTIVA Y SU CORRELACION CON LACTOBACILLUS  
ACIDOPHILLUS Y STREPTOCOCCUS MUTANS EN NIÑOS  
DE 6 A 12 AÑOS DE EDAD EN UNA ESCUELA PRIMARIA  
DE LA CIUDAD DE MEXICO

**T E S I S**

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

**MORENO PLATA MARIA DEL CARMEN ZULEMA  
ORDONEZ GONZALEZ CELIA IRMA**

TUTOR: DRA. GLORIA GUTIERREZ VENEGAS



CIUDAD UNIVERSITARIA

1999.

NO SISBI

1998

26/09/99



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

La presente tesis titulada "Caries activa y su correlación con *Lactobacillus acidophilus* y *Streptococcus mutans* en niños de 6 a 12 años de edad en una escuela primaria de la Ciudad de México", elaborada por las alumnas Ordóñez González Celia Irma y Moreno Plata María del Carmen Zulema; se llevó a cabo en el Departamento de Bioquímica Experimental, perteneciente a la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología, bajo la tutoría de la Dra. Gloria Gutiérrez-Venegas y la asesoría del CD Sergio Sánchez García.

### **Jurado**

Presidente: CD Sergio Sánchez García. 

Secretario: CD Luz del Carmen González García 

Vocal: Dra. Gloria Gutiérrez-Venegas 

Suplente: M.C Norma Corona de la Peña 

Suplente: CD Verónica Vanegas Vidaurreta 

Enero de 1999.

## **AGRADECIMIENTOS.**

*A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.*

Por brindarnos una buena educación y darnos la oportunidad de ser  
profesionistas.

*A LA DRA. GLORIA GUTIERREZ VENEGAS.*

Por sus consejos, y sobre todo por su gran disposición a ayudarnos  
en cualquier momento.

*AL SR. ARMANDO FLORES.*

Por su paciencia, ayuda y buenos consejos.

*A LA MTRA. DOLORES PRUNEDA BATRES.*

Porque sin su ayuda esta investigación no hubiera sido posible.

*A LOS MIEMBROS DEL JURADO.*

Por su revisión.

## DEDICATORIAS DE MARY CARMEN

### *A DIOS.*

Por bendecirme siempre tan abundantemente y permitir que creciera en una familia llena de amor, siempre dispuesta a ayudarme e impulsarme.

### *A MI MAMÁ.*

Porque gracias a tí soy una persona realizada, plena y feliz. ¡Muchas gracias Mamá!

### *A MI PAPÁ.*

Porque a pesar de la distancia siempre has estado presente en mi vida apoyándome y haciéndome sentir tu cariño. ¡Gracias Papá!

### *A MI ESPOSO.*

Porque tu amor hace que todo lo que me rodea sea bello. ¡Gracias por todo!

### *A MI HERMANO.*

Porque con tu ejemplo me enseñaste que el estudio y el trabajo dignifican al hombre. ¡Te quiero mucho Quique!

### *A MI TIA PATY.*

Porque gracias a tu ayuda y consejos logré salir adelante en los momentos difíciles de la carrera.

### *A MI AMIGA IRMA.*

De no ser por tí, estos cinco años no hubieran sido tan divertidos. ¡Cuenta conmigo siempre, amiga!

## DEDICATORIAS DE IRMA.

### *A DIOS.*

Por iluminar mi camino, bendecirme y permitir que sintiera su presencia conmigo en todo momento.

### *A MIS PAPÁS.*

Por ser de las personas más importantes y valiosas que tengo, por su constante preocupación ante mi superación y porque sin su cariño, confianza y apoyo no hubiera sido posible todo esto. Porque les debo tanto ¡Muchas gracias!

### *A MIS HERMANOS.*

Por ser parte importante de mi vida y por estar conmigo siempre que los necesité.

### *A MI ESPOSO.*

Por amarme, por confiar en mi y por impulsarme a seguir adelante hasta el final. ¡Gracias mi amor!

### *A MIS SUEGROS.*

Porque siempre han tenido la mejor disposición de ayudarme cuando lo necesito.

### *A MI AMIGA MARY CARMEN.*

Porque con tu amistad y ayuda obtuve cosas muy padres y satisfactorias en mi vida y en mi carrera. ¡Gracias por estar conmigo!

### *A MI AMIGA CHARO.*

Por tus buenos consejos, por tu apoyo incondicional y porque con tu compañía me enseñaste el verdadero valor de la amistad. Te quiero mucho amiga.

RESUMEN .....	1
PROLOGO .....	2
CAPITULO 1. ANTECEDENTES.	
1.1. HISTORIA DE LA CARIES Y TEORIAS ANTIGUAS ACERCA DE SU ETIOLOGIA .....	3
1.1.1. PRIMERAS TEORIAS .....	3
1.1.2. TEORIAS ENDOGENAS .....	4
1.1.3. TEORIAS EXOGENAS .....	5
1.1.4. CONCEPTO ACTUAL .....	6
1.2. ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL .....	7
1.2.1. FACTORES ESENCIALES .....	7
1.2.1.1. DIENTES NATURALES.....	8
1.2.1.2. PLACA DENTAL .....	8
1.2.1.3. DIETA.....	9
1.2.2. FACTORES MODIFICADORES .....	11
1.3. FACTORES RELACIONADOS CON EL HUESPED.....	12
1.3.1. ESMALTE .....	12
1.3.2. DENTINA .....	15
1.3.3. CEMENTO .....	18
1.3.4. ORGANO PULPAR .....	19
1.4. SALIVA .....	21
1.4.1. ANATOMIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES .....	21
1.4.2. COMPOSICION DE LA SALIVA .....	22
1.4.3. FUNCIONES DE LA SALIVA .....	23
1.4.4. CAPACIDAD DE AMORTIGUAMIENTO DE LA SALIVA .....	24
1.4.4.1. QUIMICA DE LOS TAMPONES SALIVALES.	25
1.4.5. MECANISMOS ANTIBACTERIANOS DE LA SALIVA ..	26
1.5. SUBSTRATO: DIETA Y CARIES .....	28
1.5.1. AZUCAR Y SUBSTITUTOS DEL AZUCAR .....	30
1.5.1.1. EL SABOR Y LOS AGENTES EDULCORANTES .....	31
1.5.1.2. RESPUESTA DEL RECEPTOR GUSTATIVO.	32
1.5.1.3. DULZURA RELATIVA, EVALUACION ORGANOLEPTICA .....	33

1.5.2. TIPOS DE ENDULZANTES .....	34
1.5.2.1. SUBSTITUTOS DEL AZUCAR .....	35
1.5.2.2. EDULCORANTES NO CALORICOS .....	39
1.6. FACTORES RELACIONADOS CON LA PLACA .....	41
1.6.1. PELICULA ADQUIRIDA .....	41
1.6.1.1. FUNCIONES DE LA PELICULA ADQUIRIDA .....	43
1.6.2. PLACA BACTERIANA .....	44
1.6.2.1. DEFINICION DE DEPOSITO DENTARIO	.44
1.6.2.2. FORMACION DE LA PLACA DENTAL	...44
1.6.2.3. MECANISMOS DE ADHERENCIA BACTERIANA .....	48
1.7. GENERO LACTOBACILLUS .....	50
1.7.1. LACTOBACILLUS ACIDOPHILLUS .....	52
1.8. STREPTOCOCCUS MUTANS .....	53
1.9. METABOLISMO Y NUTRICION BACTERIANA .....	55
1.9.1. CATEGORIAS NUTRICIONALES DE LOS MICROORGANISMOS .....	55
1.9.2. TIPOS DE NUTRIENTES NECESARIOS PARA LOS MICROORGANISMOS .....	55
1.9.3. METABOLITOS ESENCIALES .....	56
1.9.4. FACTORES DE CRECIMIENTO .....	56
1.9.5. FACTORES ESTIMULANTES .....	57
1.9.6. CONDICIONES FISICO QUIMICAS PARA EL DESA - RROLLO DE LOS MICROORGANISMOS .....	57
1.9.7 METABOLISMO BACTERIANO .....	58
1.9.7.1. CATABOLISMO .....	59
1.9.8. METABOLISMO DE LOS AZUCARES .....	59
1.9.8.1. PREFERENCIAS MICROBIANAS DE AZUCAR .....	61
1.9.8.2. GLUCOLISIS .....	61
1.9.8.3. PRODUCTOS METABOLICOS FINALES	...65
1.9.8.4. FERMENTACIONES .....	67



1.10.	PRUEBAS DE ACTIVIDAD Y SUSCEPTIBILIDAD A CARIES..	68
1.10.1.	PRUEBA DE SNYDER .....	68
1.10.2.	PRUEBA DE LA REDUCTASA .....	68
1.10.3.	PRUEBA DE LA CAPACIDAD AMORTIGUADORA ....	69
1.10.4.	PRUEBA DE F. DE LA DISOLUCION DEL CALCIO.	69
1.10.5.	PRUEBA DE DEWAR .....	69
1.10.6.	PRUEBA DE SELECCION DE S. MUTANS .....	69
1.10.7.	RECuento DE COLONIAS DE LACTOBACILOS ....	69
1.10.8.	PRONOSTICO DE LA ACTIVIDAD FUTURA DE LA CARIES BASADO EN LA CARIES ANTERIOR .....	70
1.11.	EPIDEMIOLOGIA DE LA CARIES .....	71
1.11.1.	LA CARIES EN EL HOMBRE PREHISTORICO ....	73
1.11.2.	LA CARIES EN POBLACIONES BRITANICAS ANTIGUAS .....	75
1.11.3.	LA CARIES EN POBLACIONES AISLADAS CONTEMPORANEAS .....	76
1.11.4.	COMPARACION GLOBAL EN LA PRESENCIA DE CARIES EN POBLACIONES CONTEMPORANEAS .....	77
1.11.5.	LA RECIENTE DECLINACION EN LA PREVALENCIA DE CARIES .....	79
1.11.6.	FACTORES CONTRIBUYENTES A LA DECLINACION.	81
1.11.7.	FACTORES QUE PUEDEN INFLUIR EN LA PREVALENCIA DE LA CARIES DENTAL .....	81
1.11.8.	ORDEN EN LA PREVALENCIA DE CARIES EN LOS DIENTES PERMANENTES .....	84
1.11.9.	DISTRIBUCION DE CARIES EN DIENTES PRIMA- RIOS .....	84
1.11.10.	CARIES EN MEXICO .....	84
CAPÍTULO 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.		
2.1.	METAS .....	89
2.2.	OBJETIVO GENERAL .....	89
2.3.	OBJETIVOS PARTICULARES.....	89
2.4.	HIPOTESIS.....	90

CAPITULO 3. MATERIAL Y METODOS.	
3.1. TIPO DE ESTUDIO .....	91
3.2. POBLACION SUJETA A ESTUDIO .....	91
3.3. SELECCION Y TAMAÑO DE MUESTRA .....	91
3.4. CRITERIOS DE INCLUSION .....	91
3.5. CRITERIOS DE EXCLUSION .....	91
3.6. DEFINICION OPERACIONAL Y ESCALA DE MEDICION DE VARIABLES .....	91
3.7. METODOS .....	93
3.8. CUANTIFICACION DE MICROORGANISMOS DE PLACA Y SALIVA .....	95
3.9. ANALISIS DE RESULTADOS .....	95
CAPITULO 4. RESULTADOS.....	96
CAPITULO 5. DISCUSION .....	124
CONCLUSIONES .....	126
ANEXOS .....	127
BIBLIOGRAFIA .....	134

## RESUMEN.

La caries dental se considera como el resultado de la interacción de tres factores principales: huésped, la microflora y la dieta. Esto subraya el origen multifactorial de la enfermedad, asociada al concepto de que la caries, una vez iniciada es un proceso progresivo cada vez más complicado de erradicar.

Esta investigación se realizó para establecer una correlación positiva o negativa entre el número de Unidades Formadoras de Colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* con el índice ceo-d y CPO-D en niños de 6 a 12 años de edad de la escuela primaria particular "Dr. Alfonso Pruneda".

Para realizar este estudio se obtuvo el consentimiento informado por parte de la Dirección del plantel, la cual a su vez, se encargó de informar a los padres de familia del objetivo de nuestro trabajo.

Se realizó una Historia Clínica a los niños, en la cual se procuraron abarcar todos los aspectos relevantes referentes a nuestro estudio.

Se tomaron muestras de placa dental bacteriana de las piezas dentales preestablecidas, así como muestras de saliva por el método de la estimulación salival con bloques de cera rosa. Cada una de las muestras se sembró individualmente en medios de cultivo selectivos, utilizando el medio ROGOSA AGAR y MITIS SALIVARIUS para lograr el crecimiento de *Lactobacillus acidophilus* y *Streptococcus mutans* respectivamente.

A cada cultivo se le realizó el conteo del Número de Unidades Formadoras de Colonias y este resultado se comparó con el índice CPO-D o ceo-d correspondiente, esto con el fin de establecer la relación existente entre la cantidad de UFC y el índice anterior

Las variables que se tomaron en cuenta para nuestra investigación fueron las siguientes: edad, sexo, escolaridad del padre, ocupación del padre, escolaridad del niño, frecuencia de consulta dental al año, frecuencia de cepillado dental, frecuencia de ingesta de golosinas y refrescos, frecuencia de aplicaciones de fluor, presencia de selladores de fasetas y fisuras, diente muestra, índice CPO-D y ceo-d, así como el número de Unidades Formadoras de Colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* en placa dental y saliva.

Los resultados obtenidos señalan que los niños a la edad de 6 años son especialmente susceptibles al ataque de caries, pues presentaron los índices ceo-d más altos así como las correlaciones más altas entre *Lactobacillus acidophilus* y *Streptococcus mutans* en placa y saliva. También se encontró que existe una gran deficiencia en cuanto al uso y conocimientos de métodos de prevención contra esta enfermedad.

## PRÓLOGO

La caries ha sido una enfermedad muy común en los países industrializados y está aumentando en los países subdesarrollados. En 1983, la severidad de la caries en la población de 12 años de edad en el mundo subdesarrollado, sobrepasó a la del mundo industrializado. El patrón de los cambios epidemiológicos sugiere que las causas de la enfermedad se encuentran fuertemente ligadas al medio ambiente.

Dada la prevalencia de caries, muchos investigadores han tratado de establecer las causas de la enfermedad. Los enfoques de investigación que se han propuesto son muy variados; en general, cada uno de ellos examina un aspecto específico de la relación entre los diversos factores cariogénicos y la caries. Para poder establecer la importancia de estos factores, la primera parte de este trabajo se ocupará de definir el papel de los diferentes aspectos relacionados con la caries, así como la importancia que cada uno de ellos tiene en el desarrollo de esta enfermedad.

Posterior a la primera parte se plantea el problema central de esta investigación, que es el establecer la relación existente entre las Unidades Formadoras de Colonias y la incidencia de caries dental, así como la influencia que el medio ambiente que rodea al huésped ejerce en la predisposición que éste presenta ante la caries.

Otro de los objetivos de esta investigación es el levantar un promedio en el índice ceo-d y CPO-D en niños de 6 a 12 años de edad y establecer si éste índice es un reflejo del patrón socioeconómico al que pertenecen estos niños

Al establecer el promedio en el índice ceo-d y CPO-D y la influencia de la ingesta, microflora y susceptibilidad del huésped en relación con el número real de UFC, podremos entender mejor el desarrollo de la caries, y al conocerla podremos elaborar estrategias preventivas encaminadas a disminuir el índice CPO-D y ceo-d en los niños de 6 a 12 años.

## **CAPITULO 1 ANTECEDENTES Y CONCEPTO ACTUAL DE CARIES**

### **1.1 HISTORIA DE LA CARIES Y TEORIAS ANTIGUAS ACERCA DE SU ETIOLOGIA.**

La caries dental es un proceso infecto-patológico que se refiere básicamente a la destrucción de los tejidos dentales influenciado por microorganismos. Viene del latín caries= podredumbre o descomposición. Es análoga a la palabra griega Kèrr para muerte. El término es apto en el sentido que el cuadro clínico de la lesión cariosa es el de un tejido en descomposición.

Se han encontrado casos de caries en dientes fosilizados de animales prehistóricos y mamíferos primitivos.

La caries existió en el homo sapiens en la era paleolítica, pero su incidencia aumentó durante el periodo neolítico. Se han encontrado casos de problemas dentales en las antiguas Asia, Africa y América, pero en la antigüedad la caries generalmente se localizaba en la unión amelocemental o cemento, y actualmente la encontramos en surcos y fisuras.

Un breve repaso de la historia y las primeras teorías sobre la etiología de la caries, nos permitirá entender los conceptos actuales de la enfermedad.<sup>1,2</sup>

#### **1.1.1 PRIMERAS TEORIAS.**

**LEYENDA DEL GUSANO.** Según la leyenda Siria del siglo VII a. C., el dolor de muelas lo causaba el gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces de los maxilares. Un remedio para este mal era el siguiente: "mezcle malta, la planta SA-KIL-BIR y aceite juntos, repita tres veces el encanto y póngalo en su diente".

La historia de la India, Egipto y los escritos de Homero, hacen también referencia al gusano como causante del dolor de muelas.

En la edad media, el famoso cirujano Guy de Chauliac, creía también que unos gusanos producían la caries dental; él decía que la manera de curar la caries era con fumigaciones de semillas de puerro, cebolla y hyoseyamus.



Figura 1. Fumigación para el alivio del dolor dentario de un dibujo en un manuscrito anglo-sajón del siglo 13, en Trinity College, Cambridge, Inglaterra (Prinz, 1945).

Nikiforuk, Caries Dental, pág. 62

### 1.1.2. TEORIAS ENDÓGENAS.

**TEORIA HUMORAL.** La leyenda del gusano desapareció durante los primeros siglos, porque los médicos griegos presentaron la teoría humoral de la enfermedad. Se creía que los cuatro humores elementales del cuerpo eran: sangre, flegma, bilis negra y bilis amarilla. Galeno, antiguo médico y filósofo griego, decía que la caries dental era producida por la acción interna de humores ácidos y corrosivos. Un desequilibrio en estos humores produciría la enfermedad, la cura consistía en actuar sobre tales humores viciosos mediante medicamentos locales y generales según las circunstancias y también reforzar la substancia misma de los dientes usando astringentes y remedios tónicos.

Hipócrates sin embargo, decía que la caries se debía también a los restos acumulados alrededor de los dientes y a su acción corrosiva.

Aristóteles, decía que los causantes de la caries estaban incluidos en elementos de la dieta de los griegos, como los higos que se adherían a los dientes y contribuían así a la caries.

**TEORIA VITAL.** Para los médicos griegos y para los mas iluminados médicos de la edad media, los dientes eran una parte integral del cuerpo y cuando eran afectados vitalmente, afectaban también al cuerpo. Hacia fines del siglo XVIII, se creía que la caries se originaba como la gangrena ósea, desde adentro del mismo diente.

### 1.1.3. TEORIAS EXÓGENAS.

**TEORIA QUÍMICA.** Parmlly en 1819, sugirió que un agente químico no identificado era el causante de la caries. Se pensaba que los ácidos implicados eran inorgánicos, lo cual impedía que el origen de estos ácidos fuera determinado por quienes apoyaban esta teoría. Se decía que la caries empezaba en la superficie del esmalte en sitios donde se pudrían los alimentos y adquirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad.

**TEORIA PARASITARIA O SEPTICA.** Mucho antes de la demostración de la teoría microbiana de la enfermedad, se mencionó que los microorganismos (animal culae) pudieran tener efectos tóxicos y destructivos sobre los tejidos; estas afirmaciones terminaron con la teoría vital, puesto que surgió la idea de que el elemento químico podía destruir a los dientes.

En 1843, Erdl describió parásitos filamentosos en la superficie membranosa del diente, poco después Ficus observó la presencia de microorganismos filamentosos a los que llamó "denticolae" en material tomado de las cavidades cariadas y dijo que estas bacterias causaban la descomposición del esmalte y la dentina.

**TEORIA QUIMIOPARASITARIA.** Esta teoría es una mezcla de las dos teorías anteriores, porque dice que la causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca. Se atribuye esta teoría a W.D Miller (1890). En una serie de experimentos Miller demostró lo siguiente:

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

b) Diversos tipos de bacterias orales podían producir ácido suficiente para causar caries dental.

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

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

**TEORIA PROTEOLÍTICA.** Los elementos orgánicos o proteínicos, constituyen la primera vía para la invasión de microorganismos; de acuerdo con esta teoría, el compuesto orgánico es mas vulnerable y lo atacan las enzimas hidrolíticas de los microorganismos.

**TEORIA PROTEOLÍTICA -QUELACIÓN.** De acuerdo a esta teoría, la caries resulta de una acción proteolítica bacteriana y enzimática inicial sobre la materia orgánica del esmalte sin desmineralización preliminar. Esta acción produce una lesión inicial y la liberación de una variedad de agentes complejos, como aminoácidos, fosfatos y ácidos orgánicos que luego disuelven la apatita cristalina, es decir, implica una degradación microbiana simultánea de los compuestos orgánicos (proteólisis) y la disolución de los minerales del diente por un proceso de quelación.

#### **1.1.4. CONCEPTO ACTUAL.**

Hoy en día la caries es reconocida como una enfermedad infectocontagiosa, que trae como consecuencia la pérdida localizada de minerales en los dientes afectados; es causada por los ácidos orgánicos provenientes de la fermentación microbiana de los carbohidratos que se ingieren. Esta enfermedad tiene un carácter multifactorial y generalmente es crónica. Su aparición depende de la interacción de tres factores esenciales : El huésped, representado por los dientes y la saliva; la microflora de la región y la dieta consumida. Para que la caries ocurra estos factores deben de estar presentes y también al interactuar en condiciones críticas. Este concepto se estudiará a fondo más adelante.<sup>1,2,3</sup>



## 1.2.ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.

Los factores causales responsables del desarrollo de la caries dental son múltiples y pueden dividirse en dos grupos principales:

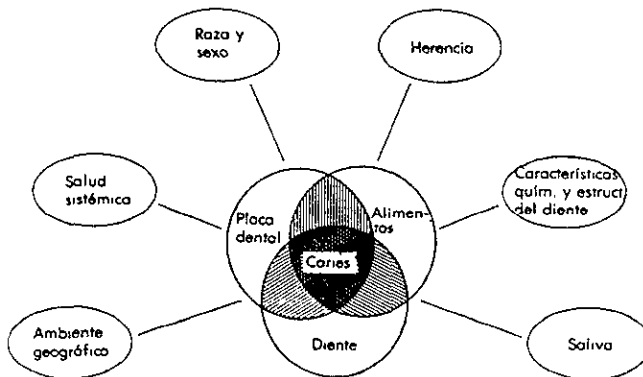
### FACTORES ESENCIALES.

Son aquellos que deben estar presentes simultáneamente para que se produzca la caries dental, estos son:

- Dientes naturales con superficies susceptibles expuestas al ambiente bucal;
- La compleja flora oral con característica adherente a la superficie dentaria (placa dental)
- La alimentación por vía oral.

### FACTORES MODIFICADORES.

Fundamentalmente intervienen modificando la distribución y la velocidad de la progresión de la lesión cariosa. La iniciación de la lesión, su progresión o su inversión es notable resultado de las interacciones complejas de los factores causales múltiples tanto evidentes como encubiertos <sup>4</sup>



**Figura 2.** Representación esquemática de los factores comprendidos en la cariogénesis dental. Los tres factores esenciales deben estar presentes para que se produzca la caries. Esto se ilustra por la zona más oscura de superposición en el centro, rotulada "caries". Donde se encuentran sólo dos de los factores esenciales, estando el tercero ausente, lo que se indica por rayas paralelas, la caries no se producirá. Los factores modificadores están dispuestos en la periferia. Son múltiples en cuanto al número y ejercen su influencia, a menudo de modos sutiles y complejos

Charbeneau, Operatoria Dental, pág. 68

### 1.2.1.FACTORES ESENCIALES.

### 1.2.1.1. DIENTES NATURALES.

La necesidad de dientes naturales con caras susceptibles expuestas al medio bucal es requisito indispensable para la formación de la caries; hacemos esta aclaración porque en el caso de los dientes retenidos, no están expuestos al ambiente bucal y por lo tanto no son susceptibles de caries, de la misma manera, el recubrimiento completo de la corona de los dientes por medio de un material restaurador aísla el tejido dentario susceptible de un ambiente altamente cariogénico y por lo tanto impide el ataque de caries.

Dentro de este factor influyen: la edad de la persona, la morfología de la pieza dentaria, el nivel de fluor presente en la estructura del diente así como la nutrición entre otros factores.

### 1.2.1.2. PLACA DENTAL.

La placa dental es el término que se aplica al agregado de bacterias, glucoproteínas salivales y sales inorgánicas adyacentes a la superficie del diente. La imprescindibilidad del contacto de los microorganismos de la superficie dentaria susceptible se ilustra claramente con experimentos realizados en animales de laboratorio: las ratas con bacterias orales normales alimentadas con una dieta cariogénica producen caries dental, mientras que las ratas gnotobióticas (libres de gérmenes), idénticas en todo aspecto y alimentadas con la misma dieta, no producen caries dental.<sup>3</sup>

Clínicamente la placa dental se observa blanca, blanda, tenazmente adherida a la superficie dentaria y de distribución pelicular.

Parte de los factores sobresalientes que determinan el carácter cualitativo de la placa son el tipo y la frecuencia de introducción del sustrato (composición de la dieta y frecuencia de las ingestas). Entre aquellos que determinan el carácter cuantitativo figuran la eficiencia y la frecuencia de las distintas maniobras de la higiene oral.

La relación entre la presencia de la placa y el origen de la caries fue enunciada hace mucho tiempo, es decir, las lesiones cariosas tienen las mayores probabilidades de desarrollarse en aquellos lugares donde se acumula placa. La mera presencia de la placa bacteriana, por otra parte, no implica necesariamente que se va a desarrollar el proceso carioso.

La capacidad de los microorganismos bucales para iniciar la caries dental depende de varias características bacterianas, que incluyen la habilidad para adherirse a las superficies dentarias, la acidogenicidad (capacidad de formar rápidamente ácidos láctico, fórmico y otros ácidos a partir de los azúcares C12 y C6) y la aciduricidad (capacidad de sobrevivir en un ambiente con un pH básico).

Las características de la adhesión bacteriana determinan la naturaleza de la placa dental inicial. Las interacciones adhesivas entre las cepas bacterianas y las diferencias en las tasas de crecimiento, modifican la composición de las especies bacterianas. La placa dental varía en su composición de un sitio a otro dentro de la dentición y aún dentro de un mismo diente.

Las especies de la placa dental y su patogenicidad son notablemente influidas por las relaciones entre la placa y la dieta. La patogenicidad de la placa dental con respecto a la caries es en gran medida función de la selección bacteriana mediada por la modificación dietética.

Se ha señalado el *Streptococcus mutans* como el causante de la caries dental en animales de experimentación así como en humanos. El potencial cariígeno del *S. mutans* está relacionado con su capacidad para producir polisacáridos extracelulares (glucanos) a partir de la sacarosa, con su habilidad de adherirse y crecer sobre la superficie del diente, de producir ácidos a partir de carbohidratos y de sobrevivir en ese medio (acidúricos).<sup>5</sup>

Dentro de este factor también influye la higiene oral y el nivel de fluoración dental.<sup>4</sup>

### **1.2.1.3. DIETA.**

La alimentación bucal es fundamental para la aparición de la caries dental. Se ha demostrado experimentalmente que una dieta altamente cariogénica administrada a animales susceptibles pero llevada directamente al estómago por medio de un tubo no producía caries dental.

Ciertos constituyentes de la dieta, fundamentalmente azúcares, se han correlacionado consistentemente en una relación directa con la actividad de caries. La introducción de miel e higos por el hombre en la dieta, hizo común la incidencia de caries dental.

El azúcar claramente encabeza la lista de los alimentos cariogénicos. La sacarosa es el azúcar más cariogénica, en virtud de su uso común y de la destrucción de la dentición que produce su utilización.

Dentro de este factor influyen la higiene oral, la detergencia del alimento, frecuencia de la ingestión así como tipo y concentración de los carbohidratos ingeridos.<sup>4</sup>

Dentro de este factor influyen: la higiene oral, la detergencia del alimento, frecuencia de la ingestión así como tipo y concentración de los carbohidratos ingeridos.<sup>4</sup>

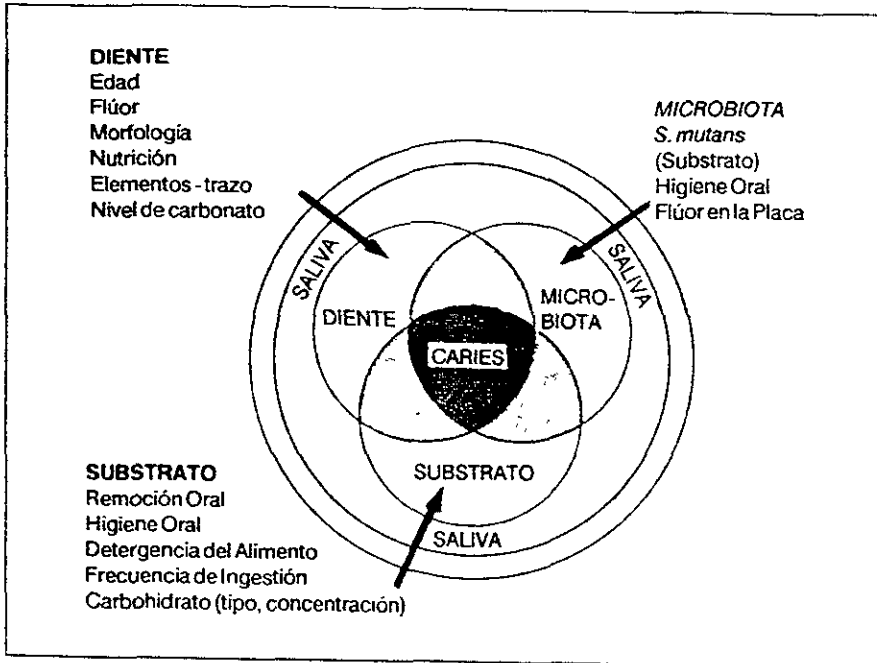


Figura 3. Representación gráfica de la relación entre los factores primarios y secundarios en la etiología de la caries. Baratieri, Operatoria Dental, pág. 2

Se ha demostrado reiteradamente el papel de la sacarosa en la dieta como el principal sustrato para la producción bacteriana de ácido. Su papel en la caries se ve aumentado por bacterias que utilizan sacarosa para sintetizar polisacáridos adherentes. Estos polisacáridos engrosan significativamente la placa y en consecuencia provocan el mantenimiento de un pH bajo en la superficie dental. La duración del mantenimiento de este medio ácido tiene un efecto significativo sobre la incidencia de caries. En consecuencia, la frecuencia y la forma de la sacarosa en la dieta, tienen mayor importancia en la formación de la caries que la cantidad de sacarosa.

### 1.2.2. FACTORES MODIFICADORES.

Además de los tres factores esenciales que se requieren simultáneamente, algunos factores adicionales actúan favoreciendo o disminuyendo la probabilidad del desarrollo de la caries dental. Algunas de estas probabilidades tienen una acción indirecta en virtud de la influencia de uno o más de los factores esenciales.

Entre los factores modificadores podemos enumerar los siguientes:

- Ambiente geográfico.
- Salud sistémica.
- Raza y sexo.
- Herencia.
- Características químicas y estructurales del diente.
- Saliva.<sup>6,7</sup>

### 1.3. FACTORES RELACIONADOS CON EL HUESPED.

La caries conduce a la destrucción localizada de los dientes por los productos finales del metabolismo bacteriano. Las lesiones suelen comenzar en una fosa, una fisura o la superficie lisa del esmalte, como ya sabemos, el esmalte es avascular, acelular e incapaz de resistir vitalmente el proceso carioso. Los sucesos celulares originados por un proceso infeccioso en tejidos blandos no pueden ocurrir en el esmalte. La destrucción de los tejidos dentarios por el proceso carioso no ajustan en la clasificación habitual de procesos patológicos. Para entender el mecanismo por el que los productos finales bacterianos inician la caries y el subsiguiente avance de la lesión, debemos considerar primero la naturaleza de los tejidos dentarios duros.

#### 1.3.1. ESMALTE.

Al esmalte lo forman células llamadas ameloblastos que se originan en la capa germinal embrionaria conocida como ectodermo. El esmalte recubre la corona anatómica del diente y varía su espesor en las diferentes áreas del diente. El esmalte es más grueso en incisal y oclusal y se adelgaza progresivamente hasta terminar el límite amelocementario. El espesor varía también de una a otra clase de dientes. Los rebordes incisales de los incisivos tienen un espesor medio de 2 mm, las cúspides de los premolares, alrededor de 2.3 a 2.8 mm. Y las cúspides de los molares pueden tener de 2.5 mm a 3 mm de espesor.

El esmalte está compuesto por un 92% de materiales minerales, la hidroxiapatita, bajo la forma de una trama cristalina, es el componente mineral mayor, y un 8% de materiales orgánicos y agua.

Es una sustancia permeable, se ha demostrado que moléculas tales como el yodo, el calcio, el agua y varios pigmentos penetran a través de él. Se sabe que la penetración de los líquidos se realiza a través de defectos, a lo largo de las restauraciones, y aún alrededor de los bordes de los prismas del esmalte.

Estructuralmente, el esmalte está compuesto por millones de varillas o prismas que son sus mayores componentes estructurales, pueden variar su número de aproximadamente 5 millones para un incisivo inferior, hasta alrededor de doce millones para un molar superior; los prismas están densamente condensados y entremezclados en un curso ondulante y cada uno se extiende desde el límite amelodentinario hasta la superficie externa del diente. Cada uno de estos prismas está constituido por muchos cristales de hidroxiapatita que pueden tener hasta una micra de largo y sólo 0.02 a 0.04 micras de diámetro.

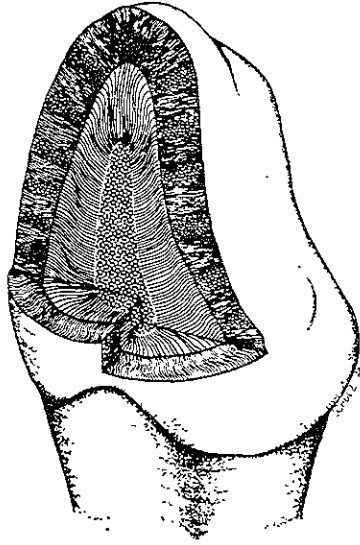


Figura 4. Diagrama de la dirección de los prismas del esmalte. En el corte longitudinal aparecen grupos alternados de bases y caras laterales de los prismas. Esto es más marcado en los dientes posteriores. El corte transversal de los prismas revela cómo se curvan las laminae de prismas en direcciones variables. En la punta de la cúspide aparece una nudosidad.  
Charbeneau, Operatoria Dental, pág. 173

Un prisma del esmalte no tiene línea recta a través del esmalte, sino que sigue un suave espiral. En los cortes transversales de la corona, los prismas pueden verse siguiendo un curso que tiene un ángulo diferente al de los prismas de los cortes transversales adyacentes. Esta disposición alternativa de los prismas del esmalte, produce una característica óptica diferente del esmalte que se denomina Bandas de Hunter Schreger o cambios de dirección de los prismas **adamentinos**.

En las puntas de las cúspides, los prismas del esmalte pueden entretrejerse tan completamente que se describen como esmalte nudoso.

Los cristales individuales están rodeados por una matriz orgánica o vaina del prisma y se presenta como un interespacio orgánicamente rico antes que una unidad funcional.

Los penachos adamantinos son una variación en la orientación de los prismas del esmalte; son estructuras hipomineralizadas que se proyectan entre grupos adyacentes de prismas adamantinos desde el límite amelodentinario. Estas proyecciones se extienden dentro de la dentina en el sentido del eje longitudinal de la corona. Se les considera como un factor importante en la diseminación de la lesión cariosa a lo largo de la unión amelodentinaria.

Las prolongaciones odontoblásticas a veces cruzan el límite amelodentinario hacia el esmalte y reciben el nombre de husos adamantinos, donde sus extremos están engrosados. Pueden servir como receptores del dolor, lo cual explica la sensibilidad adamantina experimentada por muchos pacientes durante la preparación cavitaria.

El hecho de que muchos ameloblastos que recubren la corona en desarrollo depositen prismas del esmalte simultáneamente, puede dar lugar a líneas de aposición, ya que el esmalte no se forma de manera continua. Cualquier variación en el proceso formativo del esmalte se evidenciará así por una línea que atraviesa los prismas, a estas se les conoce como líneas incrementales de Retzius o estrías de Retzius, también pueden ser consideradas como anillos de crecimiento.

La línea del tipo anterior más importante que se observa en el esmalte, es la línea que aparece en los dientes primarios en el momento del nacimiento, esta línea acentuada se llama línea neonatal y separa al esmalte antes y después del nacimiento.

Las laminillas del esmalte son fallas finas, como hojuelas, entre grupos de prismas adamantinos, se extienden desde la superficie adamantina hacia el límite amelodentinario en ocasiones pueden llegar a la dentina. Contienen sobre todo material orgánico que representa un área de debilidad que predispone al diente a la entrada de bacterias y caries dental.

Una vez destruido el esmalte, es incapaz de repararse por sí mismo, pues la célula amelobástica degenera después de la formación del prisma. El acto final de la célula ameloblástica es la secreción de una membrana que recubre el extremo del prisma adamantino, esta capa es conocida como Membrana de Nasmyth y al componente acelular se le llama cutícula primaria del esmalte. Esta membrana recubre al diente recién erupcionado y se desgasta por la masticación y la limpieza; la membrana es reemplazada por un depósito orgánico llamado película, que es un precipitado de proteínas salivales, los microorganismos invaden la película para formar la placa microbiana, precursora de la enfermedad dentaria.



El esmalte es soluble cuando se le expone a un medio ácido, aunque la disolución no es uniforme, la solubilidad del esmalte aumenta desde la superficie hasta el límite amelodentinario. Cuando hubo fluoruros presentes en la formación del esmalte o cuando fueron aplicados tópicamente a la superficie adamantina, se disminuye la solubilidad superficial del esmalte.<sup>5,7,8</sup>

### 1.3.2. DENTINA.

A la dentina la forman células denominadas odontoblastos, que se desarrollan a partir de una capa germinal embrionario llamada ectomesénquima, la dentina y la pulpa se forman a partir de la papila dental del germen dentario.

Los odontoblastos comienzan a depositar dentina justo antes que el esmalte inicie su formación por los ameloblastos. Estos odontoblastos primarios continúan funcionando a lo largo de toda la vida de la pulpa, ( a menos que sean destruidos por traumatismos físicos y químicos, lo cual disminuye el tamaño de la cavidad pulpar por la edad).

La dentina es un tejido vivo compuesto por:

- a) Los odontoblastos y sus prolongaciones.
- b) La matriz dentinaria.

Los cuerpos celulares de los odontoblastos descansan a lo largo de la superficie pulpar de la dentina con sus prolongaciones citoplasmáticas (Fibras de Thomes) contenidas dentro de los túbulos dentinarios.

La dentina forma la porción mayor dentro de la estructura dentaria, su superficie externa está recubierta por el esmalte en la corona anatómica y por cemento en la superficie radicular anatómica. La superficie interna de la dentina forma las paredes de la cavidad pulpar.

La dentina humana está compuesta por alrededor de 75% de material inorgánico, 20% de material orgánico y un 5% de agua y otros materiales. La dentina esta menos mineralizada que el esmalte, pero más que el cemento o el hueso.

La fase orgánica consta de aproximadamente un 90% de fibras colágenas insolubles densamente dispuestas con la otra porción formada por proteínas solubles. Contendida en las proteínas solubles está la fase mineral inorgánica de la matriz dentinaria, compuesta por cristales de hidroxiapatita dispuestos en una orientación menos sistemática que los cristales adamantinos. Los cristales dentinarios son menores que los adamantinos y por lo tanto la superficie total de cristalitos para un determinado volumen es mayor.

Como resultado, el ácido los disuelve más rápidamente, lo cual permite que la caries avance con mayor rapidez en la dentina que en el esmalte.

La matriz dentinaria contiene túbulos, cada uno de los cuales varía entre 1 y 2 micrones de diámetro en su extremo exterior y 3 a 4 micrones en su origen pulpar.

Los túbulos suman unos 70 mil a 90 mil por milímetro cuadrado cerca del límite amelodentinario o cerca del cemento, y entre 30 mil y 75 mil cerca de la superficie pulpar.

A lo largo de las paredes de los túbulos, hay pequeñas aberturas laterales denominadas canalículos; al extenderse la prolongación odontoblástica desde la célula en la pulpa hasta el límite amelodentinario, extiende ramas secundarias laterales por los canalículos que se comunican con las extensiones laterales de las prolongaciones odontoblásticas adyacentes. Las prolongaciones odontoblásticas se dividen cerca del límite amelodentinario en varias ramas terminales, con lo que se forma una red intercomunicante y anastomosante.

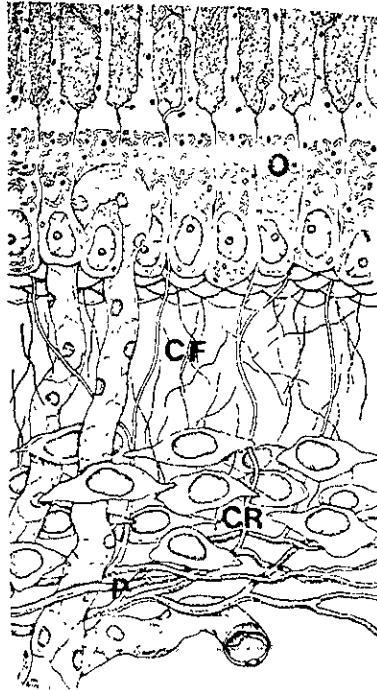


Figura 5. Diagrama de la zona dentinogénica. Arriba se observa la predentina que muestra los conductillos dentinarios que contienen las prolongaciones de los odontoblastos adyacentes (O). Los capilares penetran en esta zona. La zona acelular (CF) y rica en células (CR) se encuentran a continuación y la capa parietal de nervios (P) está en la parte inferior del dibujo. Estas zonas comprenden el área dentinogénica de la pulpa.

Charbeneau, Operatoria Dental pág 177

La dentina que rodea inmediatamente los conductillos, se va volviendo gradualmente más mineralizada que el resto de la matriz dentinaria y se le denomina zona peritubular de la dentina

La primera dentina que se deposita se denomina manto dentinario y es la zona más periférica, está limitada periféricamente por la unión amelodentinaria y por una zona de dentina interglobular hacia el interior. La dentina interglobular es el resultado de los glóbulos de dentina que no se unen durante la formación. Las zonas hipocalcificadas consiguientes, se denominan espacios interglobulares. El cuerpo principal de la dentina hacia la pulpa de la zona interglobular, se denomina dentina circumpulpar.

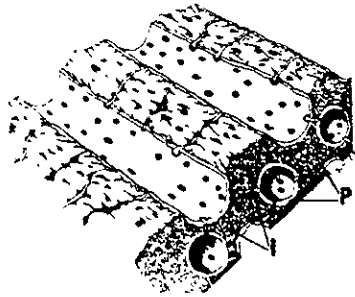


Figura 6. Los túbulos dentinarios están interconectados con conductillos que contienen ramas de las prolongaciones odontoblásticas. La dentina que rodea inmediatamente estos tubos se denomina dentina peritubular (P) y está más altamente mineralizada que la dentina intertubular adyacente (I)  
Charbeneau, Operatoria Dental, pág 178

Se forma dentina durante toda la vida, el primer tipo de dentina, formado antes y poco después de la erupción, es denominada dentina primaria. La dentina secundaria es una continuación de la dentina primaria y se forma con mayor lentitud durante el envejecimiento fisiológico del diente. Este tipo de dentina

forma una capa uniforme regular en torno de las paredes de la cavidad pulpar. La dentina reparadora o terciaria se forma por odontoblastos de reemplazo o secundarios en respuesta a una irritación causada por atrición, abrasión, erosión, traumatismos, caries, procedimientos operatorios y otros irritantes. La dentina esclerótica, es el resultado del envejecimiento o de una irritación leve ( como caries lenta) y causa un cambio en la composición de la dentina primaria; el contenido tubular parece ser reemplazado por material calcificado que oblitera los túbulos en progreso desde el límite amelodentinario hasta la pulpa. Estas áreas son más duras, más densas, menos sensibles y mejor protectoras de la pulpa contra irritaciones posteriores.

La dentina, al igual que el esmalte, es depositada por capas, y esto se indica por líneas de hipocalcificación, se denominan líneas de crecimiento y son indicativas de los intervalos recurrentes de detención y depósito durante la formación y calcificación de la matriz de la dentina. Cuando son muy marcadas estas líneas, se conocen con el nombre de Líneas de Owen.<sup>6,7,8</sup>

### **1.3.3. CEMENTO.**

Es el tejido dentario duro que recubre las raíces anatómicas de los dientes y lo forman células llamadas cementoblastos, que evolucionan a partir de células mesenquimáticas indiferenciadas.

El cemento es ligeramente mas blando que la dentina y tiene alrededor del 45 al 50% de material inorgánico (hidroxiapatita) y 50 a 55% de materia orgánica y agua.

La porción orgánica está primordialmente compuesta por colágeno y polisacáridos proteínicos. Las fibras colágenas de inserción en el ligamento parodontal están incluidas en el cemento y unen al diente al hueso alveolar.

El cemento se forma continuamente durante toda la vida, pues de deposita una capa nueva para conservar la inserción intacta a medida que la capa superficial envejece.

Se forman dos clases de cemento: celular y acelular. La capa de cemento acelular es un tejido vivo que no tiene células incorporadas en su estructura y suele predominar en la mitad coronaria de la raíz; el cemento celular es más frecuente en la región apical.

El cemento se toca con el esmalte para formar la unión amelocementaria conocida como línea cervical.<sup>6,7</sup>

#### 1.3.4. ÓRGANO PULPAR.

La pulpa dental es un tejido conectivo, especializado derivado del ectomesénquima, ocupa la cavidad pulpar del diente. El órgano pulpar está rodeado de dentina y tapizado periféricamente por una capa celular de odontoblastos adosados a la dentina.

La pulpa tiene cuatro funciones:

- a) **Formativa o evolutiva**, que consiste en la producción a cargo de los odontoblastos de dentina primaria y secundaria.
- b) **Nutritiva**, pues aporta elementos nutritivos y humedad a la dentina a través de la irrigación sanguínea de los odontoblastos y sus prolongaciones.
- c) **Sensorial**, porque provee fibras nerviosas sensoriales a la pulpa para que medien en la sensación de dolor. Fibras motoras inician reflejos en las paredes de los vasos sanguíneos para regular la circulación pulpar.
- d) **Defensiva**, está relacionada principalmente con su respuesta a la irritación mecánica, térmica, química o bacteriana ( depósito de dentina irregular o reparadora).<sup>6,7</sup>

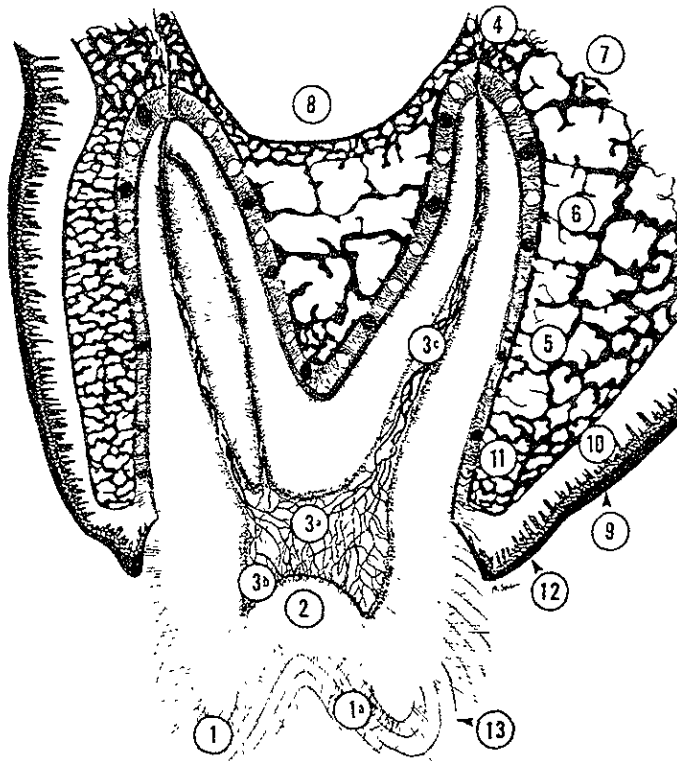


Figura 7. Dibujo esquemático que ilustra un corte transversal de un molar superior y sus estructuras de soporte. 1, esmalte. 1a, esmalte nudoso. 2, dentina; 3a, cámara pulpar; 3b, cuerno pulpar, 3c, conducto pulpar; 4, agujero apical. 5, cemento; 6, fibras periodontales en el ligamento periodontal; 7, hueso alveolar, 8, seno maxilar; 9, mucosa; 10, submucosa; 11, vasos sanguíneos. 12, encía; 13, líneas de Retzius Sturdevant, *Operatoria Dental*, pág. 20.

## 1.4. SALIVA.

La saliva baña los tejidos bucales y tiene su significación en el estado de salud de la cavidad bucal. Es el factor más importante para el mantenimiento de la salud y en la producción de la enfermedad. La saliva también juega un papel en la formación de placa y cálculos..

La mezcla de fluidos bucales proviene principalmente de las glándulas salivales mayores (93% de la secreción) y menores (7% de la secreción). Adicionalmente la saliva contiene un número de constituyentes como líquido crevicular, suero, células sanguíneas, bacterias y sus productos, células descamadas, virus, hongos, restos de comida y restos de expectoraciones bronquiales.<sup>9</sup>

### 1.4.1. ANATOMIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

La parótida es la mayor de las glándulas salivales y está formada por componentes encapsulados mayores y accesorios. Es una glándula compuesta, alveolar, ramificada, situada en torno a la rama mandibular anterior al oído. El conducto de la parótida (de Stenon) se abre en el punto opuesto al segundo molar superior. Los conductos secretorios están revestidos por células columnares manifiestamente estriadas. Los conductos intercalados, son largos, estrechos y se ramifican y conectan el epitelio secretorio con los conductos secretorios. Predominan alveolos serosos; los alveolos mucosos son extremadamente raros. Histológicamente la glándula parótida se caracteriza por el gran número de células grasas en el tejido intersticial. El suministro nervioso es autónomo. Fibras simpáticas y parasimpáticas terminan en filamentos varicosos y ensanchamientos semejantes a yemas entre las células secretorias. Las fibras simpáticas proceden del ganglio cervical superior y las fibras parasimpáticas del ganglio ótico.

La glándula submaxilar es de tamaño intermedio y está completamente encapsulada. Es una glándula compuesta, ramificada, alveolar y en parte tubular situada por debajo de la mandíbula. Su conducto (de Wharton) abre a uno y otro lados del frenillo lingual. Los conductos secretorios muestran células columnares visiblemente estriadas. Los conductos intercalados son mucho más cortos que los de la glándula parótida y el epitelio secretorio consiste mayormente de alveolos serosos con relativamente pocos alveolos mucosos. También en este caso la inervación simpática procede del ganglio cervical superior; las fibras parasimpáticas proceden del ganglio submaxilar.

La glándula sublingual es la más pequeña y consiste de una glándula mayor y varias menores. Son glándulas encapsuladas, compuestas, ramificadas, tuboalveolares, situadas en la base de la boca. Los conductos mayores (de Bartholin) abren cerca del conducto de Wharton. Hay varios conductos

sublinguales menores (Rivianian), mientras que los conductos secretorios son raros y están ausentes. No hay conductos intercalados. El epitelio secretorio de la glándula mayor muestra alveolos predominantemente mucosos, mientras las glándulas menores son mucosas puras. El suministro nervioso secretorio es el mismo que para la glándula submaxilar.

En todas estas glándulas, la inervación sensorial es a través del quinto nervio craneal.

Las glándulas palatina, glosopalatina, bucal menor y labial están enterradas en la capa submucosa y no están encapsuladas. Las partes secretorias pueden contener células serosas y mucosas, con las mucosas en mayoría. Las glándulas de la lengua son serosas, mucosas y mixtas, pero las mucosas se encuentran en mucho mayor número.<sup>10,11</sup>

### 1.4.2. COMPOSICION DE LA SALIVA.

Aproximadamente el 99% de la saliva es agua. El 1% restante consiste de moléculas orgánicas grandes (proteínas, glicoproteínas y lípidos), de moléculas orgánicas pequeñas (glucosa, urea) y de electrolitos (sodio, potasio, calcio, cloro y fosfatos). A continuación se presenta un listado de los principales componentes de la saliva:

Cuadro 1.

#### PRINCIPALES COMPONENTES DE LA SALIVA

1. Proteínas	2. pequeñas moléculas orgánicas	3. Electrolitos
Albumina	Creatinina	Amoniaco
Amilasa	Glucosa	Bicarbonato
β - glucuronidasa	Lípidos	Calcio
Carbohidratos	Nitrogeno	Cloro
Cistatinas	Acido siálico	Flúor
Esterosas	Urea	Íodo
Fibronectina	Acido urico	Magnesio
Gustatina		Fosfatos
Histatina		Potasio
Inmunoglobulina A (IgA)		Sodio
Inmunoglobulina G (IgG)		Sulfatos
Inmunoglobulina M (IgM)		Tiocianato
Kalikeína		Amortiguadores no-específicos
Lactoferrina		
Lipasa		
Deshidrogenasa láctica		
Lisozima		
Mucina		
Factores de crecimiento nerviosos		
Factores de crecimiento epidérmicos		
Agreulinas parotídeas		
Peptidasas		
Fosfatasa		
<b>Proteínas ricas en prolina</b>		
Ribonucleasas		
Peroxidasas salivales		
<b>Componentes secretorios</b>		
IgA secretorias		
Proteínas séricas (trasas)		
Proteínas ricas en Tirosina		
Proteínas de unión a vitaminas		

Seif, Carología, pág. 220



### 1.4.3. FUNCIONES DE LA SALIVA.

- a) Es un fluido digestivo que inicia la digestión del almidón a través de la secreción de amilasa o ptialina. La contribución salival al proceso digestivo es preparativa y gastronómica; la formación del bolo alimenticio permite una masticación y deglución más eficiente y el mantenimiento del medio fluido adecuado proporciona un funcionamiento óptimo de los botones gustativos.
- b) Lubricación y protección. Las glicoproteínas y los mucoides producidos por las glándulas salivales mayores y menores forman una cubierta protectora para la membrana mucosa. Esta barrera es una cubierta contra los irritantes que actúan directamente sobre la membrana. También es una barrera contra las enzimas proteolíticas e hidrolíticas producidas en la placa, carcinógenos potenciales (tabaco, químicos, etc.) y desecación (respiración bucal). La capa mucosa puede ser considerada comparable en algunos aspectos con la mucina gástrica, que protege al estómago del ácido hidrocólico producido dentro de él.
- c) Acción de buffer. Primero por su contenido en bicarbonato y después por el fosfato y las proteínas anfotéricas, la saliva tiene una capacidad buffer considerable. Esta función protectora se produce en la placa, dirigida contra los microorganismos acidogénicos y ocasionalmente, sobre la superficie de la membrana mucosa, donde pueden producirse los ácidos de los alimentos o de la regurgitación.
- d) Mantenimiento de la integridad dentaria. La saliva funciona para mantener la integridad del diente en distintas maneras: - Proporciona minerales para la maduración post eruptiva; - Proporciona iones tales como el calcio y fósforo en cantidades suficientes para impedir la disolución dentaria por la saliva; - Forma una película de glicoproteínas sobre los dientes que puede actuar como una barrera de difusión, previniendo de esta manera la pérdida del mineral dentario.
- e) Actividad antibacteriana. La saliva contiene una cantidad de componentes que pueden, solos o juntos, orientar una defensa contra la invasión bacteriana y viral. Ahora se concentra un gran interés en la IgA secretoria, que ha demostrado su efectividad contra virus y bacterias. Se ha demostrado que los anticuerpos de IgA que se encuentran en la saliva parotídea, inhiben la adherencia de especies de estreptococos a las células epiteliales; también son importantes la lisozima, la lactoperoxidasa y la lactoferrina, de las cuales hablaremos a continuación.<sup>9,12</sup>

**Cuadro 2. PRINCIPALES FUNCIONES DE LA SALIVA**

Funciones	Principales componentes salivales involucrados
<b>1. Funciones protectoras</b>	
Lubricación	Mucinas, glicoproteínas ricas en prolina, agua
Antimicrobiana	Proteínas salivales, lisozimas, lactoferrinas, lactoperoxidasas, mucinas, cistatinas, histatinas, IgA secretoras, glicoproteínas ricas en prolina
Integridad de las mucosas	Mucinas, electrolitos, agua
Lavado/limpieza	Agua
Amortiguación de ácidos	Bicarbonato, iones fosfato
Remineralización	Calcio, fosfato, staterina, proteínas aniónicas ricas en prolina
<b>2. Funciones relativas a la deglución y fonación</b>	
Preparación del bolo alimenticio	Agua, mucinas
Digestión	Amilásas, lipasas, ribonucleasas, proteasas, agua, mucinas
Gustación	Agua, gustatinas
Fonación	Agua, mucinas

Seif, Cariología, pág. 221

#### 1.4.4. CAPACIDAD DE AMORTIGUAMIENTO DE LA SALIVA.

Entre sus numerosas funciones, la saliva es un tampón o amortiguador. Los tampones salivales provienen principalmente de los sistemas bicarbonato y fosfato; a los valores normales encontrados en la saliva humana, las proteínas salivales manifiestan una capacidad de tampón insignificante. Este hecho diferencia la saliva de la sangre donde el tampón más importante está formado por las proteínas solubles. Además de la función tampón, los electrolitos inorgánicos salivales desempeñan un papel capital en un fenómeno biológico oral tan importante como la remineralización (calcio, fosfatos, fluoruros), mecanismos

de defensa del huésped (yodo, SCN-, OSCN-, cloro), activación enzimática (cloro y alfa-amilasa), mantenimiento de la estabilidad enzimática (calcio y beta-amilasa), y otras funciones. El ión hipotiocianita (OSCN-) está formado enzimáticamente en la saliva y la placa de ión tiocianato (SCN-), en presencia de pequeñas cantidades de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> bacteriana.

Las concentraciones de la mayoría de los electrolitos en la saliva están sujetas a considerables alteraciones con el tipo de estímulos salivales que les afecte (mecánicos, químicos, psicológicos).

#### 1.4.4.1 QUIMICA DE LOS TAMPONES SALIVALES.

El efecto global de los tampones de la saliva da un valor de 6.2-7.4 en la saliva de los adultos. Pueden medirse valores tan altos como 8.3-8.5, pero esto generalmente indica que se ha escapado el CO<sub>2</sub> de la saliva antes de la medición. Los valores altos favorecen la formación de cálculos dentales.

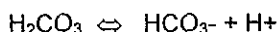
Los tampones salivales de mayor importancia son de ácido carbónico/bicarbonato y los sistemas de fosfato. Las proteínas salivales tienen alguna capacidad tampón sólo en valores de pH muy bajos. La capacidad tampón corrige los cambios de pH causados por los cambios de concentración de iones ácidos o básicos producidos en la fermentación de los azúcares. Depende de la concentración de los ácidos o bases débilmente disociados y de sus reacciones con los protones de los iones hidróxilo presentes.

La capacidad tampón (B) de un ácido débil (como el ácido carbónico) a un determinado valor del pH está expresado por:

$$B = \frac{2.3 \times M \times K \times (H^+)}{\{K \times (H^+)\}^2}$$

Donde M es la concentración del ácido tampón y K es la constante de disociación. Esta ecuación muestra que B (beta) es directamente proporcional del ácido tampón en la saliva, y que B alcanza su máximo en pH=pK.

El sistema tampón del bicarbonato está basado en el siguiente equilibrio:



El pK de este sistema en la saliva es cerca de 6.1-6.3 el valor de la máxima capacidad tampón de este valor pH.

Cuando la expresión anterior se escribe:

$$K = \frac{[H^+][HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

Ocurre que cuando la concentración de  $\text{HCO}_3^-$  y  $\text{H}_2\text{CO}_3$  son iguales, el pH de la solución es igual al pK, que es de 6.1-6.3.

El ácido carbónico es muy inestable, y el equilibrio sólo se da transitoriamente. Origina  $\text{CO}_2$  y agua. El completo equilibrio se podría escribir por lo tanto:



Cuando se forma o añade ácido a este sistema a niveles fisiológicos de pH, los protones son captados por el  $\text{HCO}_3^-$ . Mientras estén presentes los iones de bicarbonato no se producirá ningún cambio en el pH. El equilibrio se mantiene por un cambio de sentido hacia la izquierda de la ecuación anterior. Este finalmente produce una liberación de  $\text{CO}_2$ . El cambio de la fase disuelta de  $\text{CO}_2$  a la fase de gas es un rasgo importante del sistema bicarbonato. Este fenómeno es esencial para la acción tampón del sistema bicarbonato. Se usa el término "fase de tampón". Debería advertirse que si el  $\text{CO}_2$  se libera de la saliva, no se mantiene una  $\text{pCO}_2$  sobre la superficie de la saliva; la reacción va hacia la izquierda. Los protones son ahora captados del agua donde no están disponibles otros protones a un pH fisiológico. Esto conduce a un incremento de la concentración de  $\text{OH}^-$  y al incremento del pH. El valor pH puede alcanzar 8.0-8.5 debido a esta reacción. La más alta concentración de  $\text{HCO}_3^-$  alcanzará el pH más alto.

El sistema tampón de fosfato funciona básicamente por el mismo principio general que el sistema bicarbonato, excepto por el hecho de que no implica un cambio de fase. El sistema tampón de fosfato a pH fisiológico consta de  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  y  $\text{HPO}_4^{2-}$ . Omitiendo el catión podemos escribir el siguiente equilibrio:



Este sistema tiene un pK de 6.8-7.0, que cae dentro de los valores normales de pH salival. Esto permite al sistema fosfato operar cerca de su máximo poder de tampón. Sin embargo, dado que la concentración de este sistema es más pequeña que la del sistema del  $\text{HCO}_3^-$ , el poder total del tampón del sistema fosfato es menor que el del sistema bicarbonato.<sup>2,14</sup>

#### 1.4.5. MECANISMOS ANTIBACTERIANOS DE LA SALIVA.

**Glicoproteínas.-** La calidad viscosa de toda la saliva es atribuida a la mucina salival, la cual es una mezcla de muchas glicoproteínas. Las glicoproteínas producidas por las células mucosas de las glándulas submaxilar, sublingual y menores son probablemente las responsables de las propiedades viscoelásticas de la saliva

Las células acinosas de las glándulas parótida y submaxilar producen una glicoproteína conocida como componenté o porción secretoria, la cual junto con la IgA forma una entidad estructural específica, la IgA secretoria, que se activa sobre las superficies mucosas, estas células producen también pequeñas cantidades de lactoferrina.

Las células mucosas de las glándulas submaxilar, sublingual y salivales menores producen glicoproteínas de alto peso molecular " sustancia del grupo sanguíneo ", que tiene una actividad en el grupo sanguíneo. Las porciones de molécula de glicoproteína son características para el tipo de sangre del individuo.

IgA protectora.- Las inmunoglobulinas (Ig), son anticuerpos específicos ( proteínas). Las IgA son sintetizadas por los inmunocitos (células plasmáticas) en las glándulas salivales.

Más del 90% de la IgA de la saliva es de la variedad secretoria. La IgA secretoria neutraliza virus y puede actuar como un anticuerpo de los antígenos bacterianos y probablemente de los antígenos alimenticios. Es relativamente resistente a las enzimas proteolíticas y de aquí que pueda sobrevivir en la cavidad bucal y en tracto gastrointestinal.

Lisozima.- Se forma en las células basales de los conductos estriados. La lisozima es una muramidasa, desgarrar las paredes celulares bacterianas en la región glicopeptídica que contiene ácido murámico. La lisozima puede actuar junto con otros sistemas antibacterianos en la saliva (IgA) como un barrendero general de paredes celulares bacterianas susceptibles.

Lactoperoxidasa.- Junto con el peróxido de hidrógeno y trocianato, la lactoperoxidasa puede afectar a los lactobacilos y a los estreptococos cariogénicos, pues inhibe las vías metabólicas de las bacterias por medio de la prevención de la acumulación en las células de lisina y ácido glutámico los cuales son básicos en el crecimiento.

Lactoferrina.- Esta es un efectivo agente antibacteriano en la saliva porque retiene el hierro de los organismos aeróbicos y facultativos, por lo tanto es **quelante y por la producción de una inmunidad "nutricional"**.<sup>6,16</sup>

## 1.5.SUBSTRATO: DIETA Y CARIES.

La dieta se refiere principalmente a la cantidad acostumbrada de comida y de líquidos ingeridos diariamente por una persona, por lo tanto esto puede ejercer un efecto local sobre la caries en la boca al reaccionar con la superficie del esmalte y al servir como sustrato para microorganismos cariogénos. La nutrición se refiere a la asimilación de los alimentos y por lo consiguiente, el efecto sobre los procesos metabólicos del organismo, dicho esto se puede decir que la nutrición va a actuar solamente en forma generalizada y por lo tanto, influye sobre el huésped durante el desarrollo de los dientes.<sup>2,16</sup>

Existen numerosas evidencias de que la ingesta frecuente de carbohidratos fermentables se encuentra asociada con la prevalencia de caries dental. La evidencia de que los azúcares están implicados en la patogénesis de la caries ha sido recolectada en diversos estudios tanto históricos, epidemiológicos, investigaciones clínicas en humanos y experimentaciones en animales.

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

Sin embargo, existe cada vez mayor evidencia en la literatura que demuestra una correlación débil entre los hábitos de dieta y caries en los países industrializados, mientras que en los países en vías de desarrollo, la correlación entre ambos fenómenos es aparentemente importante.

Debemos recordar que la caries dental es una enfermedad multifactorial, y por ende, ninguna variable específica, como por ejemplo la dieta, puede explicar toda la causalidad de la enfermedad.<sup>12,18</sup>

Uno de los principales problemas que se dan tanto en México como en otros países subdesarrollados, es el alto consumo de productos chatarra en niños menores de 12 años, los cuales son objeto de nuestro estudio, lo cual se refleja en la alta incidencia de caries, causada por el alto consumo de golosinas, auspiciado por una desmedida comercialización y publicidad; otro factor que adquiere gran importancia, son los inadecuados hábitos alimentarios altamente desarrollados en nuestras sociedades consumistas, pues son una causa importante en el incremento de la incidencia de caries, lo cual se aúna a una deficiente información nutricional; ~~asimismo, ocupa un lugar importante la falta de concientización sobre el daño que provoca a la salud de los dientes el consumo de golosinas entre comidas, lo cual es ignorado por los padres en muchas ocasiones y aún entre los niños, dado que estos difícilmente son educados en la~~

escuela y en el hogar mediante campañas preventivas que informen sobre los riesgos de este hábito en cuanto a su exceso.<sup>17</sup>



Con excepción del efecto reductor de caries del fluoruro sistémico, no se ha demostrado en forma concluyente que los dientes humanos sean más o menos susceptibles a la caries dependiendo de la exposición a diversos factores nutricionales durante los primeros años de vida y antes de la erupción.

El principal mecanismo para la desmineralización de los tejidos duros de la cavidad bucal, es la formación de ácidos por parte de los microorganismos (durante su actividad glucolítica) a partir de diferentes sustancias o alimentos de nuestra dieta. Esto se traduce en una caída del pH en la superficie dentaria.

Es importante recordar que aparte de las sustancias ingeridas, también existen factores individuales que afectan la variación del pH, tales como: cantidad y composición de la placa dental, flujo salival, capacidad buffer y tiempo de eliminación de las sustancias entre otras.

Aquellos productos que causan una caída del pH por debajo del nivel crítico (5.7), son acidogénicos y potencialmente cariogénicos. Ilustrando lo anterior damos los siguientes ejemplos:

- a) Las sustancias que contienen azúcar, tales como los caramelos, galletas, frutas secas, bebidas gaseosas y helados, resultan en una gran caída del pH a niveles cercanos a 4,
- b) Las sustancias ingeridas durante las comidas (desayuno, almuerzo y cena), pueden producir bajas en pH que pueden durar horas.

- c) Productos naturales como leche y frutas frescas también pueden bajar el pH por debajo del nivel crítico.
- d) Algunos productos con almidón como pan, corn flakes, palomitas de maíz y papas fritas pueden aumentar el pH desde niveles críticos.
- e) Productos que contienen ácidos como frutas y jugos de frutas, por lo general producen caídas instantáneas en el pH.<sup>12,19</sup>

En resumen, hay ciertos factores relacionados al sustrato que pueden influir en el desarrollo de la caries dental, estos son:

Factores relacionados al sustrato: tipo de carbohidrato, cantidad del carbohidrato, concentración del carbohidrato, pegajosidad, resistencia a la masticación (consistencia).

Factores relacionados al consumidor: frecuencia de ingesta, tiempo de eliminación de la cavidad bucal y variaciones de ingesta en diferentes ocasiones.<sup>12</sup>

### 1.5.1. AZUCAR Y SUBSTITUTOS DEL AZUCAR.

Como vimos anteriormente, existe gran evidencia que demuestra que la ingesta frecuente de carbohidratos, en especial de azúcares, resulta por lo general en un aumento de la actividad de la caries del individuo. Es por ello que debemos de reducir dicha ingesta y educar a nuestros pacientes a utilizar los azúcares en una manera más racional. En muchas ocasiones podemos incluso cambiar el azúcar por algún edulcorante menos cariogénico como los llamados "sustitutos del azúcar".

Es importante que el odontólogo conozca los sustitutos del azúcar para así poder recomendarlos al paciente que tiene actividad de caries o que se encuentra en riesgo de padecer de ésta infección.

La mayoría de la gente disfruta con el consumo de alimentos dulces, y para algunos puede existir hasta una necesidad psicológica de alimentos dulces. El consumo de dulces se ha descrito como una "debilidad humana universal", lo cual está comprobado por la omnipresencia de azucareras, mostradores de dulces, máquinas automáticas para la venta de dulces, panaderías y pastelerías. Desde hace muchos años el azúcar (sacarosa) ha sido el agente edulcorante primario. La búsqueda de un sustituto del azúcar aceptable, o de un agente edulcorante no nutritivo, se desencadenó originalmente por la necesidad de encontrar un sustituto que le mejorara el sabor a la dieta de los pacientes diabéticos. La **obesidad es un problema de gran magnitud nutricional actual en países ricos. Aproximadamente 40% de los adultos en los Estados Unidos son obesos o están excedidos de peso.** La preocupación de muchos consumidores sobre su consumo calórico ha estimulado aún más la producción de alimentos y bebidas que contienen agentes edulcorantes.



### 1.5.1.1. EL SABOR Y LOS AGENTES EDULCORANTES.

Existen cuatro modalidades básicas de sabor, es decir:

1. Agrio. Propiedad común a los ácidos protónicos, dependientes del  $H^+$
2. Salado. Sabor encontrado en muchas de las sales del grupo I de los metales, dependiente tanto del anión como del catión de la sal.
3. Amargo No está limitado a esta clase de sustancias bien conocidas; los gustos amargo y dulce se encuentran en casi todas las clases químicas.
4. Dulce.

De los cuatro sabores primarios, lo dulce es lo único que es agradable en casi todas las concentraciones, especialmente si el individuo tiene hambre y en ocasiones aunque no tenga hambre. Los aspectos de dulzura (discriminativo) y de agrado (hedónico) del gusto pueden separarse. Existe un punto de ruptura de la dulzura (0.21 M de sacarosa ó 7.1% PV) por encima del cual el agrado disminuye aunque la dulzura aumente.

Por lo general, se asocia lo dulce con el azúcar, pero los isómeros D de los aminoácidos también son dulces. Con frecuencia el sabor dulce se asocia con el sabor amargo, y ocasionalmente a medida que uno asciende por una serie homóloga, el sabor cambia de dulce a amargo. El hecho de que la dulzura sea una propiedad común a sustancias con unas estructuras químicas tan diferentes como el azúcar, sacarina, dulcina y ciclamato, siempre le ha parecido inexplicable a la persona que estudia la relación entre el sabor y la estructura. Varias teorías se han propuesto para explicar el mecanismo de acción de las sustancias dulces sobre el receptor del gusto, pero hasta la fecha este mecanismo no se ha podido comprender. Estas teorías incluyen:

- El enlace hidrofóbico e hidrógeno.
- La formación compleja con "proteínas sensibles al dulce"
- La teoría molecular bifuncional.

#### **El enlace hidrofóbico e hidrógeno.**

Un prerrequisito importante para que se presente la dulzura es que tenga un carácter aniónico alto o que tenga la capacidad para formar enlaces de hidrógeno con agua, es decir, que pueda disolverse. El sitio de recepción en la lengua consiste de una zona de enlace hidrofóbico asociado a un sitio para el **enlace electrónico**. **Los azúcares son muy solubles en agua pero se encuentran bastante abajo en una escala relativa de dulzura, de manera que su adhesión al sitio de recepción es débil y dependen en forma crítica de su estereoquímica.**

Es importante observar que los compuestos muy dulces como dulcina, y sacarina, tienen un anillo de benceno que aparentemente tiene un papel en el enlace hidrofóbico al sitio receptor. La dulzura de los 2-amino-4-nitrobenzenos depende en forma muy importante de la posición del sustituyente y de su efecto en los electrones del anillo.

### **La formación compleja con proteínas sensibles al dulce.**

En los animales más desarrollados, un quimiorreceptor es el responsable de la sensibilidad al gusto. Es elemental entender la bioquímica de la sensibilidad gustativa. Se sugirió que en la interacción inicial algunos complejos débiles se formaban entre el compuesto del estímulo y algún receptor molecular que se encontraba en o cerca de la yema gustativa. Sin embargo desde ese momento "la proteína sensible al dulce" se ha encontrado en grandes cantidades en todo el epitelio de la lengua, sin tener que cuenta si se encuentran o no las yemas gustativas; por lo tanto, esta propiedad no es única de las yemas gustativas.

### **Teoría molecular bifuncional.**

La unidad edulcorante del compuesto dulce se considera como una entidad bifuncional con un componente AH y un componente B. El sitio del receptor del gusto también es una unidad bifuncional similar en naturaleza al sistema AH-B del compuesto dulce.

El sabor dulce es el resultado de una interacción que probablemente es consecuencia del enlace de hidrógeno. Las distancias interatómicas de los sistemas AH-B en compuestos dulces representativos es de más o menos 23 nm.

#### **1.5.1.2 RESPUESTA DEL RECEPTOR GUSTATIVO.**

La substancia gustativa que interacciona con el receptor gustativo altera las propiedades fisicoquímicas de la membrana y cambia el potencial de membrana. La magnitud del potencial a través de la membrana celular gustativa cambia con el estímulo. Se supone que la adsorción de las moléculas de estímulo químico para sitios receptores específicos en la membrana de las células gustativas va a producir cambios de adaptación en ciertas moléculas de la membrana y da como resultado una despolarización de la membrana celular gustativa.

### 1.5.1.3. DULZURA RELATIVA. EVALUACION ORGANOLEPTICA.

La intensidad de la dulzura en un compuesto no puede medirse cuantitativamente en términos físicos o químicos absolutos, sino que requiere el empleo de métodos sensores subjetivos con un tablero de entrenamiento del gusto. El estándar usual en la sacarosa y el poder de edulcoración de otros edulcorantes se compara entonces con base en el peso relativo.

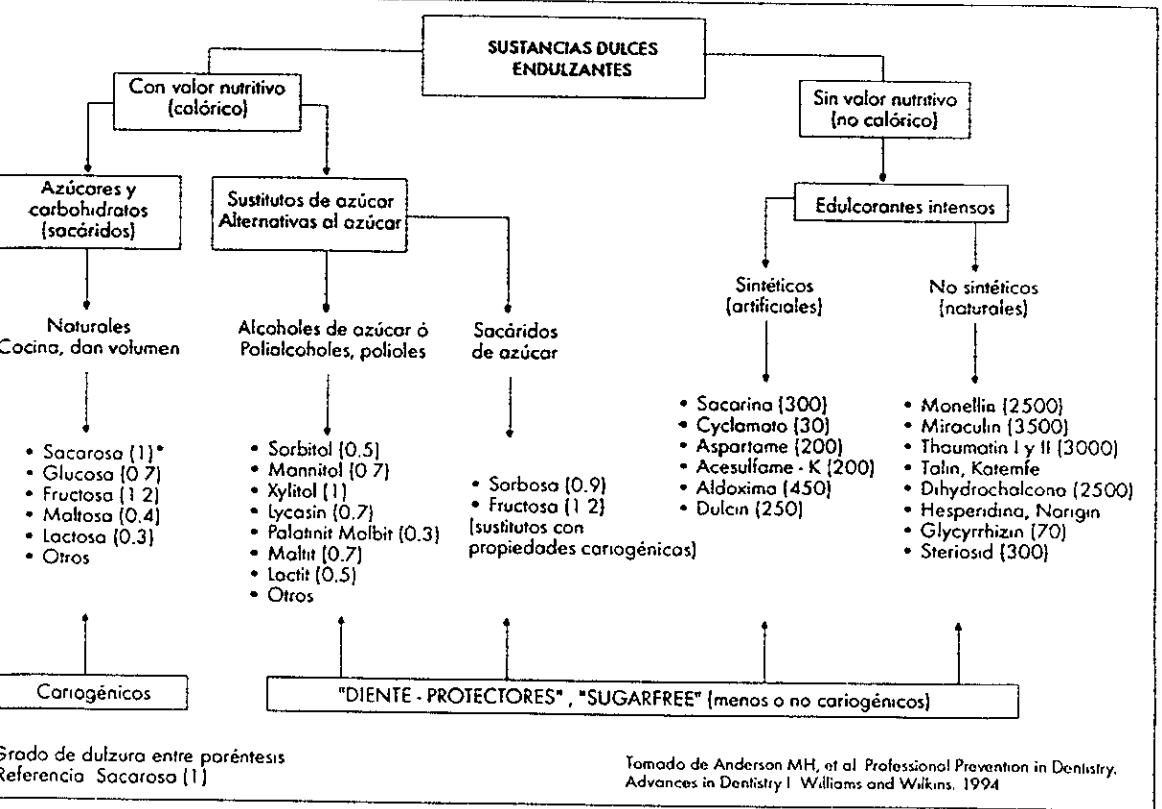
Estos índices corresponden a la mejor aproximación posible y son válidos únicamente hasta determinada concentración. En mayores concentraciones (especialmente de sacarina) existe un nivel creciente de amargura y de sabor de boca.

La sacarosa posee un impacto edulcorante relativamente rápido que desaparece de manera súbita. Los edulcorantes no nutritivos alcanzan su máxima intensidad de dulzura en una proporción menor y la sensación persiste por un mayor periodo.

Diferentes individuos muestran variadas reacciones a los estímulos gustativos. El umbral gustativo para reconocer la sacarosa se ha comparado entre adultos resistentes a la caries con relación a su sexo, edad y raza. Sorpresivamente las personas resistentes a la caries tenían un elevado umbral gustativo a la sacarosa, lo cual no pudo explicarse como la causa responsable de la resistencia a la caries. Aparentemente, el umbral gustativo a la sacarosa es un reflejo de una característica fisiológica o genética de este grupo.

## 1.5.2. TIPOS DE ENDULZANTES.

Cuadro 3.



I. Ingesta de alimentos y su relación con caries - II Sustitución de azúcares para la prevención de la caries dental

Seif, Cariología, pág. 207.

Los endulzantes pueden ser clasificados en dos grandes grupos:

-Con valor calórico Son de origen natural. Aquí encontraremos a los sustitutos de azúcar no cariogénicos (denominados alcoholes de azúcar o polioles) y a los carbohidratos (cariogénicos) tales como la sacarosa, glucosa, fructosa, etc., que se pueden utilizar en aquellas comidas en las cuales se requiere volumen (la mayoría lo requiere: tortas, pasteles, etc.).

-Sin valor calórico. En éste grupo se encuentran los edulcorantes intensos que pueden ser de origen natural o sintético y tienen la particularidad de ser mucho más dulces que la sacarosa; por ello son utilizados en muy bajas concentraciones. No son cariogénicos y debido a que carecen de valor calórico, actúan como agentes reductores de peso corporal, siempre y cuando el usuario sea estricto en cuanto a su dieta.

**SACAROSA.** La palabra "azúcar" deriva de la palabra sánscrita Karkara, que significa arena o grava y en forma más directa con la palabra árabe sukkar. La sacarosa se encuentra en todas las plantas verdes, donde es un producto temprano de la fotosíntesis y es el agente principal encargado de desplazar el carbono hacia el resto de la planta. El árbol de maple, algunas plantas y el sorgo dulce contienen cantidades apreciables de sacarosa, pero no tienen ninguna importancia comercial. La caña de azúcar y la remolacha son las fuentes industriales de azúcar más importantes.

Existen peligros inherentes al consumo excesivo de alimentos que contienen sacarosa; no solamente provocan caries dental, sino que es una causa clara de un alto consumo de calorías, lo que puede ser muy peligroso para personas diabéticas así como indeseable en individuos que tienen problemas con exceso de peso.

### 1.5.2.1 SUBSTITUTOS DEL AZUCAR.

**SORBITOL.** El sorbitol se encuentra naturalmente en cerezas, ciruelas, peras, manzanas, muchas bayas y diversos tipos de algas marinas. Se prepara industrialmente de la glucosa por hidrogenación a alta presión o por reducción electrolítica. Es moderadamente dulce (aproximadamente la mitad de lo que es la sacarosa), y relativamente barata. Se vende comercialmente como edulcorante en solución acuosa debido a sus propiedades higroscópicas.

Debido a que su uso no resulta en la producción voluminosa de polisacáridos o de ácidos potentes, su utilización en cantidades moderadas

puede ser considerado no cariogénico, aunque sin embargo, no tiene propiedades cariostáticas. El *S. mutans* crece y se reproduce en presencia del sorbitol

**XILITOL.** El xilitol es un alcohol de tipo pentosa que se encuentra en su forma natural en gran variedad de frutas y vegetales (frambuesas, fresas, ciruelas, lechugas, coliflor, hongos, nueces) y se obtiene en forma comercial de abedules, cáscaras de semillas de algodón y cáscaras de coco. Tiene una edulcoración similar a la de la sacarosa y un efecto refrescante en la boca. Se ha propuesto como un posible sustituto del azúcar, para los diabéticos, aunque en dosis altas puede producir diarrea tanto en el hombre como en ratas.

El xilitol ha demostrado ser un sustituto de azúcar efectivo en la prevención de la caries dental. Para prevenir la caries con el xilitol no es necesario substituir por completo la sacarosa de la dieta. Varios estudios han demostrado que dosis diarias relativamente pequeñas de xilitol (4 a 10 g.) pueden proveer suficiente protección anticaries, su acción puede ser explicada por tres mecanismos:

- Efectos salivales.
- Efectos microbiológicos.
- Efectos bioinorgánicos.

**Efectos salivales.** Debido a que es dulce, el xilitol estimula la secreción de saliva, sobre todo si se utiliza bajo la forma de gomas de mascar. Por ello, ésta saliva estimulada contiene todos los mecanismos de defensa inherentes a ella, además de una capacidad buffer aumentada debido a que el xilitol estimula la secreción/formación de los iones bicarbonato.

**Efectos microbiológicos.** Los microorganismos cariogénicos no metabolizan el xilitol; por el contrario, estudios realizados en animales y humanos demuestran que el xilitol puede inhibir el crecimiento de colonias de *S. mutans* y otros microorganismos acidogénicos. El efecto inhibitor del xilitol tiene consecuencias importantes en la placa dental, es decir, el paciente que consume xilitol tiene una placa menos adherente y menos cariogénica que el individuo que consume sacarosa.

**Efectos bioinorgánicos.** Todos los alcoholes de azúcar forman complejos débiles o quelantes con los iones de calcio. Estos complejos son tan inestables que los polioles no pueden llamarse **agentes desmineralizadores** bajo las condiciones normales de la cavidad bucal. Esto, sin embargo, puede jugar un **papel importante en la utilización promedio del calcio en las lesiones cariosas** o zonas de desmineralización (los polioles difunden a través de los tejidos dentarios sanos y desmineralizados) así como en la interfase esmalte-placa dental.

El xilitol y el sorbitol mantienen los iones de calcio en solución, inhibiendo su precipitación. Eventualmente, este calcio se hace disponible para la formación

de fosfato de calcio. En este sentido, el xilitol y el sorbitol pueden actuar como la staterina y otros péptidos de la saliva, inhibiendo la precipitación del fosfato de calcio.

**HIDROLIZADOS DEL ALMIDON.** Se han desarrollado sustituto de la sacarosa basados en la dextrina, por medio del empleo del almidón de los cereales (maíz, trigo) o de la papa. Los almidones se hidrolizan con el uso de ácidos y/o enzimas microbianas para producir el grado deseado de despolimerización. En general, los productos finales se venden en forma de jarabes que contienen dextrinas, maltosa glucosa. Los avances en este campo incluyen la hidrogenación parcial para convertir la glucosa en sorbitol, así como el uso de la isomerasa de la glucosa para convertir la glucosa en fructuosa, lo cual daría un producto más dulce.

**ASPARTAME.** Accidentalmente, se descubrió que el aspartame tiene un sabor sumamente dulce, y que es 180 veces más dulce que la sacarosa en solución acuosa. Investigaciones posteriores indican que muchas alfa amidas del grupo L -aspártico son dulces. Este dipéptido es más aceptable y relativamente más dulce en concentraciones bajas que en concentraciones altas. Es estable en forma líquida hasta bajar a un pH de 3, pero es inestable en rangos extremos de pH. Esta inestabilidad se manifiesta en la pérdida de dulzura durante el almacenamiento. Las temperaturas prolongadas de cocimiento, como ocurre al freír u hornear, pueden causar la descomposición considerable del aspartame a dicetopiperacina con su consecuente pérdida de dulzura.

Su actividad carogénica es nula, sin embargo no inhibe los ácidos producidos por *S. mutans*.

**MALTOL.** Este producto orgánico se deriva de diversos materiales vegetales (corteza de arce, espinas de pino, achicoria y malta tostada) y se fabrica y vende en forma pura.

El maltol tiene olor fragante parecido al del caramelo y se emplea como agente saborizante y para mejorar los carbohidratos en general, para impartir a los panes y pasteles un aroma de "recién sacado del horno" y también para darles sabor.

**GLICIRRICINA AMONIACADA.** Este compuesto es un B, B'-glucoronido-glucoronio del ácido gliciretínico. Se deriva de la raíz del orzuz (*Glycyrrhiza glabra*). La glicirricina amoniacada tiene sabor muy dulce, aproximadamente 50 veces más dulce que el azúcar cuando se usa sola y 100 veces más dulce cuando se toma al mismo tiempo que el azúcar. Durante años los farmacéuticos han utilizado el extracto de la raíz de orzuz para disminuir el gusto desagradable de los medicamentos. En medicina se emplea como emoliente, expectorante y como vehículo farmacéutico.

**STEVIOSIDE.** El stevioside es un compuesto sumamente dulce que aparece naturalmente en las hojas de un pequeño arbusto, *Stevia rebaudiana* Bertoni. Se le conoce también con el nombre de yerba dulce que crece en forma silvestre en Paraguay. Es 300 veces más dulce que la sacarosa.

**EDULCORANTES CON DIHIDROCHALCONA.** Las frutas cítricas contienen ciertas sustancias amargas que se conocen con el nombre de glucósidos de flavona o dihidrochalconas. Ejemplos característicos de estas sustancias son la naringina que es el elemento más amargo de la toronja y la neohesperidina, uno de los elementos más amargos de las naranjas de Sevilla. Los científicos del United States Department of Agricultura Research Service, descubrieron que al convertir algunas de estas sustancias en dihidrochalconas por medio de la hidrogenación en una solución alcalina, el gusto amargo desaparece para convertirse en un sabor dulce.

**MONELINA.** La *Dioscoreophyllum cumminsii* Diels es una planta tropical originaria de Africa. El fruto de esta planta es una baya roja que crece en racimos parecidos a los de la uva, y originalmente se le llamó "bayas serendipity" debido al descubrimiento inesperado de sus propiedades extremadamente dulces. La sensación dulce persiste en la boca durante un periodo fuera de lo común. Se ha aislado el principio dulce de estas bayas y se ha obtenido una proteína soluble denominada "monelina". Es tres mil veces más dulce que la sacarosa. Es el producto natural más dulce que se conoce y la primera proteína que produce un sabor dulce.

**MIRACULINA.** El principio activo de la fruta milagro, *Synaepalum dulcificum* es una glucoproteína básica cuyo peso molecular es de aproximadamente 44,000. Este arbusto tropical originario del Africa occidental da una baya roja y pequeña que hace que las sustancias amargas tengan un sabor dulce al masticar su pulpa. La glucoproteína purificada no tiene sabor alguno, se cree que la proteína se une a los receptores de las papilas gustativas y modifica su función. La actividad de la proteína se destruye por medio del calor, y por lo tanto, esto limita su empleo.

**ACIDO CLOGENICO Y CINARINA.** La propiedad modificadora del gusto que tiene la alcachofa se conoce desde hace algún tiempo. Los experimentos han demostrado que si se hace un enjuague con extracto de alcachofa antes de ingerir compuestos de diferente sabor (por ejemplo, sacarosa, ácido cítrico, clorhidrato de quinina y cloruro de sodio), se obtiene un sabor más dulce. El gusto dulce inducido con alcachofa, no perdura tanto tiempo como el de la miraculina, pues solamente se siente durante cuatro a cinco minutos. Se han aislado dos productos de la alcachofa, el ácido clorogénico y la cinarina, los dos compuestos activos indican que son responsables de su propiedad modificadora del gusto.



### 1.5.2.2. EDULCORANTES NO CALORICOS.

**SACARINA.** La sacarina fue hasta hace relativamente poco tiempo la substancia más dulce que se conocía. Se ha empleado como aditivo alimenticio durante más de 80 años y ha ocupado un lugar preponderante como sustituto del azúcar. Su sabor dulce se puede percibir aún en concentraciones de 1:100,000. Si excede una concentración de 0.1%, tiende a provocar un sabor amargo. La sacarina es inerte farmacológicamente y los efectos adversos son muy pocos. Si embargo, en ocasiones se han reportado casos de fotosensibilidad y también reacciones alérgicas como la urticaria.

**CICLAMATO.** El ciclamato es aproximadamente 30 veces más dulce que la sacarosa, tiene un sabor dulce muy agradable al paladar y se disuelve libremente en agua. Los ciclamatos en niveles dietéticos del 1% producen un efecto laxante mínimo. La evidencia indica que este efecto es atribuible a la acción osmótica del ciclamato no absorbido en la luz del intestino. No se considera que este efecto constituya un peligro, ya que ocurre solo ocasionalmente cuando se ingieren niveles muy elevados.<sup>2,12</sup>

### EDULCORANTES CALÓRICOS: AZÚCARES

EDULCORANTE	DULZURA RELATIVA	CARIOGENICIDAD
Sacarosa	1	Muy alta
Glucosa	0.74	Alta
Fructosa	1.73	Alta
Azúcar invertido	1.30	Alta
Jarabe de maíz (rico en F)	-	Alta
Jarabe de maíz (rico en G)	-	Alta
Lactosa	0.16	Moderada

### EDULCORANTES CALORICOS: ALCOHOLES DE AZÚCAR.

EDULCORANTE	DULZURA RELATIVA	CARIOGENICIDAD
Manitol	0.57	Débil a nula
Sorbitol	0.54	Débil a nula
Xilitol	1	Nula o inhibida
Lycasin	0.75	Débil a nula

EDULCORANTES NO CALORICOS.

EDULCORANTE	DULZURA RELATIVA	CARIOGENICIDAD
Sacarina	200 - 700	Nula o inhibida
Aspartame	150 - 200	Nula
Ciclamato de sodio	30	Nula

## 1.6.FACTORES RELACIONADOS CON LA PLACA.

### 1.6.1. PELICULA ADQUIRIDA.

La película adquirida es una capa orgánica, homogénea y acelular que se forma en el esmalte y otras superficies duras por medio de la adsorción selectiva de las proteínas salivales y del fluido crevicular..

Se forma después de la post erupción de los dientes, por medio de la adsorción de las proteínas salivales o de las glucoproteínas de las superficies dentales. No se forma únicamente en los dientes, también en cualquier superficie sólida expuesta al medio oral ( materiales de restauración dental) <sup>2</sup>

Si una superficie de esmalte limpia es expuesta a saliva, se recubrirá en cuestión de segundos por una delgada película orgánica y las proteínas de la saliva constituyen el elemento principal de esta película.

Bernardi y Kawasaki, dicen que la superficie de la hidroxiapatita es anfotérica, lo que quiere decir que se une igualmente bien con proteínas ácidas y básicas. Las proteínas ácidas pueden ser adsorbidas por el fosfato u otros aniones, y las básicas por el calcio.

Los diversos grupos químicos que recubren a la hidroxiapatita, están dispuestos con grupos fosfato contiguos a la superficie y con grupos cálcicos más o menos protegidos por las cargas de los grupos fosfato, por lo tanto, la superficie de la hidroxiapatita tiene una carga negativa neta.

Cuando es sumergida en saliva, la carga negativa del esmalte resulta inmediatamente neutralizada por una capa de iones de carga opuesta. Esta capa de iones contrarios, se llama Capa de Hidratación o Capa de Stern.

La Capa de Hidratación, está compuesta por un 90% de calcio y 10% de fosfato, pero también están presentes pequeñas porciones de otros iones, cationes y aniones. Con esta capa es principalmente con quien interaccionan las sustancias de la saliva que constituyen la película.

El uso de iones contrarios, radiactivamente marcados en experimentos de adsorción, ha mostrado que las proteínas desplazan en alguna medida los iones de la capa de hidratación y forman interacciones con la propia superficie de la hidroxiapatita. El concepto moderno de la interacción proteica es que las proteínas ácidas se interaccionan mayoritariamente con el calcio en la capa de hidratación, mientras que las proteínas básicas están ligadas a las áreas cargadas negativamente sobre la misma superficie, y en una menor extensión a los fosfatos.

Los datos anteriores indican que todas las proteínas, con grupos químicos cargados de forma similar, pueden interactuar igualmente bien con la

hidroxiapatita. Aunque la carga es lo primordialmente determinante, la configuración de las moléculas y la distribución de los grupos cargados dentro de la molécula, son factores decisivos para las interacciones con la hidroxiapatita. Posteriormente, cuando la capa inicial ha sido absorbida, pueden tener lugar otras interacciones como la unión del hidrógeno y también otras interacciones hidrofóbicas.

La unión de las primeras moléculas de la película adquirida a la superficie del esmalte es probablemente instantáneas y una superficie de esmalte limpia es presumiblemente cubierta, en cuestión de pocos segundos o menos. El tiempo requerido para que la película alcance el máximo grosor no se conoce, y hay indicaciones de que la velocidad de formación puede variar de un individuo a otro, o quizás en un mismo individuo de un momento a otro. Ha habido pocos intentos para medir la velocidad de formación, pero los resultados parecen mostrar que la película aumenta en grosor durante las primeras 1 a 2 horas y que el proceso se nivela a una velocidad mucho más lenta. El grosor de la película adquirida aproximadamente es de poco más de 10 micrones.

Histoquímicamente, la película se tiñe positivamente para carbohidratos, proteínas y lípidos, lo cual se ha interpretado como una evidencia de que la película adquirida está compuesta por glucoproteínas salivales.

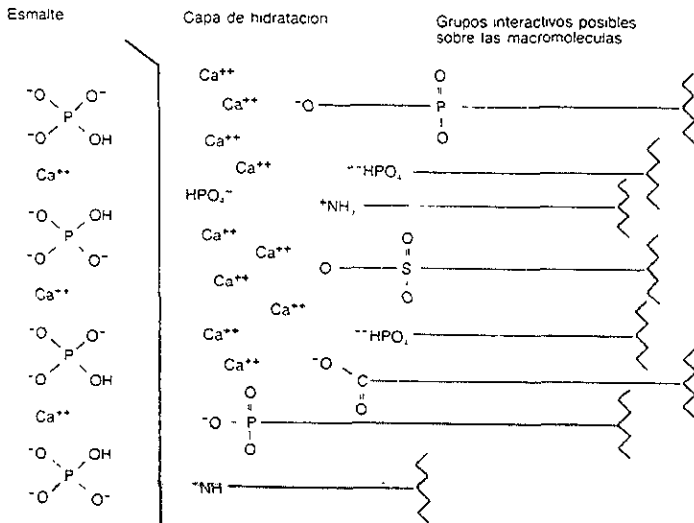


Figura 8. Representación esquemática de los grupos químicos del esmalte y la capa de hidratación. Están indicadas las posibles interacciones con el hidroxiapatito y la capa de hidratación. Thystrup, Caries, pág. 32

De acuerdo con los análisis químicos, los aminoácidos representan entre el 40 y 50% de la película insoluble. Los carbohidratos que reaccionan con antronas representan entre 10 y 15% del peso seco; entre ellos se incluyen las hexosas, las pentosas y los ácidos hexurónicos, pero no los aminoazúcares. Hay una alta proporción de aminoácidos ácidos (aproximadamente 20% del total de los aminoácidos), un alto contenido de alanina, y un contenido bajo de aminoácidos de azúfre. Con frecuencia se encuentran rastros de rhamnosa y de ácidos murámico y diaminopimérico, estos ácidos son característicos de las paredes celulares bacterianas. Por lo anterior, Armstrong llegó a la conclusión de que la película insoluble es comparable a la mezcla de glucoproteínas salivales y de paredes celulares bacterianas.

Por lo general la película completa, tiene la característica de poseer un alto contenido de glicina, serina y ácido glutámico (42% del total de los aminoácidos), seguidos por ácido aspártico, prolina, alanina y leucina (cada uno representa más del 6% del total de aminoácidos). Toda la película tiene un bajo contenido de azúfre y de aminoácidos aromáticos.

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

La abundancia relativa de aminoácidos ácidos, demuestra una adsorción selectiva de proteínas en la superficie dental, provenientes de saliva.

Se han identificado hasta diez proteínas diferentes en las películas. La proporción de cada proteína depende en gran medida de cada persona, pues cada una tiene un perfil característico diferente de proteínas de la película. Las proteínas salivales típicas, como son amilasa, lisozima e IgA, se detectan en forma consistente tanto en la película como en la placa; también se encuentran con cierta frecuencia en la película, albúmina, IgG e IgM. El grupo sanguíneo y las actividades de inhibición de la hemaglutinación viral se encuentran también en la película adquirida.

#### **1.6.1.1. FUNCIONES DE LA PELÍCULA ADQUIRIDA.**

Varias funciones biológicas se han atribuido a la película adquirida, entre las cuales se incluyen:

- a) Curación, reparación o protección de la superficie del esmalte. Actúa como lubricante, para prevenir el desgaste excesivo del esmalte durante la masticación.
- b) Transmisión selectiva de permeabilidad al esmalte.
- c) Influencia sobre la adherencia de microorganismos orales **específicos a la superficie dental.**

- d) Servir como sustrato o nutriente a los organismos de la placa que han colonizado en la superficie dental.
- e) Formación de un reservorio de iones protectores, incluyendo el fluoruro.<sup>14</sup>

## **1.6.2. PLACA DENTAL BACTERIANA.**

La cavidad bucal contiene una de las mas concentradas y variadas poblaciones microbianas del organismo. Un gran número de microorganismos son encontrados en el dorso de la lengua, alrededor del surco gingival y en la superficie dentaria. A nivel de diente, las acumulaciones blandas no calcificadas de bacterias y sus productos son conocidas como placa dental. Esta es definida como una masa bacteriana fuertemente adherida a la superficie dentaria y que no está formada exclusivamente por restos alimenticios.

Una definición mas completa al respecto es que la comunidad microbiana compleja encontrada sobre la superficie dentaria, embebida en una matriz de polímeros de origen bacteriano y salival es conocida como placa dental.

### **1.6.2.1. DEFINICION DEL DEPOSITO DENTARIO.**

Se define como materia alba, a la acumulación de células epiteliales y microorganismos en la superficie dentaria sin una estructura determinada. Este tipo de sustancia no muestra crecimiento orgánico ni posee actividad metabólica conocida. En cambio la placa es un depósito de microorganismos, y por lo tanto una acumulación local de consistencia blanda. La placa muestra una adherencia firme y estructurada ya que la microflora penetra en el interior de su matriz. En función del medio externo, la microflora se diferencia y adquiere actividad metabólica específica. El depósito de calcio y fosfato de la saliva, permite la formación de centros de cristalización, sobre los que se calcifica la placa con mayor o menor rapidez. El cálculo dentario que se forma representa el estadio final en el desarrollo de la placa y es metabólicamente inactivo. Sin embargo, no debe considerarse como un producto final inofensivo, ya que favorece la colonización por nuevas bacterias.<sup>11,20</sup>

### **1.6.2.2. FORMACION DE LA PLACA DENTAL.**

La placa dental se produce por colonizaciones microbianas supra y sub gingivales. La formación de la placa es la colonización microbiana de una **superficie dentaria**. El siguiente paso en el desarrollo de la placa después de la formación de la película es el depósito selectivo de ciertos microorganismos. El aumento posterior en el tamaño de la placa se produce por el crecimiento de los microorganismos y la contribución de las glicoproteínas salivales a la matriz

intermicrobiana. También se produce el agregado de más organismos desde la saliva, del diente vecino y de las regiones gingivales a él. Si se suspende el cepillado dentario, en uno a cuatro días, se forman pequeñas colonias aisladas de placa. Están dispersas sobre la superficie dentaria pero se encuentran principalmente a lo largo del margen gingival. En dos a cinco días las colonias se fusionan para formar un depósito continuo. Después de aproximadamente diez días sin higiene bucal, la placa puede alcanzar una extensión y un espesor máximo; el crecimiento posterior está contrabalanceado por las cantidades desgastadas por la fricción de los alimentos que son masticados, etc. Distintos estreptococos y bastones Gram-positivos forman una gran parte de la microflora en las colonias de placa supragingival. Más tarde, en el proceso de desarrollo de la placa, la ecología comienza a ser más compleja, ya que las distintas especies microbianas pueden proliferar a medida que el medio se hace más conveniente para ellas. De este modo, los microorganismos facultativos proliferan primero supragingivalmente y en el margen gingival, creando una baja tensión de oxígeno en la cual pueden crecer los microorganismos anaeróbicos.

Mientras que la película adquirida cubre todas las superficies dentarias, la placa es más prominente en las zonas protegidas de la fricción proveniente de los alimentos, lengua, labios y mejillas. En la zona del surco gingival puede producirse la formación de placa sin problemas por influencias mecánicas. La extensión coronaria de la placa depende de las fuerzas friccionales que puedan actuar sobre las superficies dentarias expuestas. Es así como la masticación vigorosa de alimentos duros (manzanas, zanahorias crudas) puede limitar la extensión oclusal de la placa supragingival sobre las superficies vestibulares y linguales, pero no tiene efectos inhibitorios sobre la formación de la placa en las superficies proximales o en el surco gingival. Las superficies palatinas están regularmente sujetas a la fricción de la lengua y de las partículas alimenticias (por ejemplo vegetales fibrosos) y tienen un grado de autolimpieza; sin embargo, otras zonas del diente no lo tienen.

La placa dental microbiana se clasifica como supragingival o subgingival de acuerdo con su localización; la primera se refiere a aquellas agregaciones microbianas que se encuentran en las superficies dentales; sin embargo, es posible que se extiendan en el fondo del surco gingival donde están en contacto inmediato con la encía marginal. La placa subgingival son aquellas agregaciones bacterianas que se encuentran por completo dentro del surco gingival o bolsas periodontales. También hay agregaciones de bacterias que representan una forma de placa dental en los surcos y fisuras en la corona del diente, es probable que estén relacionadas con la caries en esos sitios, también se acumulan alrededor de restauraciones dentales y en todos los aparatos protésicos colocados en la cavidad bucal.

La placa supragingival recibe nutrientes desde la saliva y la dieta, mientras que la placa subgingival está en estrecho contacto con el exudado gingival, leucocitos y epitelio; ésta es otra diferencia entre las placas.

Ultraestructuralmente la capa interior de la placa está formada por bacterias en forma de bastones y cocos densamente empaquetadas; el cuerpo de la placa tiene además muchas bacterias filamentosas orientadas perpendicularmente a la superficie. En la placa subgingival, la capa superficial en contacto con los tejidos gingivales contiene muchos bastones Gram-negativos y espiroquetas.

La cantidad y composición de las distintas capas o estratos de la placa varían en la salud y la enfermedad y con la localización. En un individuo sano observado por más de 16 días, los *Streptococcus sanguis* fueron los órganos predominantes, las especies *Actinomyces* también fueron encontradas. Mas de una vez aparecieron las especies *Streptococcus mitis*, *Staphylococcus epidermidis*, *Actinomyces israelii*, *Peptostreptococcus* y *Veillonella aldolascens*. Regularmente fueron detectadas altas proporciones de "pares sospechosos" (mezclas de dos o mas organismos asociados íntimamente). También fueron observados cambios de poblaciones bacterianas.

Los tejidos sanos están asociados con una flora microbiana escasa en posición supragingival, comúnmente fueron hallados además de los mencionados anteriormente *Rothia dentocariosa* y *Actinomyces naeslundii*.

El *Streptococcus sanguis* tiene afinidad por la superficie adamantina y junto con los *Actinomyces viscosus* aparecen pronto en la formación de placa. Después de una fase de crecimiento rápido, el número total de organismos permanece relativamente constante, pero las especies como el *Actinomyces naeslundii* y las especies *Veillonella* y *Peptostreptococcus* comienzan a ser mas prominentes: Las células Gram-negativas parecen crecer en la capa preexistente y eventualmente se extiende a la superficie del diente.<sup>9,21</sup>

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

#### **MICROBIOTA SUPRAGINGIVAL.**

La placa supragingival contiene principalmente anaerobios facultativos Gram-positivos *S. Sanguis* predomina y *A. Viscosus* se encuentra constantemente. Otras especies Gram-positivas que regularmente se detectan incluyen a *S. mitis*, *S mutans* (sumamente localizado), *A. Naeslundii*, *A. Israelii*, *Rothia dentocariosa*, *Peptostreptococcus* especies y *Staphylococcus epidermidis*.



Las especies Gram-negativas encontradas incluyen *Veillonella alcalescens*, *V. Parvula*, *Fusobacteria* y *Bacteroides oralis*.

#### MICROBIOTA SUBGINGIVAL.

La placa madura de un surco gingival saludable incluye alrededor de 50 a 85% de cocos o bastones Gram-positivos, de 15 a 30% de cocos y bastoncillos Gram-positivos pequeños, 8% tanto de fusobacterias como de filamentos, y aproximadamente 2% de espiroquetas.

Los *Actinomyces* y el *Streptococcus* especies son los componentes principales de la flora cultivable. *B. Melaninogenicos* se aísla más frecuentemente del surco gingival que de cualquier otra parte de la boca, representa aproximadamente 5% de los aislados. Las espiroquetas pertenecientes a los géneros *Treponema* y *Borrelia* son nativas del área del surco gingival.<sup>2</sup>

#### BACTERIAS FRECUENTEMENTE AISLADAS DE LAS PLACAS DENTALES SUPRAGINGIVAL Y SUBGINGIVAL.

##### BACTERIAS G+

*Staphylococcus epidermidis*  
*Streptococcus milleri*  
*Streptococcus mitis*  
*Streptococcus mutans*  
*Streptococcus salivarius*  
*Streptococcus sanguis*  
*Actinomyces israelii*  
*Actinomyces naeslundii*  
*Actinomyces odontolyticus*  
*Actinomyces viscosus*  
*Rothia dentocariosa*  
*Bacterionema matruchotii*  
*Lactobacillus casei*  
*Lactobacillus, otras especies*  
*Arachnia propionica*  
*Eubacterium alactolyticum*  
*Eubacterium saburreum*  
*Peptostreptococcus especies*  
*Peptococcus especies*  
*Clostridium histolyticum*

##### BACTERIAS G-

*Neisseria especies*  
*Hemophilus influenzae*  
*Hemophilus parainfluenzae*  
*Veillonella alcalescens*  
*Veillonella parvula*  
*Bacteroides melaninogenicus*  
*Bacteroides oralis*  
*Bacteroides corrodens*  
*Bacteroides, otras especies*  
*Leptotrichia buccalis*  
*Fusobacterium nucleatum*  
*Fusobacterium polymorphum*  
*Espiroquetas, varios tipos*  
*Campylobacter especies*  
*Capnocytophaga especies*  
*Selenomonas sputigena*  
*Eikenella corrodens*

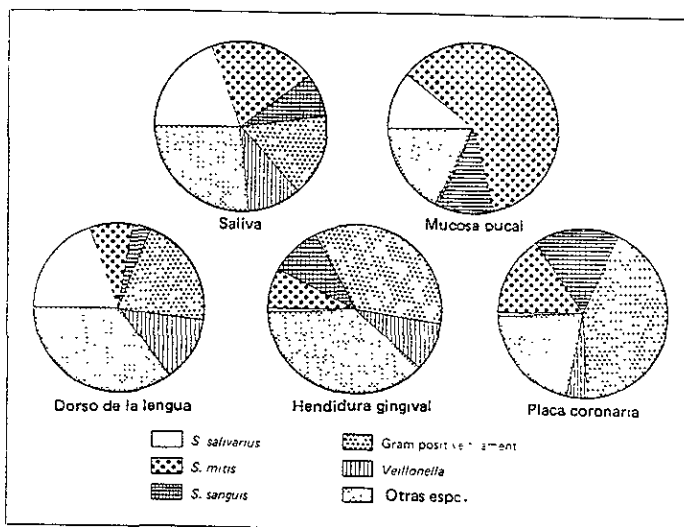


Figura 9. La distribución aproximada de las bacterias seleccionadas predominantes en varias superficies bucales y en la saliva (datos de Gibbons y van Houte, 1980). Nótese las marcadas diferencias en sus proporciones relativas en varios sitios.

Nikiforuk, Operatoria Dental, pág 123

### 1.6.2.3. MECANISMOS DE ADHERENCIA BACTERIANA.

Las bacterias se adhieren a las superficies sólidas en muchos ambientes naturales, pero el mecanismo involucrado no ha sido investigado a fondo.

Estudios sobre la adherencia de bacterias, han sugerido que pueden estar implicadas dos fases. Casi todas las bacterias y todas las superficies naturales, incluyendo los dientes, tienen una carga negativa neta. En la primera fase de asociación libre, se piensa que los microorganismos son atraídos a la superficie por las fuerzas de Van der Waals, pero no se producen contactos firmes por los efectos repulsivos de las cargas electrostáticas negativas. La segunda fase de la adherencia, resulta en una unión más firme y parece involucrar sustancias poliméricas en la superficie de la bacteria que ligan al microorganismo a la superficie blanco. El material polimérico puede unirse a las superficies por la formación de uniones hidrógeno hidrofóbico, iónico o de otros tipos y a menudo hay iones de calcio involucrados.

La adsorción de proteínas y otros materiales a la hidroxiapatita ocurre por atracciones electrostáticas que afectan grupos de calcio y fosfato sobre la superficie mineral. Puede ser que la adsorción inicial de bacterias, como el *S. mutans*, a la película, involucre también interacciones electrostáticas. Se ha mencionado que los ácidos teicoicos de la pared celular que contribuyen a la carga negativa neta de las bacterias pueden formar puentes con los iones del calcio al esmalte dentario o a la película. Las bacterias parecen poseer componentes superficiales que tienen potencial de reconocimiento y se unen a receptores específicos sobre la película y otros tejidos huéspedes. Estos componentes superficiales son llamados adhesinas. Algunas se unen a azúcares específicos y son llamadas lectinas. Otras adhesinas que contienen mitades hidrofóbicas pueden interactuar con residuos hidrofóbicos en receptores

específicos. Las adhesinas por lo tanto, actúan como códigos preformados que permiten a las células bacterianas reconocer y adherir a macromoléculas complejas.

La naturaleza química exacta de los receptores en la película u otros tejidos huésped a los que se adhieren las bacterias no ha sido determinada aún; sin embargo, está claro que las bacterias pueden unir específicamente varias macromoléculas salivales produciendo la acumulación bacteriana. Factores agregantes pueden favorecer también la adherencia de algunas bacterias a las ya unidas a la película. Se sabe que los componentes salivales que se unen específicamente a las bacterias incluyen mucinas sanguíneas del grupo reactivo, glucoproteínas de alto peso molecular en la saliva parotídea, lizosima e inmunoglobulinas salivales. Varios de esos componentes salivales también están presentes en la película sobre los dientes.<sup>1</sup>

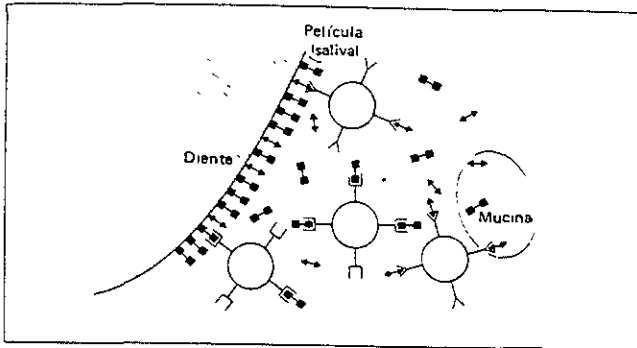


Figura 10. Representación esquemática de bacterias interactuando con la película adquirida que cubre el esmalte. La película está compuesta por macromoléculas salivales (proteínas ricas en prolina) que han sido adsorbidas al mineral adamantino. Las células bacterianas poseen adhesinas tipo lectina en su superficie que se ligan a ciertos tipos de moléculas presentes en la película. Mucinas y otras glucoproteínas en la saliva pueden interactuar también con esas adhesinas y bloquear la adherencia de los microorganismos a los dientes Nikiforuk, Operatoria Dental, pág. 135

## 1.7.GENERO LACTOBACILLUS.

Los microorganismos que comprenden este género, producen cantidades importantes de ácido láctico a partir de carbohidratos más simples, y mantienen cierto grado de acidez generalmente mortal para las bacterias no esporuladas. La tolerancia a la acidez de estas bacterias, que son denominadas acidúricas, es muy útil para el aislamiento de cultivos como para la diferenciación del grupo.

Desde el punto de vista metabólico presentan escasa o nula actividad proteolítica. Su acción sobre los hidratos de carbono permite dividir al género en tres grupos:

### **-Homofermentativos. (Thermobacterium).**

Los que a partir de la glucosa y sólo por la vía Embden-Meyerhof-Parnas, originan únicamente ácido láctico no fermentado ni pentosas ni gluconato, ni produciendo CO<sub>2</sub>.

### **-Heterofermentativos estrictos (Betabacterium).**

En presencia de glucosa sólo siguen las vías de las pentosas fosfato y de la fosfocetolasa, produciendo acético, etanol, fórmico, láctico y CO<sub>2</sub>.

### **-Heterofermentativos facultativos (Streptobacterium).**

Degradan la glucosa por la vía Embden-Meyerhof-Parnas, sin formar CO<sub>2</sub>, pero en presencia de gluconato lo incorporan por la ruta Entner-Doudoroff y siguen las vías pentosa fosfato y de la fosfocetolasa, elaborando los mismos compuestos que en el grupo anterior y por lo tanto también CO<sub>2</sub>.<sup>22,23</sup>

En el género *Lactobacillus* se reconocen más de cuarenta especies. Los que con más frecuencia se encuentran en la cavidad oral son:

#### Homofermentativos.

- *Lactobacillus acidophilus*.
- *Lactobacillus gasseri*.
- *Lactobacillus salivarius*.

#### Heterofermentativos estrictos:

- *Lactobacillus brevis*.
- *Lactobacillus oris*.
- *Lactobacillus fermentum*.
- *Lactobacillus rimae*.

- *Lactobacillus uli*.

Heterofermentativos facultativos:

- *Lactobacillus casei*.
- *Lactobacillus plantarum*.

Desde el punto de vista morfológico, son bacilos grampositivos no ramificados, con gran pleomorfismo, pudiendo presentarse formas alargadas, bacilos cortos e incluso cocoides.

Aparecen aislados, asociados en parejas, cadenas o empalizadas. Habitualmente son inmóviles, aunque algunas especies poseen flagelos peritricos.

Su crecimiento óptimo se consigue en una atmósfera anaerobia, aunque también pueden desarrollarse con bajas concentraciones de oxígeno con un enriquecimiento de un 5-10 por 100 de CO<sub>2</sub>. La sensibilidad al oxígeno es muy variable según las especies e incluso las cepas.

Mientras que algunas como *Lactobacillus plantarum* son tolerantes al oxígeno, otras como *Lactobacillus rimae* o *Lactobacillus uli* aisladas de bolsas parodontales son anaerobias estrictas. Cepas y especies aerotolerantes pueden en presencia de oxígeno, formar agua oxigenada que desdoblarían por pseudo catalasas y peroxidasas o no lo hacen, ejerciendo entonces un efecto autolítico.

El medio idóneo para el desarrollo de estos microorganismos es el agar y caldo Rogosa. Contiene azúcares (glucosa, sacarosa, arabinosa), extracto de levadura, peptona tripsica, mezcla heterogénea de sales y menoleato de sorbitán; su pH final es de 5.4 +/- 0.2. En el caldo, el crecimiento es homogéneo con depósitos en el fondo. En el medio sólido, tras incubación en atmósfera de CO<sub>2</sub> a 36 +/- 1°C durante 48 horas, las colonias son blancas, convexas, lisas, circulares, de bordes regulares, con 2-5 mm de diámetro.

Con respecto a su hábitat las especies del género *Lactobacillus* se encuentran en forma constante en boca, vagina y el tracto digestivo del hombre. Los lactobacilos se usan ampliamente en la industria como fermentantes y acidificantes.

En la cavidad oral humana, los *Lactobacillus* se aíslan principalmente de la saliva, el dorso de la lengua y las placas coronales, variando su concentración debido al estado de salud oral, especialmente con la caries.

La capacidad colonizadora de las superficies duras es muy escasa, quedando fijos a las mismas mediante unión física por atrapamiento en la malla que constituye la placa dental a estos niveles. Por el contrario, dicha colonización es más fácil en zonas de retención, como fosas y fisuras, alrededor de

restauraciones, en defectos del esmalte o caries preexistentes. Son microorganismos acidógenos, acidófilos y acidúricos, que contribuyen de esta manera a la desmineralización del esmalte. Su falta de poder adhesivo "per se" le resta interés como iniciadores del proceso carioso de superficies lisas, de forma que su papel sería mas invasor secundario que contribuye a las lesiones ya en curso. También se ha implicado a los lactobacilos en las lesiones de la dentina, probablemente por su actividad proteolítica, aunque esta no sea muy significativa.

## **FACTORES DE CARIOGENICIDAD DEL LACTOBACILLUS.**

- Poder acidógeno, acidófilo y acidúrico.
- Algunas cepas sintetizan polisacáridos extra e intracelulares a partir de la sacarosa.
- Cierta, aunque escasa actividad proteolítica.

### **1.7.1. LACTOBACILLUS ACIDOPHILUS.**

Este microorganismo cultivado por primera vez por Moro en 1900, a partir de heces de lactantes, ha sido aislado del intestino de casi todos los mamíferos, muchos otros vertebrados y algunos invertebrados. Su cantidad aumenta en el intestino cuando aumenta el contenido de carbohidratos en la dieta; pueden ser predominantes cuando se ingiere una dieta láctea. Estos bacilos bastante gruesos y de longitud variable, se disponen aislados, a pares frecuentemente algo flexionados en la unión y empalizadas.

Las cadenas largas, las formas filamentosas y las formas en maza no son raras. Los cultivos jóvenes se tiñen uniformemente, grampositivos; los cultivos viejos a menudo muestran coloración listada o bipolar y pueden decolorarse fácilmente. Las colonias, generalmente pequeñas pueden variar en su forma: de la opaca, redonda y lisa; a la aplanada, translúcida e irregular, frecuentemente con aspecto de cristal. Las reacciones de fermentación son variables, pero la mayor parte de las cepas producen ácido pero no gas a partir de la glucosa, lactosa, maltosa y sacarosa y coagulan la leche en 48 horas.<sup>23</sup>

### 1.8. STREPTOCOCCUS MUTANS.

Los *Streptococcus mutans* son especies con polisacáridos antigénicos del grupo mutans c, e y f. Sus colonias en agar sangre son alfa y beta hemolíticos. Poseen las enzimas GTF-1, GTF-S y FTF.

Algunas características fenotípicas de los *Streptococcus mutans* son determinantes de su cariogenicidad. Es interesante destacar que no todas las cepas poseen esta característica y que algunas son más patógenas que otras.

Los *Streptococcus mutans*, son aquellos estreptococos hallados en la placa dental que fermentan manitol y en general sorbitol, que producen glucanos extracelulares a partir de la sacarosa.

La producción de polisacáridos extracelulares a partir de la sacarosa, y concretamente de glucanos insolubles (mutanos), desempeña un papel fundamental en la colonización y mantenimiento de *Streptococcus mutans* sobre el diente. Esta gran afinidad por las superficies dentales se debe a fenómenos de adhesión, agregación y coagregación. La síntesis de polisacáridos intracelulares por *Streptococcus mutans*, y su capacidad de metabolizarlos son factores de virulencia, ya que proporcionan a la célula un sustrato de donde obtener la energía y mantener la producción del ácido durante largos periodos de tiempo. Además, producen dextranasas y fructanasas, enzimas capaces de metabolizar los polisacáridos extracelulares, sobre todo los glucanos solubles, favoreciendo a la producción de ácido y constituyendo un sustrato en los periodos en que disminuye el aporte exógeno. A partir del metabolismo de la sacarosa, estos microorganismos producen principalmente ácido láctico, que es fundamental en la virulencia debido a que aparentemente es el ácido más potente que interviene en la desmineralización del diente. Además de acidógenos (que son productores de ácido), los estreptococos del grupo mutans son acidófilos, o tolerantes al ácido, propiedad que les es muy necesaria para sobrevivir y desarrollarse con un pH bajo, y acidúricos o capaces de seguir produciendo ácido con un pH bajo. Otra característica de los *Streptococcus mutans* es su corto efecto post pH, que se define como el tiempo necesario para recuperar su actividad de crecimiento habitual cuando, tras estar sometidos a un bajo pH, este vuelve a la normalidad. No es de extrañar, que estas especies bacterianas sean las que consigan alcanzar más rápidamente el pH crítico de 4.5 necesario para iniciar el proceso de desmineralización.

## FACTORES DE CARIOGENICIDAD DE ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO MUTANS.

- Producción de polisacáridos extracelulares a partir de la sacarosa.
- Elementos que determinan fenómenos de adhesión, agregación y coagregación.
- Producción y metabolización de polisacáridos intracelulares.
- Producción de dextranasas y fructanasas.
- Rápido metabolismo de los azúcares a ácido láctico y otros ácidos orgánicos.
- Poder acidógeno, acidófilo y acidúrico.
- Efecto post pH bajo.
- Pueden conseguir el p H crítico para la desmineralización del esmalte más rápidamente que cualquier otro microorganismo de la placa.

Otras bacterias acidógenas presentes en la cavidad oral son: *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitior* y *Streptococcus milleri*. Estas especies no son tan acidúricas o acidogénicas como el *Streptococcus mutans*, pero pueden contribuir a la desmineralización ácida, en particular en las caries oclusales.<sup>23,24</sup>



## **1.9.METABOLISMO Y NUTRICION BACTERIANA.**

Para que los microorganismos se desarrollen, deben tomar del ambiente todas las sustancias necesarias para la obtención de energía y la síntesis de sus materias celulares. Estas sustancias, denominadas nutrientes, pueden ser esenciales o imprescindibles para su desarrollo, y no esenciales cuando no tienen este carácter.

### **1.9.1. CATEGORIAS NUTRICIONALES DE LOS MICROORGANISMOS.**

Según la fuente de carbono, los microorganismos se consideran autótrofos cuando dicha fuente son compuestos inorgánicos (por ejemplo, el dióxido de carbono en las plantas) y heterótrofos, cuando requieren una fuente orgánica. Según la fuente de energía se denominan fotótrofos los organismos fotosintéticos que la obtienen de la luz, y quimiótrofos cuando lo hacen de compuestos químicos a través de procesos de oxidación-reducción.

Teniendo en cuenta este criterio existen cuatro tipos nutricionales: fotoautótrofos, fotoheterótrofos, quimioautótrofos, quimioheterótrofos, que a su vez, según el modo de ingestión de nutrientes se clasifican en osmótrofos, cuando lo hacen en solución como las bacterias y hongos y fagótrofos cuando es por fagocitosis en caso de los protozoos.

### **1.9.2. TIPOS DE NUTRIENTES NECESARIOS PARA LOS MICROORGANISMOS.**

Los nutrientes básicos son todos aquellos capaces de ser asimilados por los microorganismos, bien por difusión simple, o por transporte activo, previa actuación de enzimas extracelulares o por endocitosis. Entre ellos se incluyen los siguientes:

- a) Agua. Su aporte es necesario porque supone entre el 80-90 % del peso total de las células.
- b) Carbono. El  $\text{CO}_2$  (dióxido de carbono) constituye la fuente de carbono de los microorganismos autótrofos, sin embargo, los heterótrofos también utilizan pequeñas cantidades de  $\text{CO}_2$  para ciertos procesos de carboxilación requiriendo algunos microorganismos de concentraciones más elevadas 5 - 10%.

Las fuentes orgánicas de carbono son bastante heterogéneas y su naturaleza puede ser glucídica, especialmente glucosa, lipídica o proteínica.

- c) Nitrógeno. Es el constituyente fundamental de los ácidos nucleicos, lipoproteínas de membrana en los gramnegativos. Normalmente se obtiene de fuentes inorgánicas, nitratos o sales amoniacas, siendo escasos los microorganismos capaces de fijar enzimáticamente el nitrógeno atmosférico mediante el complejo de la nitrogenasa, que reduce el nitrógeno hasta amoniaco.
- d) Azufre. Es necesario para la síntesis de aminoácidos azufrados, su fuente fundamental son los sulfatos y el ácido sulfhídrico.
- e) Otros nutrientes. El potasio es preciso para la síntesis proteica y el magnesio para la estabilidad ribosómica, así como para el normal funcionamiento de numerosos sistemas enzimáticos. Además se requieren pequeñas concentraciones de hierro, cobre y cobalto llamados oligoelementos.

### **1.9.3.METABOLITOS ESENCIALES.**

Son los productos formados en los procesos del catabolismo energético bacteriano, y que son importantes para la síntesis de estructuras complejas de la bacteria. Por ejemplo, la glucosa es un elemento básico, y el piruvato (originado por la metabolización de la glucosa vía glucolítica) un metabolito esencial, a partir del que se pueden sintetizar aminoácidos, lípidos y otras moléculas, que son imprescindibles para el crecimiento y multiplicación de la bacteria.

### **1.9.4.FACTORES DE CRECIMIENTO.**

Son los compuestos orgánicos que, sin ser una fuente de energía ni de carbono para los microorganismos, son necesarios para su crecimiento porque no son capaces de sintetizarlos.

Se encuadran básicamente en tres grupos: aminoácidos, bases púricas y pirimidínicas y vitaminas. Así por ejemplo, si una bacteria no es capaz de sintetizar la alanina a partir de metabolitos esenciales, este aminoácido es un factor de crecimiento para ella. En este sentido los microorganismos son protótrofos cuando sintetizan factores de crecimiento y auxótrofos cuando son capaces de hacerlo con respecto a un determinado compuesto. Estos hechos explican fenómenos como el satelitismo, que se produce cuando una bacteria crece próxima a otra que le suministra un factor de crecimiento, o los de simbiosis cuando el beneficio es mutuo.

### **1.9.5. FACTORES ESTIMULANTES.**

Son sustancias que, sin ser indispensables para la bacteria, pueden acelerar su multiplicación.

### **1.9.6. CONDICIONES FISICO QUIMICAS PARA EL DESARROLLO DE LOS MICROORGANISMOS.**

Los microorganismos requieren para el desarrollo de sus funciones biológicas, su crecimiento y multiplicación, que se cumplan unas determinadas condiciones físicas y químicas del medio externo.

#### **PRESION OSMOTICA.**

La mayor parte de los microorganismos se desarrollan en soluciones con un contenido de cloruro sódico del 0.1-1%, son los denominados no halófilos, sin embargo, otros que exigen concentraciones entre 3.5 y el 10% reciben el nombre de halófilos también.

#### **TEMPERATURA.**

Los microorganismos se clasifican en tres categorías fundamentales, según el margen de temperaturas dentro del que pueden desarrollarse: psicrófilos (de 5 a 35°C), mesófilos (de 20 a 40°C) y termófilos (de 40 a 80°C). Generalmente, las bacterias que tienen interés en patología humana crecen a temperaturas próximas a la corporal, perteneciendo, al grupo de los mesófilos.

#### **POTENCIAL DE HIDROGENO pH.**

Normalmente en los hábitats naturales existen unos márgenes de pH entre 4 y 9. Los microorganismos tienen un pH mínimo y máximo óptimos en el que pueden desarrollarse.

Así por ejemplo el pH óptimo en las bacterias, está próximo a la neutralidad (7.2), sin embargo algunas bacterias como los *Lactobacillus* necesitan un pH muy bajo (ácido); otras pueden crecer a pH alto (alcalino) como, por ejemplo *Vibrio cholerae*.

#### **HUMEDAD.**

Los microorganismos están constituidos en una elevada proporción por agua (80%) y van a depender de ella, tanto para el intercambio de nutrientes como para llevar a cabo sus reacciones metabólicas y la eliminación de sustancias de deshecho. Por ello, requieren un cierto grado de humedad ambiental.

## **POTENCIAL DE OXIDO REDUCCION.**

Los microorganismos se clasifican según sus diferentes requerimientos y sensibilidad al oxígeno en: anaerobios estrictos si crecen sólo en ausencia de oxígeno, y su presencia los inhibe o los mata, no pudiendo desarrollarse con una tensión de oxígeno ( $pO_2$ ) mayor al 0.5%; anaerobios moderados, cuando son capaces de crecer en presencia de un 2 a un 8% de oxígeno, y sobreviven expuestos al oxígeno atmosférico durante periodos de 60 a 90 minutos; anaerobios aerotolerantes, si pueden tolerar el oxígeno, pero son incapaces de usarlo metabólicamente; anaerobios facultativos, si no precisan el oxígeno para su normal desarrollo, pero lo pueden usar metabólicamente si está presente; microaerófilos, cuando requieren oxígeno, pero a concentraciones inferiores a las normales, ya que su crecimiento se ve inhibido por las concentraciones óptimas para las bacterias aerobias; y aerobios estrictos, los que requieren oxígeno como aceptor final obligado de electrones en la cadena respiratoria.

## **DIOXIDO DE CARBONO.**

Casi todas las bacterias lo requieren en pequeñas cantidades, siéndoles suficiente el presente en el aire atmosférico, o el que obtienen de reacciones de oxidación y fermentación de la propia célula; otras en cambio, precisan elevadas concentraciones de  $CO_2$  (5-10%), que hay que suministrar cuando se cultivan. Se denominan capnófilos a aquellos microorganismos que se desarrollan mejor en presencia de  $CO_2$ .

### **1.9.7. METABOLISMO BACTERIANO.**

Las rutas metabólicas de las células procariontas (bacterias) son muy diversas. Sin embargo, algunas de ellas están muy conservadas en la evolución; esto es así tanto en el caso de los procesos metabólicos de degradación (catabolismo) de los que se obtiene energía, la cual será utilizada en los procesos de biosíntesis de moléculas simples y macromoléculas (anabolismo). En cualquier caso la activación metabólica tiene lugar a través de un mecanismo conservador, de tal forma que solo se sintetizan las enzimas que se necesitan en un momento determinado.

La energía necesaria para el funcionamiento de un microorganismo procede, en la última instancia del ATP. Esta es la razón por la que los procesos catabólicos deben suministrar la energía necesaria para formar el ATP requerido para la biosíntesis y otras actividades, como el movimiento. La génesis del ATP tiene lugar por dos mecanismos: la fosforilación a nivel de sustrato o fosforilación oxidativa

### 1.9.7.1. CATABOLISMO.

Se define como un conjunto de reacciones llevadas a cabo por los seres vivos para asimilar nutrientes, obtener energía y sustancias simples para la posterior síntesis de estructuras.

#### FASES DEL CATABOLISMO.

En primer lugar, las grandes moléculas del medio deben ser escindidas, lo que tiene lugar gracias a una serie de exoenzimas, tales como proteasas, lipasas o hidrolasas. Posteriormente, los compuestos resultantes son absorbidos, de forma pasiva o activa mediante permeasas. Tras ello los diversos compuestos intracelulares sufren una serie de reacciones catalizadas por endoenzimas, hasta llegar a unos productos finales sobre los que va a tener lugar la oxidación biológica. Por este proceso, todos los organismos heterótrofos obtienen energía en virtud de que los electrones procedentes de diferentes substratos, que son transportados desde un compuesto que se oxida hasta un aceptor que se reduce, liberándose una energía que es utilizada para formar ATP. En estos acontecimientos, están implicados la fermentación y la respiración aerobia o anaerobia.<sup>23</sup>

### 1.9.8. METABOLISMO DE LOS AZUCARES.

#### POTENCIALES DE LOS MICROORGANISMOS PARA USAR DIVERSOS AZUCARES.

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

La mayoría de las bacterias tienen capacidad enzimática para utilizar la glucosa. Las enzimas están siempre presentes en las células bacterianas y son constitutivas. Cada organismo puede, sin embargo, tener también enzimas latentes capaces de utilizar una gran variedad de otros azúcares y alcoholes de azúcares. Cada uno de estos azúcares requieren sus propias enzimas específicas y estas enzimas son sólo sintetizadas en presencia real de los azúcares; las inducen. Los azúcares de nuestra dieta como la sacarosa, la maltosa, la lactosa y la fructosa, y los alcoholes de azúcares como el sorbitol y el manitol, podrían servir como fuentes de energía para muchas de las bacterias de la cavidad oral. Estos azúcares están generalmente atendidos por las enzimas que inducen.

Aunque los mecanismos genéticos de regulación de la síntesis de las enzimas son bien conocidos, puede ser útil recapitular los principales pasos en la síntesis de las enzimas que se inducen.

Cuando un organismo tiene que utilizar un azúcar, se requieren al menos dos enzimas, una para el transporte del azúcar dentro de la célula, y otra para convertirla en un metabolito que pueda ser degradado por el curso glucolítico constitutivo del organismo.

Aquella parte de la molécula del DNA que codifica una proteína enzimática es llamada gen estructural de la proteína. Este gen es transcrito en el RNA-mensajero por la RNA-polimerasa, y el RNA-mensajero es trasducido en los ribosomas a cadenas aminoácidos que son las unidades estructurales de las proteínas. Cuando un azúcar determinado está ausente del ámbito de un organismo, las enzimas específicas para aquél azúcar no estarán presentes, o sólo lo estarán algunos ejemplares en el organismo. La síntesis de estas enzimas está regulada por otro gen de la molécula de DNA, el gen regulador. De este gen se produce una proteína que es llamada un represor. Esta proteína se une al DNA en el lugar operativo cerca del gen estructural, y bloquea la transcripción del gen estructural por la RNA polimerasa. A partir del hecho de que los genes de un curso metabólico dado están situados a menudo adyacentes uno a otro sobre la molécula del DNA, un simple operador puede regular la totalidad de un grupo de genes estructurales. Un grupo de genes enlazados y elementos reguladores, que funciona como unidad de transcripción es llamado operón. El operón empieza con el lugar del promotor, que une las RNA polimerasas e inicia la transcripción del mismo.

Cuando un azúcar determinado está presente en el ámbito de un organismo, algunas moléculas del azúcar entrarán en la célula y combinarán con el represor. Esto da lugar a un cambio de conformación de la molécula del represor, y éste perderá su unión a la molécula de DNA.

Los genes estructurales podrían entonces ser transcritos y serán formadas las enzimas que se inducen. Estas enzimas se encargan de los azúcares y el organismo crecerá con aquél azúcar como su única fuente de energía.

Mientras que la mayor parte de las bacterias tienen que contar con las enzimas que se inducen para la utilización de los azúcares de nuestra dieta, es importante recordar que estas enzimas se forman sólo cuando las bacterias están creciendo en la presencia real del azúcar. Esto significa que el azúcar tiene que estar presente al menos una generación bacteriana antes para que pueda ser eficazmente utilizado.

Sin embargo, puede haber azúcares para cuya eficaz utilización la mayoría de las bacterias del contenido microbiano oral no tengan capacidad enzimática. Un ejemplo bien conocido de esto es el sustituto del azúcar, xilitol. En ensayos clínicos se ha demostrado que el contenido microbiano oral puede adaptarse en algún grado al xilitol.

Puede considerarse medio de adaptación cuando hay varios miembros del contenido microbiano que realmente tienen capacidad de usar xilitol, por ejemplo el *Lactobacillus casei*. Cuando el xilitol es suministrado regularmente, estas bacterias pueden aumentar en número y competir con éxito con las bacterias del contenido microbiano oral.

Otra posibilidad para un eficaz uso del xilitol, por el contenido microbiano oral, puede producirse si hay una transferencia de información genética de la bacteria que utiliza el xilitol, a otra del contenido microbiano oral. Se ha demostrado recientemente que la capacidad de usar el sorbitol es transferible entre microorganismos orales por transferencia genética. Los microorganismos pueden también adaptarse a nuevos azúcares de otras maneras, pero esto no puede suceder en la cavidad oral.

### **1.9.8.1. PREFERENCIAS MICROBIANAS DE AZÚCAR.**

El contenido microbiano oral puede ser expuesto a mezclas de diversos azúcares, y entonces hay mecanismos reguladores que no sólo permiten a las bacterias crecer sin gasto de energía innecesaria o material celular, sino que también dan, a las diferentes poblaciones microbianas, la oportunidad de usar diferentes estrategias de utilización de sustrato.

Si un organismo es expuesto a dos azúcares a concentraciones suficientemente altas y tiene enzimas constitutivas para uno de ellos y enzimas inducibles para el otro, el organismo usará sólo aquel azúcar para el cual tiene enzimas constitutivas. Este tipo de regulación se llama represión del catabolito. Los mecanismos anteriores a la represión del catabolito pueden ser ilustrados con el siguiente ejemplo: si un organismo es inoculado en un medio de cultivo que contiene glucosa y sorbitol, crecerá, pero sólo a expensas de la glucosa. Hasta que no se haya agotado toda la glucosa, el sorbitol no será consumido.

### **1.9.8.2. GLUCÓLISIS.**

Es la vía metabólica mediante la cual la glucosa se transforma en piruvato, formándose dos moléculas de ATP por cada molécula de glucosa. Ese ATP se origina mediante las reacciones de la fosforilación a nivel de sustrato catalizadas por la fosfo-gliceratocinasa y la piruvatocinasa. Además, en esta ruta se generan dos moléculas de dinucleótido de nicotinamida adenina reducido (NADH) por molécula de glucosa, capaces de generar ATP en la fosforilación oxidativa acoplada a la cadena de transporte electrónico. Los NADH actúan, además como coenzima de oxidación-reducción en diferentes rutas biosintéticas.

En condiciones de anaerobiosis el producto final de la glucólisis consistente en dos moléculas de piruvato se reducirá capturando los electrones del NADH para formar el ácido láctico y a este proceso se denomina fermentación homoláctica.

## CONSERVACIÓN DE LA ENERGÍA DE LA CÉLULA BACTERIANA.

Los azúcares captados por las células bacterianas pueden ser transformados en energía biológicamente útil. Esta energía conduce a la síntesis de ATP desde el ADP y fosfato. La energía conservada en el depósito de ATP del pirofosfato rico en energía es entonces usada por la maquinaria celular. La energía requerida para la síntesis de ATP es proveída por el proceso de reducción durante el catabolismo del azúcar. El ATP es formado vía "fosforilación nivel-substrato" o por vía "fosforilación transporte-electrón".

En la "fosforilación nivel-substrato", los compuestos ricos en energía están formados en reacciones de deshidrogenasa o liasa y la energía de estos compuestos es transferida al ATP por las cinasas.

La fosforilación "transporte-electrón" es una serie de acontecimientos que finalmente conservan la energía en forma de un gradiente de protón electroquímico a través de la membrana de la célula, y esta energía puede conducir a la síntesis de ATP. Los electrones de las reacciones de glucólisis son transferidos a NAD o una flavoproteína. Estas células tienen progresivamente un más alto potencial de reducción y, durante la secuencia de la transferencia de electrones, la caída de energía es usada para expulsar los protones de cada célula. Los protones son finalmente atrapados en los compuestos como el oxígeno, nitrato, nitrito o fumarato. De esta manera la energía del azúcar es conservada en forma de un gradiente de concentración de protones (interior alcalino) y una diferencia de carga eléctrica (interior negativa) a través de la membrana. La energía de la llamada fuerza motriz del protón de la membrana puede ser usada, no sólo para la generación de ATP, sino también para los movimientos de los flagelos y para la conducción de los sistemas de transporte de la célula. Se requiere el potasio K, para establecer el gradiente de protón presumiblemente porque el K captado compensa la expulsión de los protones.

Los electrones de la glucólisis, sin embargo, no están siempre ligados con la generación de una fuerza motriz de los protones. En la ausencia de un sistema transporte-electrón en la membrana de la célula, algunos compuestos de la célula pueden servir simplemente como un sumidero para los electrones; la función de esto es preservar el balance de oxidación-reducción durante la "fosforilación nivel-substrato". En bacterias tales como los estreptococos, que no tienen ningún sistema de transporte-electrón en sus membranas, una fuerza motriz de protones puede, sin embargo, ser generada por una expulsión de protones por una ATPasa a través de la membrana de la célula. Los protones son también expulsados de la célula junto con productos metabólicos finales como el ácido láctico. Esto también crea una fuerza motriz de protones y contribuye significativamente a la conservación de la energía metabólica en las bacterias a las que les falta el sistema transporte-electrón en su membrana celular.



## SISTEMAS DE TRANSPORTE DE AZÚCAR.

El transporte de azúcar desde el ambiente externo al interior del citoplasma a través de la membrana requiere unas proteínas específicas (portadoras) en la membrana de la célula. Cuando la concentración externa de azúcares es alta, estas proteínas portadoras pueden facilitar el transporte del azúcar al interior de la célula sin ningún gasto de energía. En todos los casos en que la concentración externa de azúcar es baja, y se alcanza un nivel más alto en la célula, el transporte requiere de energía. La energía almacenada por medio de la membrana de la célula, en forma de gradiente electroquímico de protones, puede ser usada para el transporte. La fuente de energía para la afluencia de azúcar será entonces el movimiento de los protones a través de la membrana bajo gradiente de concentración de protones. La entrada de un azúcar, es así acoplada a la entrada de un protón, y esto está mediado por una molécula portadora. Este tipo de sistema de transporte ha sido llamado permeasa.

Los azúcares son transportados también por el fosfoenolpiruvato: sistemas azúcar fosfotransferasa, y entran en la célula fosforilados. Este transporte requiere la participación de una enzima soluble y de una ligada a la membrana. La enzima I cataliza la transferencia del fosforil medio del fosfoenolpiruvato a una proteína de bajo peso molecular (HPr). La enzima II transfiere el fosfato medio de la HPr al azúcar durante el transporte. Dos de las proteínas (enzima I y HPr) son comunes a todos los sistemas fosfotransferasa de los azúcares de las células, mientras que la enzima II es específica de cada azúcar.

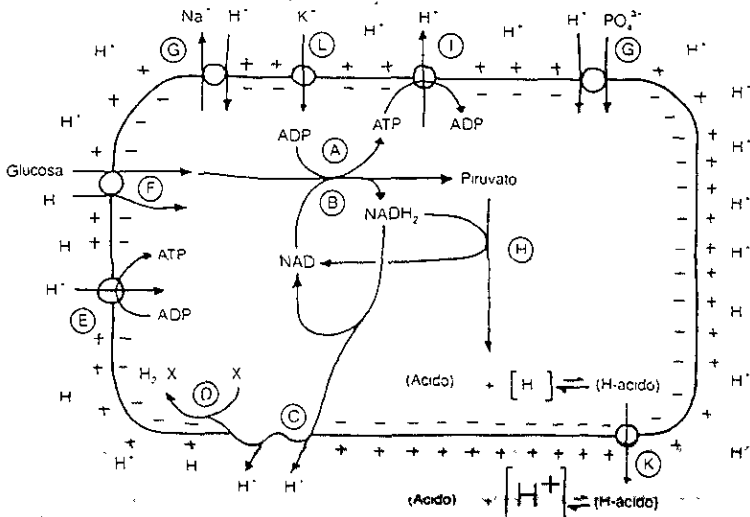
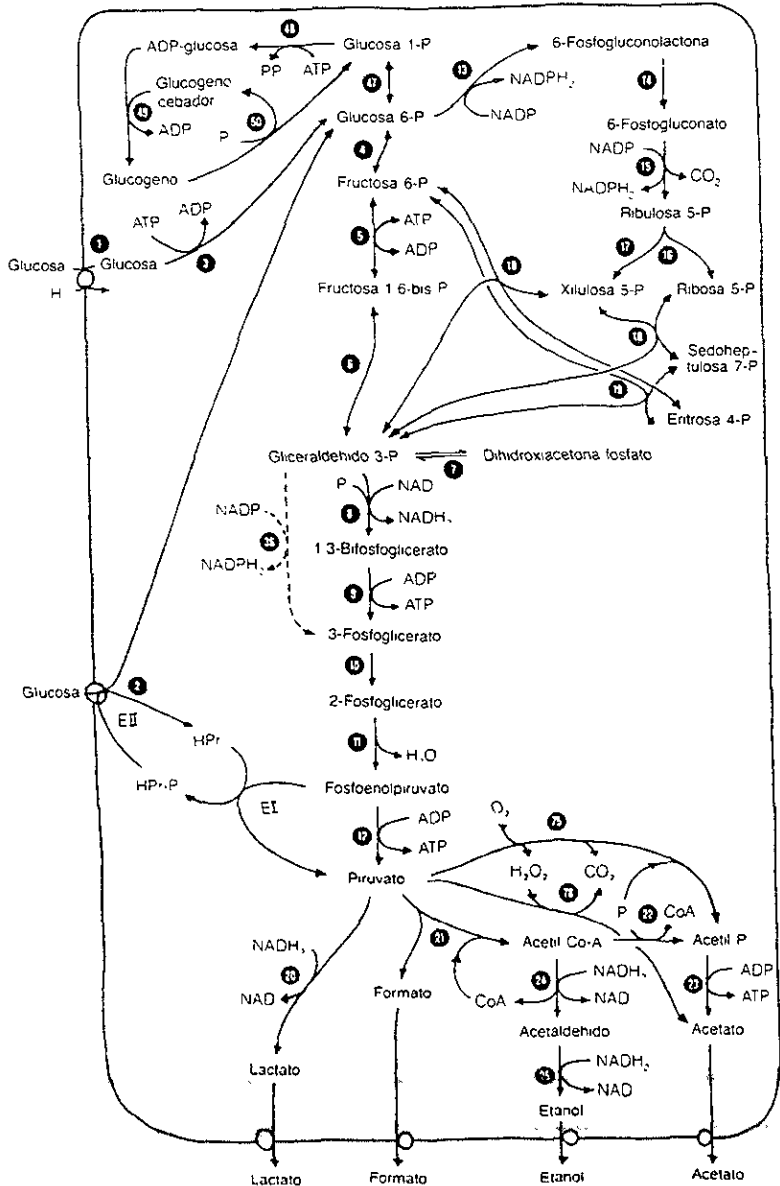


Figura 11 Funciones de transporte y conservación de energía de una célula bacteriana. La energía es conservada como ATP por la fosforilación del nivel del sustrato, por reacciones que donan electrones durante la degradación de glucosa a piruvato (A). Los electrones son transferidos a NAD (B). La energía es también conservada por la creación de un gradiente de protones y el potencial eléctrico a través de la membrana (C), por una ATPasa que trabaja en la dirección hidrolítica (I) y por la expulsión de productos metabólicos tóxicos ácidos (K), «X» (D) podría ser oxígeno, nitrato, nitró o fumarato. La fuerza motriz de protones generada puede ser usada para la síntesis de ATP (E), o el transporte de azúcares (F) e iones (G). La reacción (H) es una reacción de aceptación de electrones no directamente enlazados con la generación de una fuerza motriz de protones.

Figura 12. VIAS DE GLUCÓLISIS.



Vías glucolíticas, síntesis de polisacáridos intracelulares y conversiones de piruvato en los estreptococos. Thylstrup, Caries, pág. 64

Cuando la glucosa ha alcanzado el citoplasma, es convertida en una forma que puede ser degradada por la vía glucolítica constitutiva del organismo. Muchas bacterias orales, entre ellas los estreptococos, tienen la bien conocida vía Embden-Meyerhof (reacciones 4 a 12). Por esta degradación de la glucosa, la célula es proveída de energía y de precursores de materia celular. Muchos microorganismos que metabolizan principalmente la glucosa por la vía Embden-Meyerhof también tienen la vía del monofosfato de hexosa con el propósito de producir precursores celulares y reducir el poder de las reacciones biosintéticas (NADPH).

Los lactobacilos como *L. acidophilus* y *L. salivarius* también tienen la vía Embden-Meyerhof y se conocen por homofermentadores, mientras que otros como el *L. Fermentum* y *L. Brevis* degradan la glucosa por una vía pentosa fosfoquetolasa, estos se llaman heterofermentadores. Los lactobacilos equipados con las dos vías son el *L. casei* y *L. plantarum* y se denominan heterofermentadores facultativos.

De los estreptococos orales, el *S. mutans* y el *S. salivarius* no tienen la porción oxidativa de la hexosa monofosfato (reacciones 13 a 17). Para obtener la NADPH, estos organismos tienen una gliceraldehído 3P-desidrogenasa NADPH-dependiente (reacción 36). Esta enzima oxida el gliceraldehído-3P en 3-fosfoglicerato en lugar de 1,3-bifosfoglicerato como la enzima NAD-dependiente de la vía de la glucólisis. Para obtener los precursores celulares de la vía hexosa monofosfato, *S. mutans* y *S. salivarius* tienen la porción monooxidativa de la vía hexosa-monofosfato (reacciones 18 y 19)

Cuando son usados otros azúcares diferentes de la glucosa, como una fuente de energía, tienen que ser convertidos por las enzimas inducibles en intermedios de la vía glucolítica constitutiva. La conversión de algunos azúcares, por ejemplo, la lactosa y la galactosa, requiere muchas enzimas. Los alcoholes de azúcares sorbitol y manitol tienen que ser oxidados por deshidrogenasas antes que puedan entrar en la vía glucolítica.

### 1.9.8.3. PRODUCTOS METABÓLICOS FINALES.

Cuando un azúcar ha sido degradado por una de las vías glucolíticas a piruvato y/o acetilfosfato, habrá un incremento del nivel de NADH en la célula. Este NADH tienen que ser oxidado a NAD en orden a preservar el balance de oxidación-reducción de la célula y para conseguir la continuación de la glucólisis. Para este propósito los microorganismos tienen unos sistemas de aceptación de electrones de la membrana celular o sistemas versátiles de conversión del piruvato. El destino del piruvato varía, sin embargo, según el tipo de organismo, y según la cantidad y tipo de azúcar disponible. Está también influido por la presencia de oxígeno y dióxido de carbono. Las diversas vías de conversión del

El piruvato produce diferentes productos finales. Estas vías no sólo se encuentran en los estreptococos, lactobacilos y bifidobacterias, sino también en muchos otros microorganismos orales.

En la vía de la glucólisis, se forman dos moléculas de NADH por cada molécula de glucosa degradada. Por medio de la reducción del piruvato a lactato, por la vía de la lactato deshidrogenasa, la NADH es oxidada a NAD, y el balance oxidación-reducción de la célula es conservado. En los estreptococos, esta vía sólo es usada cuando el azúcar está en exceso. Por otro lado, cuentan con la vía piruvato formato-liasa (reacciones 21 a 25). Esta vía tiene dos ramas, la rama del etanol (reacciones 21, 24 y 25) implica dos eslabones en los que la NADH es oxidada a NAD; el acetil Co-A a acetilaldehído y el acetilaldehído a etanol. En la rama del acetato de la vía (reacciones 21 a 23), la NADH no es oxidada. Cuando se utiliza la vía piruvato formato-liasa, cada molécula secundaria de piruvato será convertida en formato y etanol para preservar el balance oxidación-reducción de la célula mientras que la otra molécula de piruvato puede convertirse en formato y acetato con una ganancia extra de ATP. Para preservar el balance oxidación-reducción y para obtener el óptimo suministro de energía bajo diversas condiciones, los organismos pueden inducir y reprimir la síntesis de piruvato formato-liasa y la actividad de esa enzima puede ser modulada por los productos intermedios de la glucólisis: gliceraldehído 3-P y dihidroxiacetonafofato.

Cuando son fermentados los alcoholes de azúcares como el sorbitol y el manitol, se forman tres moléculas de NADH por cada molécula de alcohol de azúcares. Esto significa que la vía lactato deshidrogenasa no preservará el balance oxidación-reducción y el organismo tiene que contar con una vía de conversión del piruvato que oxide más de una NADH, por ejemplo, la vía piruvato formato-liasa. Por el uso adecuado de las ramas acetato y etanol de esta vía, el organismo adaptará fácilmente la oxidación de NADH a las necesidades reales. Esto quiere decir que, a fin de preservar el balance oxidación-reducción, cuando se fermentan los alcoholes del azúcar, se formará más etanol que acetato.

La capacidad de la producción de ácido de las suspensiones de la placa dental tiene que ser tratada bajo condiciones de anaerobiosis; de otra manera, la piruvato-formato-liasa puede ser inactivada y la acidogenicidad del azúcar subestimada. Para fermentar los alcoholes de azúcares bajo condiciones de anaerobiosis, los estreptococos generalmente precisan de piruvato-formato-liasa. Bajo aerobiosis, los estreptococos sólo serán capaces de fermentar los alcoholes de azúcares si éstos tienen una NADH-oxidasa que regenere NAD de la NADH. El lactato puede ser entonces el producto metabólico final.

En la ausencia de dióxido de carbono, los actinomicetes sólo forman lactato como un producto metabólico final, mientras que en presencia de dióxido de carbono, se producen los ácidos succínico, fórmico y acético. El dióxido de

carbono será usado en la formación de oxalacetato por la fosfoenolpiruvato carboxinasa. Por la oxidación del oxalacetato a succinato, dos moléculas de NADH o sus equivalentes, son regenerados a NAD. Esto significa que cada paso secundario intermedio de la vía de la glucólisis puede ser convertido en acetato. Esto dará al organismo un ATP extra.

En la oxidación de la NADH por el oxígeno, el oxígeno puede ser reducido a agua, pero pueden también formarse los radicales superóxidos intermedios muy activos y el peróxido de hidrógeno. El peróxido de hidrógeno puede subsiguientemente ser reducido al radical hidroxilo extremadamente tóxico. Estos radicales intermedios del oxígeno podrían ser tóxicos no sólo para las bacterias, sino también para los tejidos orales.

#### **1.9.8.4. FERMENTACIONES.**

Estas reacciones no requieren la participación de una cadena de transporte electrónico, el sustrato orgánico experimenta una serie de reacciones de oxidación-reducción, en las que finalmente, y para mantener dicho equilibrio, los NADH y NADPH generados en las diversas rutas van a ser oxidados ( $\text{NAD}^+$  y  $\text{NADP}^+$ ). El ATP se originará mediante fosforilaciones a nivel de sustrato. Los diferentes catabolitos de los procesos de fermentación dan nombre al proceso, por ejemplo fermentación láctica, acética, o butírica.<sup>14, 24</sup>

## **1.10. PRUEBAS DE ACTIVIDAD Y SUSCEPTIBILIDAD A CARIES.**

Las pruebas de actividad y susceptibilidad de caries se han empleado durante muchos años en la investigación dental y algunas de estas se han adaptado para el uso rutinario en el consultorio dental. En la actualidad no existe ninguna prueba ideal, aunque las pruebas de actividad de caries son valiosa ayuda para la motivación del paciente en un programa de control de placa.

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

### **1.10.1. PRUEBA DE SNYDER.**

Este ha sugerido que una prueba de actividad de caries apropiada debe:

1. Tener base teórica sólida.
2. Mostrar correlación máxima con el estado clínico.
3. Ser exacta en lo que se refiere a la duplicación de los resultados.
4. Ser sencilla.
5. Ser poco costosa.
6. Llevarse a cabo en poco tiempo.

Esta prueba mide la rapidez de la formación de ácido cuando una muestra de saliva estimulada se inocula en agar glucosa ajustado a un pH de 4.7 a 5 y con el uso de verde bromocresol como colorante indicador. En forma indirecta esta prueba también es una medida de las bacterias acidógenas y acidúricas, Esta prueba es muy sencilla y solamente requiere de 24 a 48 horas.

### **1.10.2. PRUEBA DE LA REDUCTASA.**

Esta prueba mide la velocidad a la cual un indicador molecular, diazoresorcinol, cambia de azul a rojo a incoloro a una solución blanquecina al someterse a una reducción por la flora salival mixta. Rapp manifestó que la prueba mide la actividad de una sola enzima, la reductasa, la cual interviene en algunas reacciones muy específicas y limitantes en la formación de productos peligrosos para la superficie de los dientes.

### **1.10.3. PRUEBA DE LA CAPACIDAD AMORTIGUADORA.**

La capacidad amortiguadora se puede cuantificar mediante el uso ya sea de un medidor de HP o de colorantes indicadores. La prueba mide la cantidad de mililitros de ácido requerida para bajar el pH de la saliva a través de un periodo arbitrario de pH, así como la cantidad de ácido o base necesarios para llevar a los colorantes indicadores a su punto de equilibrio.

### **1.10.4. PRUEBA DE FOSDICK DE LA DISOLUCION DEL CALCIO.**

La prueba mide el N° de miligramos de esmalte pulverizado que se disuelven en cuatro horas al entrar en contacto con el ácido que se forma cuando la saliva del paciente se mezcla con glucosa y esmalte pulverizado.

### **1.10.5. PRUEBA DE DEWAR.**

Esta prueba es parecida a la prueba de la disolución del calcio, con excepción de que se mide el pH final después de las cuatro horas, en vez de la cantidad de calcio que se disolvió.

### **1.10.6. PRUEBA DE SELECCIÓN DE S. MUTANS.**

Consiste en la sola selección de una muestra diluida de la placa, que se siembra medio de cultivo selectivo. Se recolectan las muestras de placa del tercio gingival de un diente de cada cuadrante y se colocan en solución de Ringer. La suspensión de la placa se siembra en agar mitis-salivarius. Se incuban a 37° C. Durante 72 horas y luego se determina el número total de colonias que se encuentran en 10 campos.

### **1.10.7. RECUESTO DE COLONIAS DE LACTOBACILOS.**

Esta prueba calcula el número de bacterias acidogénicas y acidúricas que se encuentran en la saliva de un paciente al contar el número de colonias que aparecen en las placas de agar de peptona de tomate después de una inoculación con una muestra de saliva. También se puede utilizar como medio de cultivo el agar LBS (Rogosa).

#### **1.10.8. PRONOSTICO DE LA ACTIVIDAD FUTURA DE LA CARIES BASADO EN LA CARIES ANTERIOR.**

La experiencia basada en la caries anterior puede servir como indicador razonable como pronóstico de la actividad futura de la caries, como un método alternativo de las pruebas químicas o bacteriológicas que se utilizan con este fin. Sin embargo, es recomendable no incluir las superficies oclusales en estas experiencias.<sup>2,25</sup>



## 1.11. EPIDEMIOLOGIA DE LA CARIES

La epidemiología de la caries dental analiza la distribución y gravedad de la enfermedad en grupos de individuos. El epidemiólogo registra y presenta datos sobre las manifestaciones de destrucción de tejido causada por la enfermedad. Tal información puede señalar interesantes relaciones con respecto a los factores causales y preventivos. Por ejemplo, la observación de que la gente en áreas de esmalte moteado tenían menos caries que la encontrada generalmente en Estados Unidos de América, condujo a la conclusión de que el fluoruro es un importante elemento inhibidor de la caries. Las correlaciones positivas entre el consumo de azúcar y la magnitud del problema de caries también se han demostrado por métodos epidemiológicos. El efecto de las medidas preventivas ha sido probado en ensayos clínicos empleando técnicas epidemiológicas.<sup>26</sup>

Los planificadores de los programas de salud dental necesitan información sobre la prevalencia de la caries dental en la población, antes de recomendar medidas preventivas y curativas. La vigilancia continua del estado de la enfermedad durante el funcionamiento de un programa de caries asegura la máxima eficacia de la inversión y eventual redistribución de recursos. Este aspecto de la epidemiología se ha hecho cada vez más importante durante estos tiempos de restricción económica. Se supone que los profesionales dentales en el futuro llegarán a estar más implicados en el hábito de recopilación de datos de la caries, y se espera que los resultados de análisis epidemiológicos tendrán mayor impacto sobre los odontólogos.

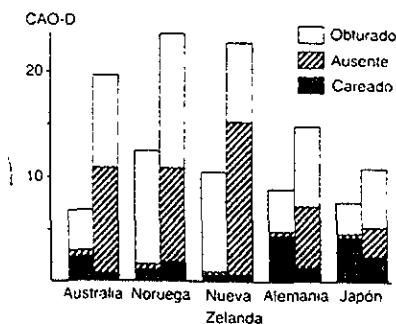


Figura 13. El número de CAO-dientes en estudiantes de 13 a 14 años de edad (izquierda) y en adultos de 35 a 44 años (derecha) de países con diferentes sistemas de servicios de salud dental. Los datos reflejan los niveles de enfermedad y los efectos del tratamiento. Los estudiantes de Noruega y Nueva Zelanda tienen altos niveles de CAO; en los cuales son predominantes los componentes obturados. En Japón y Alemania Occidental la caries no tratada constituye el componente más grande. En la edad media el componente de ausencia es impresionante. Esto es más acentuado en Nueva Zelanda. Japón tiene el componente más bajo de ausencia, el componente más alto de careados y el más bajo nivel de CAO-D (Modificada de Skougard<sup>16</sup> sobre la base de la OMS 1978)

Thylstrup, Caries, pág. 226

La caries dental existe en todo el mundo, pero su prevalencia y gravedad varía en diferentes poblaciones y fluctúa con el tiempo, la proporción de gente afectada puede diferir, así como el número de dientes y superficies atacados en cada individuo. En algunas personas, es posible que sólo pocos dientes muestren signos de caries, mientras en otros la mayoría de la dentición puede estar destruida en una época temprana de la vida. La caries de la fisura es el hallazgo más común en grupos con caries reducida, mientras que las lesiones extensas en las superficies libres lisas aparecen precozmente en poblaciones con alta proporción de caries.

Se considera que la industrialización y la disponibilidad de azúcar barato son las causas principales de caries intensa en niños y adultos jóvenes. Durante el siglo XIX el mundo occidental se encontró con un crecimiento del problema de la caries que continuó en la primera parte de este siglo. En la última década, se ha observado una definida declinación.

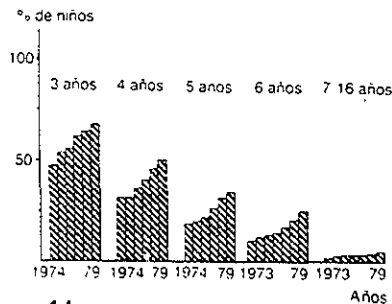
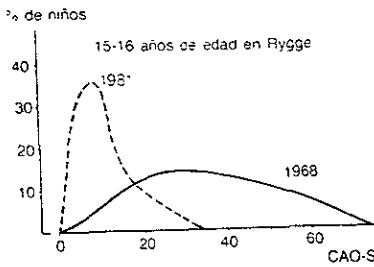
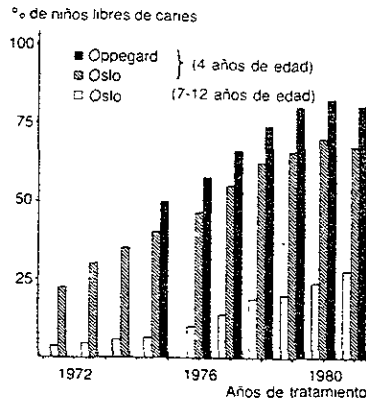


Figura 14. El porcentaje de distribución de niños libres de caries de acuerdo a la edad y al período de tratamiento en Suecia (Consejo Nacional de Salud y Bienestar 1980.)

Thylstrup, Caries, pág. 227



Distribución de la frecuencia de niños de 15 a 16 años de edad en Rygge, Noruega, de acuerdo con el estado de CAO-S en 1968 y 1981. La prevalencia promedio bajó de 35,4 a 10,4 durante un período de 13 años. Simultáneamente, el límite de CAO-S fue partido en dos. El valor de CAO-S más alto en 1981 coincide con el valor promedio en 1968 y los grandes consumidores de obturaciones han desaparecido. La distribución ha cambiado de normal a sesgado. El cambio es considerado como el resultado de varios programas preventivos.



El porcentaje de niños libres de caries a la edad de 4 años en Oslo y Oppedgård, y a la edad de 7 años en Oslo, relacionados al año de tratamiento. Los de 4 años demostraron una rápida mejoría. El cambio apareció más tarde en los niños mayores y ha continuado a un paso ligeramente más lento.

En cambio, los países en desarrollo han disfrutado de una prevalencia de la caries extremadamente baja hasta hace poco tiempo. Sin embargo, varios trabajos indican que el problema de la caries está actualmente emergiendo rápidamente en muchos de estos países, ya que varios de ellos usan el azúcar como fuente de energía.<sup>14</sup>

Uno de los propósitos de este capítulo, es brindar un panorama del patrón cambiante de la caries a través de las diferentes épocas, y a este efecto nos abocaremos a continuación:

### 1.11.1. LA CARIES EN EL HOMBRE PREHISTÓRICO. (3000-750 a. C.).

Estudios arqueológicos y antropológicos atestiguan la relativa indestructibilidad de los dientes posmortem.

Con pocas excepciones recientes, la caries es en gran medida una enfermedad que acompaña los progresos de la civilización. La prevalencia de la enfermedad es "proporcional al estado de civilización que una raza particular ha alcanzado". No hay evidencia de caries en los relativamente pocos dientes hallados en fragmentos de cráneos de nuestros primeros ancestros directos.

conocidos, el Pithecanthropus. Evidencias de caries bastante extensas, fueron halladas en por lo menos un cráneo de un hombre de Rhodesia perteneciente a la época Neanderthal. También en casi la mitad de los 24 cráneos de la raza prehistórica Ofnet que vivió en Europa central aproximadamente hace unos 15,000 años. Un examen de cráneos prehistóricos hallados en varios museos de América indicó que el porcentaje de dientes cariados variaba de 2 a 7%. No hay duda de que el hombre prehistórico padeció caries, aunque la prevalencia y gravedad de la enfermedad era muchísimo menor que en las poblaciones modernas.

**Figura 15.** Porcentaje de dientes cariados en cráneos prehistóricos del hombre

Raza	Cantidad de dientes examinados	Porcentaje de dientes cariados
Asiáticos (incluyendo Malayos, Chinos, Japoneses, Armenios, Hindúes y Birmanos)	2.180	2,0
Egiptios 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

Nikiforuk, Operatoria Dental, pág. 29

En Grecia, que tiene una larga y continua historia registrada, es posible comparar las proporciones de caries en cráneos de individuos que vivieron miles de años atrás con las épocas más recientes. En base a esas observaciones, Krikos (1935), informó sobre un firme deterioro de los dientes de antiguos adultos griegos y, de manera alarmante, durante los últimos cientos de años. Si bien no se encontraron lesiones de caries en cráneos de antiguos griegos del 2,300 a.C., alrededor del 10% de los dientes examinados estaban cariados durante el periodo del 1,700 a.C. al 300 d.C. Más recientemente el 48% de los dientes examinados estaban cariados.

### 1.11.2. LA CARIES EN POBLACIONES BRITANICAS ANTIGUAS.

En un estudio de prevalencia de la caries de acuerdo al tipo de diente y periodo de la historia, Moore y Corbett (1971, 1973, 1976), estudiaron las denticiones de poblaciones antiguas en las Islas Británicas, abarcando el periodo desde la Edad de Hierro (550 a.C. al 43 d.C.) hasta el siglo XIX. Este estudio indica que la prevalencia y patrón de la caries no cambió significativamente durante los 2000 años o más desde el comienzo de la Edad de Hierro al periodo Medieval (1066-1500 d.C.).

Durante este periodo el nivel de caries total era muy bajo, y el sitio más frecuente de ataque en la población más joven era la superficie oclusal. Interesantemente, la frecuencia observada de lesiones es esta superficie desaparecía con la edad debido a la atrición de sus 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. A diferencia del patrón en el hombre moderno, las lesiones de caries en o por debajo de las zonas de contacto interproximal, o en las fisuras vestibulares, eran infrecuentes en los primeros periodos, pero eran observadas con más frecuencia en cráneos del periodo medieval. Alrededor del siglo XVII hubo un aumento significativo en la experiencia total de caries y un aumento menor en la cantidad de lesiones que afectaban las zonas de contacto interproximal de los dientes —señalando así una tendencia que es más característica del patrón y presentación de la caries en poblaciones modernas. El cambio en las tasas de prevalencia y patrón de caries afectando dientes individuales, fisuras oclusales y superficies lisas aparece en la siguiente figura:

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

Los ingleses de esa época eran conocidos como grandes consumidores de carne, queso y manteca. Aves, animales de caza y una gran variedad de peces eran ingeridas por los ricos, mientras que los pobres tenían que satisfacerse con peces menos caros salados y sazonados. Se desarrollaron las huertas y se establecieron mercados de granos durante ese siglo. Las industrias de cañas de azúcar se estaban desarrollando rápidamente en el Nuevo Mundo desde el siglo XVI, y cantidades cada vez mayores de azúcar estaban siendo importadas también desde el este. Inicialmente, los alimentos azucarados, jarabe, budines y tortas edulcorados eran lujos de los ricos. Sin embargo, hacia 1850, hubo cambios en las leyes que regían las importaciones de trigo y azúcar, lo que resultó en un rápido cambio dietético en el sentido de una mayor consumo de azúcar y productos de trigo refinados por todos los sectores de la población.

En el siglo XIX, la experiencia de caries en Inglaterra aumentó rápidamente después de 1850, como lo demuestran los estudios de denticiones de tumbas antes y después de esa fecha. 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. Si bien el incremento en el consumo de sucrosa es paralelo con el incremento en la actividad de caries, se debe señalar que otros cambios significativos en los patrones dietéticos ocurrieron durante los siglos XVIII y XIX, hubo una disminución en el consumo de pan y un incremento en la preparación de alimentos de textura fina que requieren una masticación menos vigorosa y falta de acción limpiadora natural. Los factores nutricionales en el pan fueron reducidos con el advenimiento de la harina molida y purificada.

### 1.11.3. LA CARIES EN POBLACIONES AISLADAS CONTEMPORANEAS.

Poblaciones aisladas que no han adquirido los hábitos dietéticos del hombre moderno, industrializado, mantienen una relativa libertad de caries. Estudios interesantes han sido realizados en varias partes del mundo en grupos de población aislados, con grados diversos de exposición al estilo de vida en la era tecnológica moderna. Los datos sobre aparición de caries en la población esquimal en los territorios del Noroeste de Canadá, Alaska y Groenlandia, son particularmente informativos:

En la parte oriental de Groenlandia, donde prevalece 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 viven en asentamientos aislados de Angmegssalik tenían caries, en comparación con el 43.2% de una población esquimal comparable que vivía en un puesto comercial. En la parte occidental de Groenlandia, donde el contacto con la tecnología europea era mayor, el porcentaje de varones esquimales con caries era del 31.8% para quienes vivían en asentamientos nativos y 83.3% para los residentes en la

proximidad de los puestos comerciales. En Groenlandia occidental, el porcentaje de ingestión calórica total por harina, azúcar y alimentos importados, aumentó del 17% en 1901 a 63% en la época de estudio.

El efecto de una cultura rápidamente cambiante sobre la experiencia de caries de una población aislada surge espectacularmente en el estudio de 425 Inuit Canadienses (esquimales) efectuado por Mayhall (1975) en dos comunidades en el Foxe Basin, 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 la tierra. 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 y su ingreso. Durante este corto periodo, se produjeron cambios mayores en el transporte, empleos y consumo de alimentos procesados. En la población de los Inuit, el incremento total en la experiencia de caries fue del 66% en el periodo de esos cuatro 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. Esos cambios fueron muy evidentes en los grupos de menor edad.

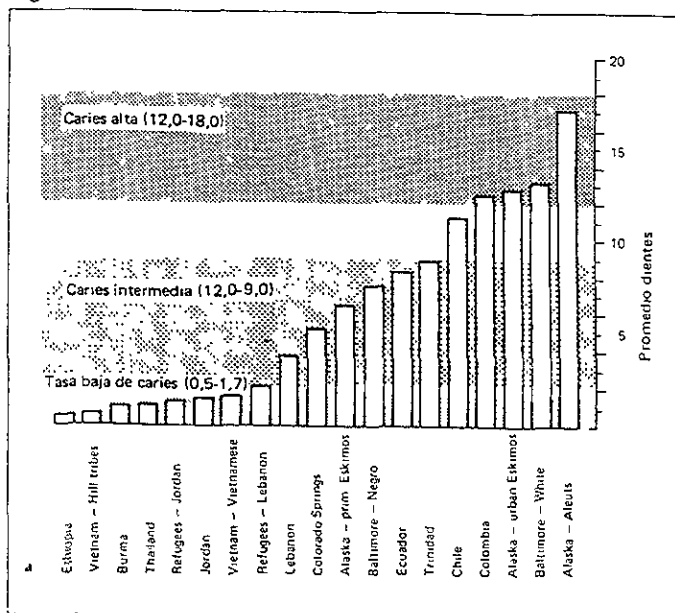
El papel significativo de la dieta en la determinación de la prevalencia de caries en un periodo tan breve, queda notablemente demostrado así en una población esquimal. Que cambios en la dieta, de una esencialmente primitiva a otra característica de una sociedad altamente industrializada, deben resultar en cambios tan rápidos en el CPO-D, sugiere que los determinantes del proceso de caries son fundamentalmente locales y limitados a la cavidad bucal.

#### **1.11.4. COMPARACION GLOBAL EN LA PREVALENCIA DE CARIES EN POBLACIONES CONTEMPORANEAS.**

La caries es ubicada en el hombre moderno que vive en sociedades altamente industrializadas; de todas maneras, la experiencia de la caries varía mucho entre los países, e incluso dentro de cada país. 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 (INCOO), utilizando procedimientos muy estandarizados con desacuerdos insignificantes entre examinadores, corroboraron que las diferencias observadas previamente en todo el mundo (Russell 1966), son reales. Las diferencias en las tasas de caries señalada en distintas partes del mundo son extremas, desde tasas menores que un diente CPO-D por persona en todas las edades hasta 39 años en Etiopía, a 80 veces mayor en Alaska-Aleuts.

Comprobaciones del ICNND y recientes estudios de la OMS, indican que la prevalencia de caries sigue patrones regionales definidos, la siguiente figura designa poblaciones y regiones con tasas de prevalencia de caries relativamente altas, intermedias y bajas en personas de 20 a 24 años de edad.

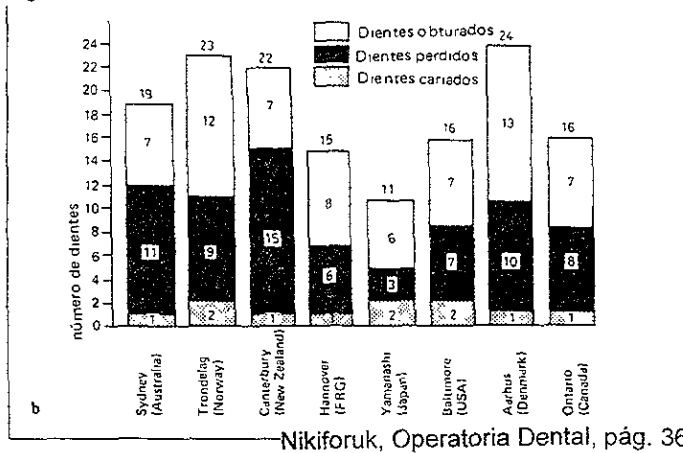
Figura 16.



Nikiforuk, Operatoria Dental, pág. 36



Figura 17.



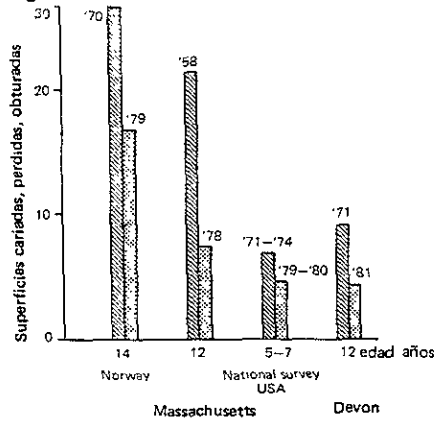
La prevalencia de caries es generalmente más baja (0.5-1.7 CPO-D) para países asiáticos y africanos, y más alta (12-18 CPO-D) para los países americanos y otros occidentales. Sólo las poblaciones en el hemisferio occidental que viven en áreas donde las aguas contienen niveles significativos de fluoruro tienen una prevalencia de caries comparables a las que viven en el lejano este. La prevalencia de caries más baja en EUA, se encontró en las poblaciones que viven en Colorado Springs, donde el nivel de fluoruro en el agua es de 1.5 p.p.m. y más.

#### 1.11.5. LA RECIENTE DECLINACION EN LA PREVALENCIA DE CARIES.

El evento epidemiológico reciente más significativo ha sido la espectacular declinación en la prevalencia de caries en las naciones del mundo occidental. Durante los últimos 15 años, estudios entre escolares en muchos países occidentales, han mostrado unánimemente una caída en la prevalencia de caries hasta 50%.

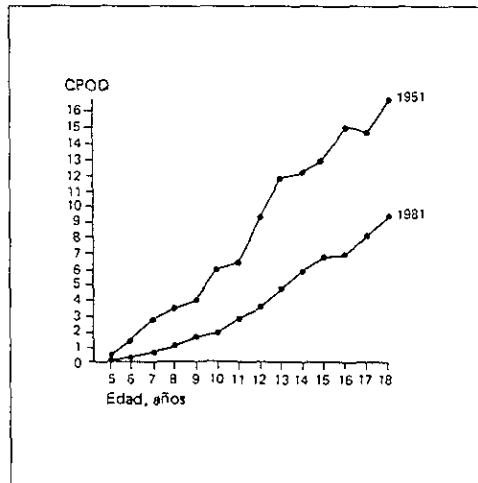
Durante 1979-1980, se realizó una encuesta nacional de la prevalencia de caries en niños de EUA. Un total de 38,000 niños seleccionados al azar de comunidades fluoradas y no fluoradas fueron examinados, y la muestra fue estadísticamente representativa de casi 48 millones de niños de 5 a 17 años de edad. Los resultados de este estudio y el promedio de prevalencia (CPOD) en cuatro encuestas nacionales, cubriendo el período 1963-1980, están resumidos en la siguiente figura, el CPO-D promedio para niños en el grupo de edad 5-17, declinó de 7.06 a 4.77.

Figura 18.



En una encuesta de 9,000 escolares, desde el jardín de niños hasta el 11° grado, en Massachusetts, EUA, el CPOD por edad obtenido en 1979-1981, fue comparado con una encuesta similar realizada en 1951.

Figura 19



Nikiforuk, Operatoria Dental, pág. 40

Los resultados muestran una declinación del 50% en la prevalencia de caries

#### 1.11.6. FACTORES CONTRIBUYENTES A LA DECLINACION.

Por lo anteriormente expuesto, podemos deducir que la reducción en los índices CPO que presentan los niños de países desarrollados, se debe a varios factores, el primero de ellos, y quizá el más importante es el consumo de agua fluorada, también influye el nivel mejorado de atención de la salud bucal, sustitutos azucarados, patrón cambiante en el consumo de azúcar, nutrición mejorada y métodos preventivos importantes.

En regiones donde el agua está fluorada, es razonable deducir que esta medida es el factor principal en la reducción de caries. Sin embargo, en los estudios de Massachusetts y europeos, la fluoración de las aguas no era un factor. Durante el periodo de investigación, los programas con enjuagatorios y cepillado con fluoruros fueron expandidos hasta cubrir aproximadamente el 90% de los niños en países como Noruega y Suecia. El uso de dentríficos fluorados, suplementos dietéticos fluorados y regímenes de aplicación tópica (profesionalmente o autoaplicados), se ha extendido mucho, y es sabido que cada uno ejerce una importante acción cariostática. De las medidas mencionadas, el uso de dentríficos fluorados ha aumentado muy rápidamente durante el periodo de la mayoría de estos estudios. La venta de esos dentríficos comprende alrededor del 80 al 90% del mercado anual de dentríficos en los Estados Unidos y en Europa. Una conclusión razonable es que el uso de fluoruros, especialmente en dentríficos brinda la explicación más plausible para la impresionante declinación de la prevalencia de caries en las naciones industrializadas.

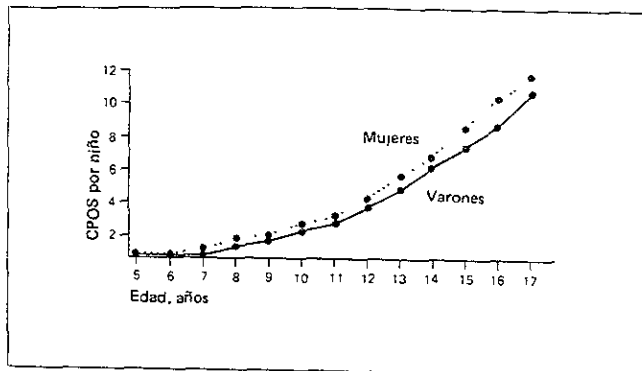
A diferencia de la marcada declinación experimentada en Europa occidental y Norte América, la caries está aumentando rápidamente en niños de países en desarrollo. Cuando se considera que el 36% de la población mundial son niños y que hay casi 1,500 millones de niños en el mundo menores de 15 años, y que aproximadamente el 81% o 1,220 millones de este grupo de edad residen en países subdesarrollados, resulta obvio entonces que la prevención es la única esperanza para mejorar la salud bucal en el futuro.

#### 1.11.7. FACTORES QUE PUEDEN INFLUIR EN LA PREVALENCIA DE LA CARIES DENTAL.

**DIETA.** De los muchos factores que afectan a la prevalencia de caries, ninguno ha sido estudiado más exhaustivamente que el papel de la dieta. Se piensa que la variación en la prevalencia de caries en el hombre moderno está determinada por la dieta, en especial por el consumo de sucrosa.

**SEXO.** Varios estudios epidemiológicos han mostrado una consistente, aunque pequeña, experiencia de caries más elevada en los dientes permanentes de mujeres en comparación con los varones de la misma edad cronológica, a pesar de un nivel promedio de higiene bucal más alto en las niñas. La pequeña, pero consistente diferencia puede ser explicada, al menos hasta la edad de 15 años, por la más temprana erupción de dientes permanentes en las niñas y por lo tanto, su exposición más prolongada al ambiente cariígeno, aunque esta explicación no es muy concluyente.

Figura 20.

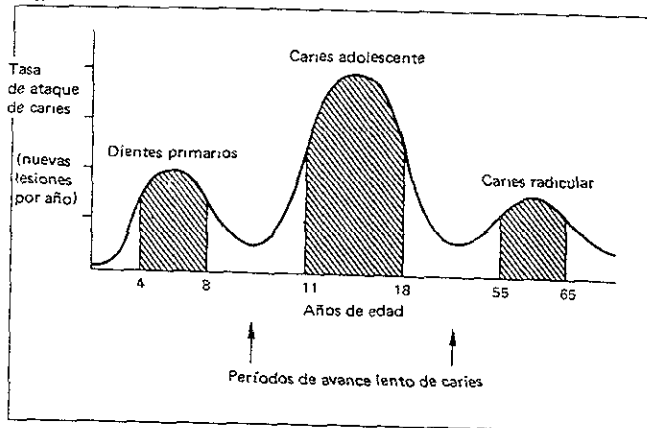


Prevalencia de caries en dientes permanentes por edad y sexo en los EE.UU.

Nikiforuk, Operatoria Dental, pág. 45

**EDAD.** Las lesiones cariosas que resultan en cavidades, son irreversibles y por lo tanto acumulativas con la edad. Existe una fuerte correlación positiva entre edad e índices CPO. Durante la vida, la incidencia de caries (nuevas lesiones por año), muestran tres picos, en las edades de 4 a 8 años, de 11 a 19 años y entre 55 y 65 años.

Figura 21.



Períodos de edad de alto y bajo ataque de caries (Servicios Dentales Preventivos, 1979; Massler, 1969). Nikiforuk, Operatoria Dental, pág.46.

Se debe reconocer que en las poblaciones de más edad, los dientes pueden perderse por otras razones diferentes a caries.

**RAZA.** La raza o el antecedente étnico es un factor importante en la prevalencia de caries, en la medida que implica diferencias culturales, sociales, económicas y posiblemente genéticas y, por lo tanto, diferencias en la dieta, higiene bucal y educación. La relación entre raza y prevalencia de caries es un hallazgo epidemiológico consistente en sociedades caracterizadas por multiculturalismo. Por ejemplo, en Hawaii, la caries prevalece más en niños de padres coreanos, japoneses o hawaianos que en descendientes de padres chinos, europeos, filipinos o puertorriqueños.

**FACTORES FAMILIARES.** Un patrón familiar de experiencia de caries ha sido detectado en varios estudios. Los niños de padres con baja experiencia de caries tienden también a la misma situación, lo opuesto es cierto para niños cuyos padres tienen una elevada tasa de caries. También hay factores genéticamente determinados como la morfología del diente y la oclusión que juegan un papel muy importante en la determinación de las tasas de caries; pero de todas maneras los factores ambientales como la dieta y la atención odontológica son más importantes que los factores hereditarios y más directamente responsable por los patrones de caries observados en familias.

### **1.11.8. ORDEN EN LA PREVALENCIA DE CARIES DE LOS DIENTES PERMANENTES.**

Los dientes y superficies individuales tienen susceptibilidad muy diferente a la caries. El sitio más frecuente de ataque es la superficie oclusal de los primeros y segundos molares permanentes. Esta es la razón de por qué las obturaciones y sellantes para obliterar fosas y fisuras son usados predominantemente en esas superficies.

En general, la susceptibilidad de los dientes aumenta hacia la parte posterior de la cavidad bucal. Los molares son más susceptibles que los incisivos, no sólo por su ubicación posterior sino también por la anatomía de los molares. Las fosas y fisuras y las zonas de contacto interproximal más anchas no son fácilmente accesibles a la limpieza.

### **1.11.9. DISTRIBUCION DE CARIES EN DIENTES PRIMARIOS.**

Aún durante el primer año de vida, la caries infantil o "del chupete" puede aparecer. Este tipo ataca habitualmente los dientes anteriores superiores y está asociado con un patrón inusual de ingestión de hidratos de carbono solubles, refinados por el agregado de miel o jarabe a la fórmula láctea infantil. Con más frecuencia, la caries en la dentición primaria es vista primero en las superficies oclusales de los molares. En general se ha observado que ya a los 2-3 años predomina la caries oclusal, mientras que la interproximal es casi un cuarto de las lesiones en dientes primarios. No obstante, a medida que el niño crece, la cantidad de caries interproximal aumenta rápidamente.<sup>1</sup>

### **1.11.10. CARIES EN MEXICO.**

Como se mencionó anteriormente, los estudios epidemiológicos nos son de suma utilidad para elaborar métodos que nos permitan prevenir la enfermedad, e ilustrando lo anterior, presentamos una estrategia basada en un estudio epidemiológico realizado en México, que tiene por objeto prevenir la caries:

El programa preventivo que aquí se presenta, forma parte de una estrategia de salud más general que se aborda a través del Sistema Local de Salud (SILOS) de la Delegación Tlahuac. La caries dental fue seleccionada como uno de los problemas que deberían atenderse dentro de los SILOS debido, entre otros factores, a que esta enfermedad es la segunda causa de demanda de atención en los Centros de Salud de la Jurisdicción Tlahuac.

La caries dental muestra una distribución heterogénea en diferentes grupos de población en México y es posible utilizar los índices epidemiológicos de esta enfermedad para tratar de identificar a los individuos con mayor riesgo de caries.

Con objeto de mejorar la relación costo-eficacia de los programas preventivos, se han diseñado estrategias para grupos de población con diferente nivel de riesgo de caries.

El propósito del presente trabajo fue estimar los índices de caries y determinar su distribución en un grupo de escolares de la Delegación Tlahuac, y a partir de esta información diseñar un programa de prevención de caries adaptado a las necesidades de los diferentes grupos de riesgo identificados en la población de estudio.<sup>26</sup>

Una de las estrategias de prevención fue la siguiente:

**Grupo A**

Niños con índice CEOD < 5 e índice CPOD = 0.

Hacen enjuagatorios, quincenales, de fluoruro de Sodio al 0.2%.

**Grupo B.**

Niños con índice CEOD > e índice CPOD = 0 o CPOD = 4.

Hacen enjuagatorios, quincenales, de fluoruro de Sodio al 0.2% y aplicación semestral de barnices fluorados.

**Grupo C.**

Niños con índice CEOD > e índices CPOD = 1 o CPOD = 3

Reciben enjuagatorios, quincenales, de fluoruro de Sodio al 0.2% y aplicación de selladores en los primeros molares permanentes.

Debemos de tomar en cuenta que el conocimiento epidemiológico nos proporcione información en donde se pueden apreciar cambios que se producen antes y después del desarrollo de los programas sanitarios, los cuales son programas que se diseñan en cada país o región para el control de las enfermedades dentales más frecuentes. Los índices epidemiológicos que con mayor frecuencia se usan en cariólogía para conocer las condiciones de salud dental de un determinado grupo social son la prevalencia e incidencia de caries.

La proporción de gente afectada puede diferir el número de dientes y superficies atacadas por caries en cada individuo.

### **INDICE CPO-D Y ceo-d.**

Antes que la prevalencia y el patrón de una enfermedad pueda ser estudiado, es fundamental idear una medida cuantitativa que reflejará exactamente la extensión de la misma en una población.

Es relativamente sencillo cuantificar la extensión del daño previo a la dentición permanente por medio de un índice conocido como CPO-D, en el que C,

representa el número de dientes cariados; P número de dientes perdidos o extraídos y O el número de dientes obturados. El índice CPO-D es la suma de estos componentes (índice aritmético del ataque de caries de una población).

Este índice puede ser utilizado para cuantificar la prevalencia e incidencia de caries en una población determinada. Prevalencia se refiere a la cantidad de población afectada por una enfermedad. En el caso de caries indica la proporción de la población de caries pasada o actual. La incidencia en caso de caries significaría la proporción de personas que desarrollan una o más lesiones durante un periodo en un tiempo determinado.

El índice CPO-D se efectúa de la siguiente manera:

1. Analizar cuantos dientes presentan caries, tomando en cuenta que para nuestro estudio las lesiones cariosas serán solamente las que incluyan una cavidad (no servirán lesiones incipientes y blancas, manchas negras o pigmentaciones.).

2. Cuantos dientes han sido extraídos y cuantos dientes obturados. También tomando en cuenta que si encontramos un diente con presencia de caries se tomará como cariado.

3. Se suman los tres resultados y obtenemos el índice CPO-D.

4. Al utilizar los índices en dientes temporales se utilizarán letras en minúscula (ceo-d) y cada índice se calcula por separado en caso de dentición mixta.

Un diagnóstico acertado es el paso principal para un tratamiento adecuado; a diferencia de otras afecciones del ser humano el diagnóstico epidemiológico de las enfermedades más comunes de la boca se puede efectuar con técnicas sencillas y de bajo costo, ventajas que no se deben desaprovechar y que no han sido valoradas a plenitud.

Si bien es cierto que las encuestas de los índices de CPO-D se han aplicado de manera primordial por las autoridades Nacionales de Salud como parte de la responsabilidad del diagnóstico epidemiológico actualizado de la afección más frecuente de índole bucal (caries dental), esto no significa que son las únicas instancias que pueden o deben realizarla, ya que su aplicación redundaría en servicios más congruentes con la realidad.

Para conocer el grado de afección colectiva de la caries dental, las encuestas epidemiológicas son instrumentos confiables que se han utilizado mundialmente, así como en investigaciones que han demostrado variación en el ataque de la caries. De esta manera se han presentado estudios que indican una reducción en su prevalencia, en muchos países industrializados en los últimos 20



años, sin embargo, aún afecta a la mayoría de la población mundial, observándose aumentada en las naciones en vías de desarrollo.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha indicado como meta para el año 2000 un índice CPO-D de 3.0 a los 12 años de edad. La OMS menciona que esta edad es la más frecuentemente analizada en estudios comparativos debido a que tienen su dientes permanentes erupcionados por completo.<sup>27</sup>

Además el índice CPO-D, en la actualidad se encuentra disponible en la metodología necesaria avalada por la OMS para realizar un perfil diagnóstico muy completo de las condiciones de la salud bucal, a través del índice de encuestas como el índice comunitario de necesidades de tratamiento periodontal (CBITN), fluorosis y uso de prótesis, lesiones óseas y de la mucosa bucal así como la valoración de la articulación temporomandibular.

En años recientes se inició en México la administración de fluoruros a nivel masivo a través del "Programa Nacional de la Fluoración de la Sal de Mesa". De acuerdo a la información registrada en el Diario Oficial de la Federación publicado en el año 1988, la sal para el consumo doméstico en México debe ser adicionada con yodo (para la prevención de bocio) y con fluor (para la prevención de caries dental).

La utilización de la sal como vehículo de fluor se inició en Suiza en el año de 1946 y a la fecha este país continúa utilizando dicha medida preventiva, sin embargo esta medida no es suficiente para resolver el problema de caries en la población mexicana, y la combinación con otros métodos de prevención y atención odontológica puede generar un esquema preventivo-curativo que permita una reducción considerable en los índices de caries y las necesidades de atención a la población.<sup>26</sup>

Como uno de los objetivos de este trabajo es el de levantar un índice CPO - Den poblaciones de niños mexicanos, nos enfocamos a la epidemiología de la caries en México.

Ilustrando lo anterior, en un estudio de prevalencia de caries en una población escolar mexicana, los resultados indicaron que los niños con prevalencia de caries dental presentaban cultivos positivos de *S. mutans*; asimismo se observó una relación entre el bajo consumo de refresco en el domicilio de los escolares y alta frecuencia de cepillado dental con dentríficos fluorados en individuos sin caries comparados con los que las presentaban.

En comparación con los países desarrollados, los índices de caries en México son muy elevados, tan solo en el año de 1980, la caries en niños de 12 años mostraba más de cuatro dientes permanentes adecuados, teniendo como resultado un CPO-D igual a 4.15 y como respuesta a esto, se instaló el programa

## CAPITULO 2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La caries en México es un problema epidemiológico severo, ya que se reportan índices CPO-D y ceo-d muy altos, uno de los principales factores determinantes de esta enfermedad son los microorganismos formadores de caries que tienen su hábitat en la cavidad oral, como lo son *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus*, atendiendo a lo anterior, el presente estudio busca encontrar si existe alguna correlación significativa entre el índice CPO-D y ceo-d con el número de unidades formadoras de colonias de estos microorganismos.

### 2.1. METAS.

1. Levantar un índice CPO-D y ceo-d en una población escolar de la clase media mexicana.

2. Saber cuál es la correlación entre las Unidades Formadoras de Colonias existentes en los cultivos de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus*, con respecto a la incidencia y prevalencia de caries en la población de estudio.

### 2.2. OBJETIVO GENERAL.

Determinar la prevalencia de caries en niños de 6 a 12 años en la escuela "Dr. Alfonso Pruneda" y su relación con los microorganismos formadores de caries.

### 2.3. OBJETIVOS PARTICULARES.

a) Conocer los datos sociodemográficos de los niños de 6 a 12 años de la escuela "Dr. Alfonso Pruneda".

b) Determinar los hábitos de higiene oral en los niños de 6 a 12 años de la escuela "Dr. Alfonso Pruneda".

c) Conocer los hábitos alimenticios o el consumo de azúcares (carbohidratos) en una población de niños de 6 a 12 años de edad de la clase media mexicana.

d) Conocer si los alumnos de 6 a 12 años de edad, de la escuela "Dr. Alfonso Pruneda", han recibido algún método de prevención de caries.

e) Conocer a través del índice CPO-D y ceo-d la cantidad de caries existente en los alumnos de 6 a 12 años de la escuela "Dr. Alfonso Pruneda".

f) Conocer la prevalencia de *Streptococcus mutans* en saliva y placa de los niños de 6 a 12 años de edad de la escuela "Dr. Alfonso Pruneda".

g) Conocer la prevalencia de *Lactobacillus acidophilus* en saliva y placa de los niños de 6 a 12 años de edad de la escuela "Dr. Alfonso Pruneda".

h) Conocer la correlación entre *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* con el índice CPO-D y ceo-d.

## 2.4. HIPÓTESIS.

**H1.** Una alta incidencia en las Unidades Formadoras de Colonias de *Lactobacillus acidophilus* en un cultivo, corresponde a una alta incidencia de caries en niños de 6 a 12 años de una escuela particular de la clase media mexicana.

**H0.** Una alta incidencia en las Unidades Formadoras de Colonias de colonias de *Lactobacillus acidophilus* en un cultivo, no corresponde a una alta incidencia de caries en niños de 6 a 12 años de una escuela particular de la clase media mexicana.

**H1.** Una alta incidencia en las Unidades Formadoras de Colonias de *Streptococcus mutans* en un cultivo, corresponde a una alta incidencia de caries en niños de 6 a 12 años de una escuela particular de la clase media mexicana.

**H0.** Una alta incidencia en las Unidades Formadoras de Colonias de *Streptococcus mutans* en un cultivo, no corresponde a una alta incidencia de caries en niños de 6 a 12 años de una escuela particular de la clase media mexicana.

**H1** Una ingesta alta de azúcares corresponde a una alta incidencia de caries en niños de 6 a 12 años de una escuela particular de la clase media mexicana

**H0.** Un ingesta alta de azúcares no corresponde a una alta incidencia de caries en niños de 6 a 12 años de una escuela particular de la clase media mexicana.

**H1.** Las visitas frecuentes al dentista corresponden a un bajo índice CPO-D y ceo-d en niños de 6 a 12 años de una escuela particular de la clase media mexicana.

**H0.** Las visitas frecuentes al dentista no corresponden a un bajo índice CPO-D y ceo-d en niños de 6 a 12 años de una escuela particular de la clase media mexicana.

## CAPITULO 3 MATERIAL Y METODOS.

### 3.1. TIPO DE ESTUDIO.

Se realizó un estudio de tipo lineal, analítico, transversal.

### 3.2. POBLACIÓN SUJETA A ESTUDIO.

Individuos de 6 a 12 años estudiantes de la escuela "Dr. Alfonso Pruneda".

### 3.3. SELECCIÓN Y TAMAÑO DE MUESTRA.

El muestreo se realizó en una población de 70 estudiantes correspondientes al total de alumnos de la escuela y se seleccionaron de acuerdo a los criterios de inclusión.

### 3.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- a) Escolares que deseen participar en el estudio.
- b) Ser estudiantes de la escuela primaria seleccionada.
- c) No haberse cepillado los dientes o haber comido al menos dos horas antes de realizarse el estudio.

### 3.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- a) Escolares que no deseen participar en el estudio.
- b) Escolares que utilicen aparatos ortodónticos.
- c) Escolares que estén en tratamiento con antibióticos.

### 3.6. DEFINICIÓN OPERACIONAL Y ESCALA DE MEDICIÓN DE VARIABLES.

Edad.  
Sexo.  
Escolaridad.  
Lugar de residencia.  
Hábitos alimenticios.  
Hábitos de higiene oral.  
Frecuencia de consultas dentales.  
Presencia de enfermedades  
Índice CPO-D y ceo-d.  
Cuento de *Streptococcus mutans*.  
Cuento de *Lactobacillus acidophilus*.

Folio: Se registrará en orden ascendente.

Fecha: Se pondrá el día en el cual se llenó la Historia Clínica.

**Escuela:** El nombre de la institución en la cual se hizo el muestreo y las variables son: (1) pública, (2) privada, (3) rural.

**Ocupación del padre de familia:** La que tiene el padre al momento de la encuesta se clasificó en : (0) no sabe, (1) obrero, (2) empleado, (3) profesionista y (4) empleado particular.

**Escolaridad:** Número de años aprobados en el sistema educativo por el padre; las variables fueron: (0) no sabe, (1) básica, (2) media y (3) profesional.

**Lugar de residencia:** Lugar donde habita el niño, y se clasificó en: (1) alto, (2) medio, (3) bajo.

**Nivel socioeconómico:** De acuerdo a la encuesta del AMAI se clasifican en: (1) bajo, (2) medio, (3) alto.

**Sexo:** Se registra como (1) femenino, (2) masculino.

**Edad:** El número de años cumplidos al momento de la encuesta.

**Enfermedades:** Si tienen alguna enfermedad al momento del levantamiento de la muestra.

**Uso de medicamentos:** Se registrarán los medicamentos que los individuos estén tomando a la fecha del levantamiento de la Historia Clínica.

**Cepillado dental:** Aquí se registrará el número de veces de cepillado al día (0, 1, 2 ó 3 veces al día).

**Higiene bucal:** Se registrará como los complementos de higiene bucal que estén usando los participantes del estudio como: (1) pasta, (2) hilo dental, (3) enjuagues bucales.

**Consulta dental:** Se registrará como las veces al año que acude a consulta dental.

**Cantidad de golosinas:** Las golosinas que el niño ingiere al día; se registrarán como: (0) ninguna, (1) pocas 1-3, (2) regular 4-7, y (3) muchas 8+.

**Refrescos:** La cantidad de refrescos que toma al día: (0) ninguno, (1) poco 1, (2) regular 4-7, (3) muchos 4+.

**Aplicación de flúor:** Se registrará la frecuencia con la que reciben aplicaciones de flúor, ya sean tópicas o aplicadas por profesionales, y se registran como: (0) nunca, (1) una vez por año, (2) cada seis meses y (3) cada tres meses.

**Selladores de fosetas y fisuras:** Se registrará si el niño presenta selladores como: (1) si, (2) no.

Aparatos de Ortodoncia: Si el niño presenta aparatos de ortodoncia no se considerará apto para el estudio, por lo tanto se clasificará como (1) si, (2) no.

Odontograma: Sirve para obtener los índices CPO-D y ceo-d, mediante el conteo de dientes cariados, perdidos y obturados, en donde se registrarán los dientes como: (0) sanos, (1) cariados, (2) obturado y cariado, (3) obturado, (4) ausente por caries; esta nomenclatura se utiliza tanto como para piezas permanentes como deciduas.

Recuento microbiano: Se cuantificarán las UFC tanto de *Lactobacillus acidophilus* como de *Streptococcus mutans* en placa y saliva.

### **3.7. MÉTODOS.**

Se solicitó a las autoridades correspondientes el permiso para realizar el estudio en el plantel antes mencionado y se le presentó el formato del consentimiento informado (Anexo 1).

La dirección del plantel se encargó de comunicar a los padres de familia del objetivo de nuestro estudio y de solicitar su autorización para llevarlo a cabo en los niños.

Para la obtención de los índices CPO-D y ceo-d, se calibró a los observadores atendiendo el criterio de la OMS, en donde se establece que la caries se registra existiendo cavidad.

Los estudiantes se sentaron en una banca, dentro de un aula de clases, con buena iluminación y con luz de frente. Para el reconocimiento de los índices y toma de muestras, se utilizaron guantes y espejos planos del N° 5.

La placa dental bacteriana se colectó con un hisopo estéril del primer molar inferior y se colocó en 1ml de solución para anaerobios.



La toma de saliva se realizó estimulando la producción de ésta con una tableta de parafina, a fin de dispersarla, se le pidió al niño que escupiera esta saliva en un tubo de ensaye.



Las muestras recolectadas se transfirieron al laboratorio (Anexo 6), y dentro de la siguiente hora se procesaron.

### **3.8. CUANTIFICACIÓN DE MICROORGANISMOS DE PLACA Y SALIVA.**

Las muestras de saliva y placa se plaquearon en el medio MSB para *Streptococcus mutans*, y en el medio Rogosa para *Lactobacillus acidophilus* (Anexos N° 3, 4 y 5).

Las muestras de saliva se diluyeron en 1:100 y de esa muestra se tomaron 10  $\mu$  l para inocular.

Las muestras de placa se dispersaron por vortex (agitación en expo vortex) y se diluyeron 1:10 en solución para anaerobios. Se tomaron 10  $\mu$  l y se inocularon en los respectivos medios de cultivo.

Los medios se incubaron a 37°C anaeróbicamente por tres días y luego se contaron las unidades formadoras de colonias.

### **3.9. ANÁLISIS DE RESULTADOS**

Se calcularon las medias de los índices CPO-D y ceo-d, se hicieron análisis de varianza, de regresión múltiple, correlación de Pearson, análisis de significancia de Chi, prueba T de Student.

Las muestras se procesaron en el programa de cómputo SPSS (SPSS inc, Chicago, Ill., U:S:A)



## RESULTADOS.

Este estudio se llevó a cabo en la escuela primaria "Dr. Alfonso Pruneda", con una población de 70 niños, cuyas edades van de los 6 a los 13 años de edad, dentro de esta población se encontraron 24 niñas y 46 niños, los cuales presentaron una alta incidencia y prevalencia de caries dental en las piezas deciduas, pues el ceo-d va desde 0 hasta 11; mientras que en el CPO-D los resultados fueron más bajos (desde 0 hasta 4).

El dato más representativo que se encontró en estos niños es que a la edad de 6 años hay un mayor índice de caries comparado con cualquier otra edad, pues la media de ceo-d tiene un valor de 5; de la misma manera, las correlaciones más altas y estadísticamente más significativas se dieron a esta edad entre *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* en placa y saliva.

No se encontraron valores de correlación significativos como para hacer diferencias en cuanto al sexo.

En cuanto a medidas de prevención el único método practicado es el cepillado dental, reportando los niños desconocer cualquier otra técnica de prevención.

Otro dato importante es que la media de consultas dentales en estos escolares es de una vez por año.

En la población de 70 niños, pertenecientes a la escuela "Dr. Alfonso Pruneda", las edades fluctúan entre los 6 y 13 años de edad.

**TABLA I. Frecuencia y porcentaje con relación a la edad de los niños.**

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
6	2	2.9
7	16	22.9
8	9	12.9
9	16	22.9
10	16	22.9
11	5	7.1
12	3	4.3
13	3	4.3

Se encontró una relación por género de 24 niñas y 46 niños, como se muestra en la Tabla II.

**TABLA II. Frecuencias y porcentajes con relación al género.**

GÉNERO		FRECUENCIA	PORCENTAJE
femenino	1	24	34.3
masculino	2	46	65.7

También se encontró una alta prevalencia de caries dental en las piezas deciduas, en las cuales el índice ceo-d tiene un rango desde 0 (54.3% de la población), hasta 11 (1.4% de la población).(Tabla III).

**TABLA III. Frecuencia y porcentaje en relación al índice ceo-d**

ceo-d	frecuencia	porcentaje
0	38	54.3
1	7	10.0
2	5	7.1
3	2	2.9
4	4	5.7
5	3	4.3
6	6	8.6
8	2	2.9
9	1	1.4
10	1	1.4
11	1	1.4

En relación al CPO-D las cifras fueron más bajas, existiendo un rango desde 0 (67.1%) hasta 4 (4.3%), como se muestra en la Tabla IV,

**TABLA IV. Frecuencia y porcentaje en relación al CPO-D.**

CPO-D	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0	47	67.1
1	9	12.9
2	8	11.4
3	3	4.3
4	3	4.3

En la presente tabla podemos observar que el índice más alto corresponde al ceo-d en niños de 6 años, y el ceo-d más bajo lo tienen los niños de 12 y 13 años, esto es probablemente a que a esta edad se pierde la dentición mixta y aumenta el número de piezas permanentes. El CPO-D más alto corresponde a los niños de 11 y 13 años respectivamente, y el CPO-D más bajo lo tienen los niños de 6 y 7 años, probablemente también porque a esta edad la mayoría de sus piezas son deciduas.

De la misma manera, el número de piezas cariadas más alto le corresponde a los niños de 6 años en piezas deciduas, mientras que el índice más alto para cariados permanentes es a los 9 años.

En términos generales se puede observar que los niños tienen una deficiente atención dental por las pocas piezas obturadas en relación con el índice ceo-d y CPO- D. (ver Tabla V ).

**TABLA V. Media de la distribución del índice ceo-d por edad de cariado, perdido y obturado.**

EDAD	CARIADO	EXTRAIDO	OBTURADO	ceo-d
6 años	3.50 ± 4.94	1.00 ± 1.41	.50 ± .70	5.00 ± 7.07
7 años	1.25 ± 2.51	.50 ± .73	1.25 ± 2.56	2.93 ± 3.67
8 años	.33 ± .70	.88 ± 1.36	1.44 ± 1.94	2.66 ± 2.69
9 años	1.00 ± 2.42	.18 ± .75	.37 ± .88	1.56 ± 2.58
10 años	.37 ± .88	.06 ± .25	.93 ± 1.38	1.37 ± 1.99
11 años	.00 ± .00	.40 ± .54	1.00 ± 2.23	1.40 ± 2.60
12 años	.00 ± .00	.00 ± .00	.33 ± .57	.33 ± .57
13 años	.00 ± .00	.00 ± .00	.00 ± .00	.00 ± .00

**Media de la distribución del índice CPO-D por edades de cariados, perdidos y obturados.**

EDAD	CARIADOS	PERDIDOS	OBTURADOS	CPO-D
6 años	.00 ± .00	.00 ± .00	.50 ± .70	.50 ± .70
7 años	.06 ± .25	.25 ± .77	.00 ± .00	.31 ± .79
8 años	.22 ± .66	.44 ± 1.33	.00 ± .00	.66 ± 1.41
9 años	.37 ± 1.02	.37 ± .71	.06 ± .25	.81 ± 1.27
10 años	.06 ± .25	.31 ± .79	.06 ± .25	.43 ± 1.03
11 años	.00 ± .00	.40 ± .54	1.00 ± 1.00	1.40 ± 1.14
12 años	.00 ± .00	.00 ± .00	.66 ± 1.15	.66 ± 1.15
13 años	.00 ± .00	.00 ± .00	1.33 ± 1.15	1.33 ± 1.15

En esta tabla se puede observar una significancia estadística muy alta para piezas cariadas y lactobacilos en saliva, además de esta, hay dos correlaciones significativas: el índice ceo-d con el total de unidades formadoras de colonias de lactobacilos en saliva, y piezas obturadas permanentes con el total de unidades formadoras de colonias de lactobacilos en placa.

Fuera de las anteriormente mencionadas, no existe ninguna otra correlación significativa.

**TABLA VI. Coeficientes de correlación entre los índices ceo-d y CPO-D con el número de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus*.**

INDICE	<i>L.acidophilus</i> placa	<i>L.acidophilus</i> Saliva	<i>S.mutans</i> placa	<i>S.mutans</i> saliva
Ceo-d	.1329 p=.273	<b>.2984</b> <b>p= .0212</b>	-.1208 p=.319	.0079 p= .948
Cariado	.0908 p=.455	<b>.4593</b> <b>p=.000</b>	-.6604 p= .619	-.1065 p= .380
Perdidos	.0769 p=.527	-.0534 p=.660	-.0427 p= .726	.2476 p= .039
Obturados	.0841 p=.489	.0091 p= .940	-.1168 p= .336	.0149 p= .903
CPO-D	.0874 p=.472	-.0715 p= .556	-.0441 p= .717	.0659 p= .589
Cariados	-.0692 p=.569	-.0303 p= .803	-.0550 p= .651	-.1057 p= .384
Perdidos	-.1052 p=.386	-.0463 p= .704	-.0108 p= .930	.1654 p= .170
Obturados	<b>.3166</b> <b>p=.008</b>	-.0438 p=.719	-.0070 p= .954	.0168 p= .890

En la presente tabla se aprecia que a los seis años existen correlaciones sumamente altas y positivas entre los microorganismos objeto de este estudio, lo que a su vez se relaciona con el alto índice ceo-d que los niños presentan a esta edad.

Están presentes también correlaciones altas entre estreptococos en saliva y placa a los 8, 9 y 11 años; y entre estreptococos en placa y lactobacilos en saliva a los 13 años.

**TABLA VII. Coeficientes de correlación entre los niveles de saliva y placa de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* en escolares de 6 a 12 años.**

EDAD	S.m saliva Vs S.m placa	L.a saliva vs L.a placa	S.m saliva vs L.a placa	S.m placa vs L.a saliva	S.m placa vs L.a placa
6 años	-1.0000 p= .000	1.0000 p= .000	-1.0000 p= .000	1.0000 p= .000	1.0000 p= .000
7 años	.3171 p= .231	-.1358 p= .616	-.2590 p= .342	-.0984 p= .717	-.2121 p= .430
8 años	.7882 p= .012	-.3016 p= .430	-.1437 p= .712	-.3627 p= .332	-.2262 p= .558
9 años	.8790 p= .000	-.0075 p= .978	-.1274 p= .638	-.2297 p= .392	-.0625 p= .818
10 años	.3167 p= .232	-.2958 p= .266	.1147 p= .672	-.2577 p= .335	.3608 p= .170
11 años	.9027 p= .036	-.5090 p= .387	.2820 p= .646	-.4533 p= .443	.3493 p= .565
12 años	-.7384 p= .471	.9754 p= .141	-.9264 p= .246	.2205 p= .858	.4301 p= .717
13 años	.9399 p= .222	.8198 p= .388	-.5567 p= .624	-.9998 p= .014	-.8069 p= .402



Las significancias más representativas en la Tabla VIII, están dentro del sexo femenino entre estreptococos en saliva y estreptococos en placa, así como entre lactobacilos en saliva y lactobacilos en placa; y en el sexo masculino entre estreptococos en placa y estreptococos en saliva. Además de estas no se hallaron otras correlaciones de importancia.

**TABLA VIII. Correlación de los microorganismos existentes en placa y saliva con el género.**

<b>GENERO</b>	<b>S.m. saliva vs S.m. placa</b>	<b>L.a. saliva vs L.a. placa</b>	<b>S.m. saliva vs L.a. placa</b>	<b>S.m. placa vs L.a. saliva</b>	<b>S.m. placa vs L.a. placa</b>
<b>NINAS</b>	.3261 p=.082	.4119 p=.046	-.1439 p=.502	-.1801 p=.400	-.1018 p=.636
<b>NINOS</b>	.2872 p=.053	-.0403 p=.790	-.1361 p=.367	-.0487 p=.748	-.0910 p=.548

Por lo expuesto en la Tabla IX, se puede apreciar que el 57% de los niños se cepilla los dientes tres veces al día, y únicamente el 1.4% no se los cepilla nunca.

**TABLA IX. Frecuencia de cepillado diario de los escolares.**

<b>VECES AL DIA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
0	1	1.4
1	13	18.6
2	16	22.9
3	40	57.1

En promedio podemos observar que tanto los niños como las niñas se cepillan los dientes como mínimo una vez al día como se muestra en la Tabla X.

**TABLA X. Media de consulta dental por año en los escolares de 6 a 12 años.**

<b>CONSULTA DENTAL POR AÑO</b>	
<i>MEDIA</i>	<i>D.S.</i>
1.4167	±1.2129
1.4346	±1.2230

En cuanto a la ingesta de golosinas, el 64.3% de los niños ingiere pocas golosinas, mientras que una alta ingesta de ellas, la tiene únicamente el 8.6% de los niños como se muestra en la Tabla XI.

**TABLA XI. Cantidad de golosinas al día que consumen los alumnos.**

<b>GOLOSINAS AL DIA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
NINGUNA	11	15.7
POCAS (1-3)	45	64.3
REGULAR (4-7)	8	11.4
MUCHAS (8 ó más)	6	8.6

En la Tabla XII se aprecia que el 48.6% de los estudiantes consumen 1 refresco al día, mientras que un consumo alto de refrescos solamente lo tienen el 4.7%

**TABLA XII. Cantidad de refrescos al día que ingieren los escolares.**

<b>REFRESCOS AL DIA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
0	21	30.0
1	34	48.6
2	12	17.1
3	3	4.7

En la Tabla XIII el dato más representativo es que el 58.6% de los padres de los niños son profesionistas, lo cual es indicativo de un buen nivel educativo en los hogares de los sujetos de estudio.

**TABLA XIII. Ocupación de los padres de los escolares.**

<b>OCUPACION PADRE</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
NO SABE	4	5.7
OBRERO	0	0
EMPLEADO	23	32.9
PROFESIONISTA	41	58.6
EMPLEADO PARTICULAR	2	2.9

Se observó que en general para todos los niveles ceo-d y de CPO-D, el número total de colonias de *Streptococcus mutans* en placa dental bacteriana fue muy elevado. (Tablas XIV y XV)

**TABLA XIV. Relación del ceo-d con la media del total de UFC de *Streptococcus mutans* en placa.**

ceo-d	MEDIA	D.S	Nº DE CASOS
0	801294.737	±1893038.55	38
1	821328.571	±977898.046	7
2	675080.000	±940906.707	5
3	80500.0000	±84145.7070	2
4	266300.000	±433172.899	4
5	38666.6667	±23501.7730	3
6	715166.667	±1093667.30	6
8	99850.0000	±5727.5649	2
9	166700.000	±0.0	1
10	110000.000	±0.0	1
11	600000.000	±0.0	1

**TABLA XV. Relación del CPO-D con la media del total de UFC de *Streptococcus mutans* en placa.**

CPO-D	MEDIA	D.S	Nº DE CASOS
0	615006.383	±1571141.68	47
1	1167922.22	±1813898.94	9
2	750375.000	±1120728.58	8
3	203333.333	±343559.796	3
4	84633.3333	±6707.4015	3

El número total de *Streptococcus mutans* en saliva también fue elevado para los índices ceo-d y CPO-D, pero los valores están por encima de los hallados en placa. (Tablas XVI y XVII)

**TABLA XVI. Relación del ceo-d con la media del total de UFC de *Streptococcus mutans* en saliva.**

ceo-d	MEDIA	D.S.	Nº DE CASOS
0	881407.895	±1018650.93	38
1	625171.429	±771493.706	7
2	1215660.00	±2363804.66	5
3	941500.000	±450427.020	2
4	478750.000	±374174.090	4
5	297333.333	±61010.9280	3
6	1558226.17	±2795390.79	6
8	288000.000	±46669.0476	2
9	196800.000	±0.0	1
10	326000.000	±0.0	1
11	1850000.00	±0.0	1

**TABLA XVII. Relación del CPO-D con la media del total del UFC de *Streptococcus mutans* en saliva.**

CPO-D	MEDIA	D.S.	Nº DE CASOS
0	832906.383	±1298219.70	47
1	535284.111	±434947.389	9
2	1471500.00	±1958076.46	8
3	896333.333	±885906.504	3
4	837000.000	±476358.059	3

En comparación con la cantidad de UFC de *Streptococcus mutans* tanto en placa como en saliva, podemos decir que el número de UFC de *Lactobacillus acidophilus* en placa es bajo. (Tablas XVIII y XIX)

**TABLA XVIII. Relación del ceo-d con la media del total de UFC de *Lactobacillus acidophilus* en placa.**

ceo-d	MEDIA	D.S.	Nº DE CASOS
0	3739.4737	±15101.9515	38
1	1757.1429	±1617.4642	7
2	5760.0000	±10816.0991	5
3	0000	±0000	2
4	4275.0000	±4409.3650	4
5	20133.3333	±34353.6509	3
6	733.3333	±804.1559	6
8	1650.0000	±2333.4524	2
9	1000.0000	±0.0	1
10	48500.0000	±0.0	1
11	900.0000	±0.0	1

**TABLA XIX. Relación del CPO-D con la media del total de UFC de *Lactobacillus acidophilus* en placa.**

CPO-D	MEDIA	D.S.	Nº DE CASOS
0	3489.3617	±9720.9374	47
1	766.6667	±878.9198	9
2	18175.0000	±34111.0267	8
3	500.0000	±458.2576	3
4	333.3333	±577.3503	3



Como se dijo anteriormente, comparado con el número de UFC de *Streptococcus mutans* en placa y saliva, el número de colonias presentes de *Lactobacillus acidophilus* en saliva es bajo, a excepción de los renglones en los que el ceo-d tiene un valor de 9 y el CPO-D un valor de 0, donde la cifra de UFC de *Lactobacillus acidophilus* en saliva se incrementa considerablemente (Tablas XX y XXI)

**TABLA XX. Relación del ceo-d con la media del total de UFC de *Lactobacillus acidophilus* en saliva.**

Ceo-d	MEDIA	D.S.	Nº DE CASOS
0	13200.0000	±22544.9581	38
1	10228.5714	±23250.3559	7
2	13060.0000	±11691.3643	5
3	11250.0000	±353.5534	2
4	77375.0000	±129536.182	4
5	19200.0000	±16652.0269	3
6	15400.0000	±19400.3093	6
8	137550.000	±187312.586	2
9	2100021.000	±0.0	1
10	130900.000	±0.0	1
11	1200.0000	±0.0	1

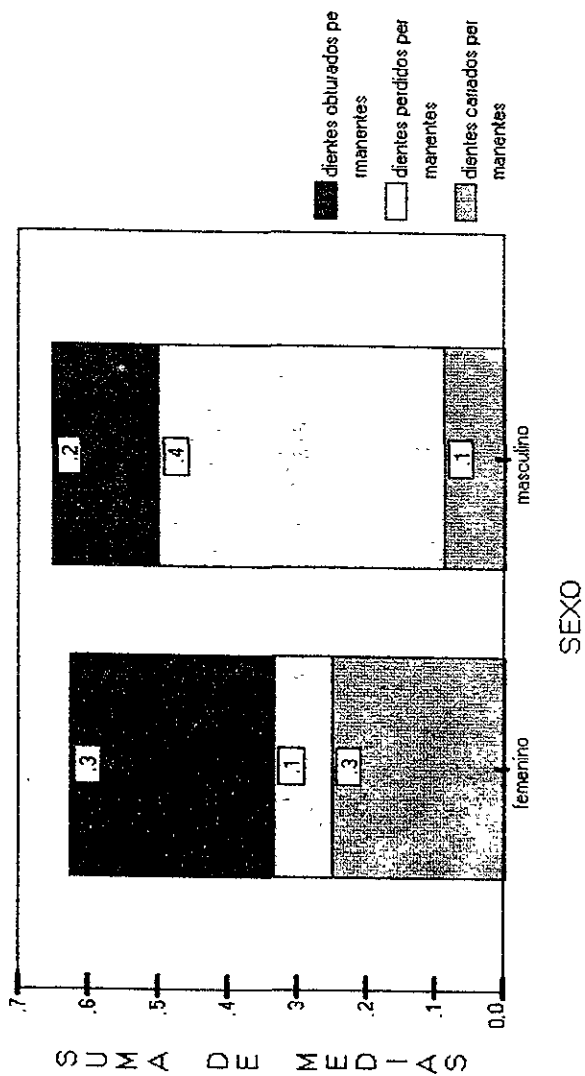
**TABLA XXI. Relación del CPO-D con la media del total de UFC de *Lactobacillus acidophilus* en saliva.**

CPO-D	MEDIA	D.S.	Nº DE CASOS
0	47706808.5	±306315748	47
1	13066.6667	±21246.2350	9
2	22700.0000	±44248.7127	8
3	4300.0000	±6165.2251	3
4	5533.3333	±5762.2334	3

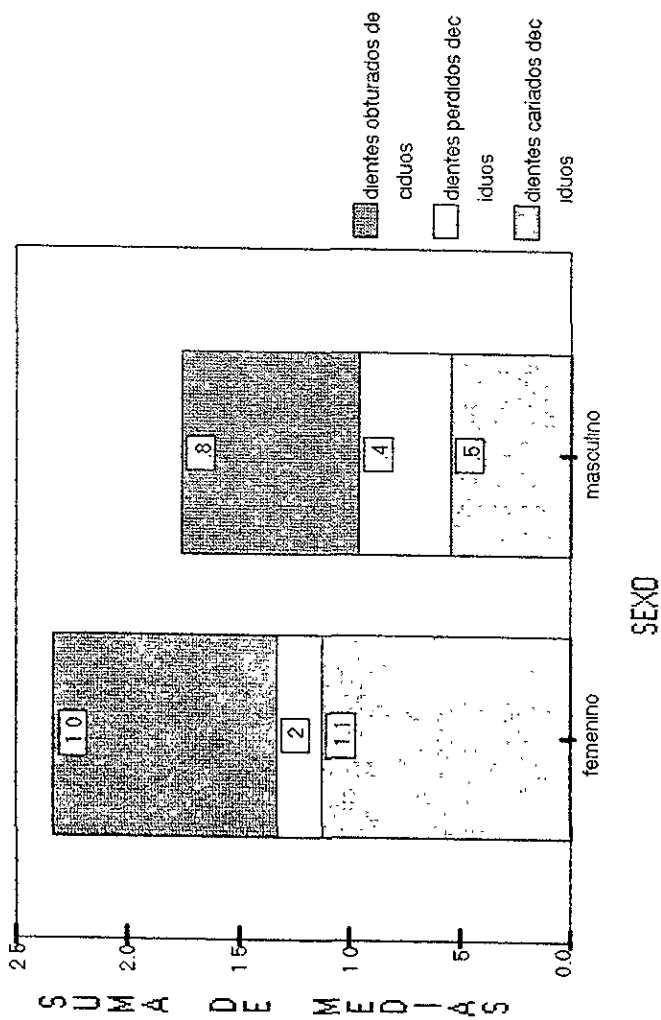
En la Tabla XXII podemos apreciar el bajo porcentaje que existe de niños que presentan selladores de fosetas y fisuras.

**TABLA XXII. Porcentaje de niños que presentan selladores de fosetas y fisuras.**

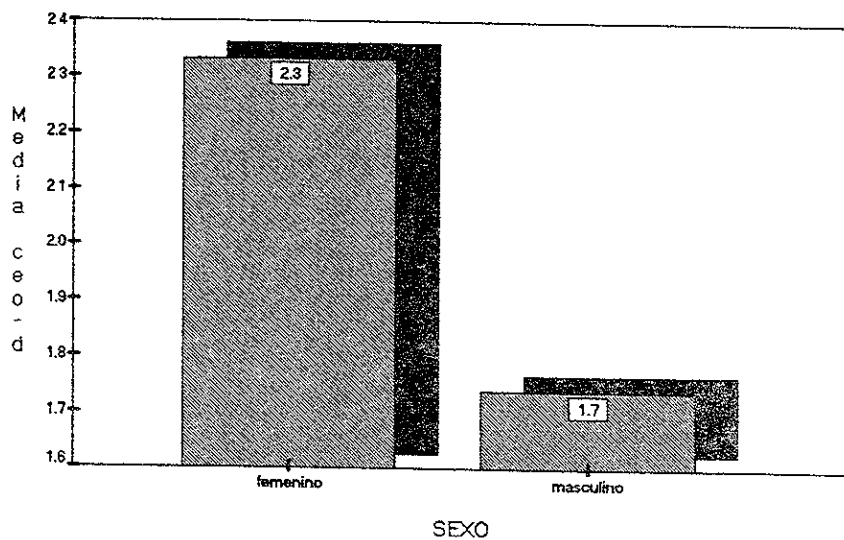
PRESENCIA DE SELLADORES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Niños con selladores	2	2.9
Niños sin selladores	68	97.1
TOTAL DE CASOS	70	100



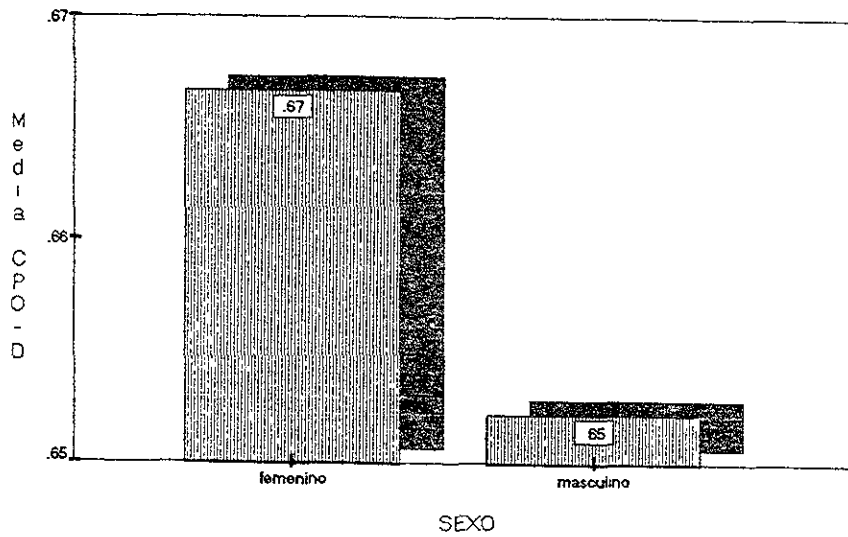
**GRÁFICA 1. Relación de la suma de medias C, P, O, con el sexo.**



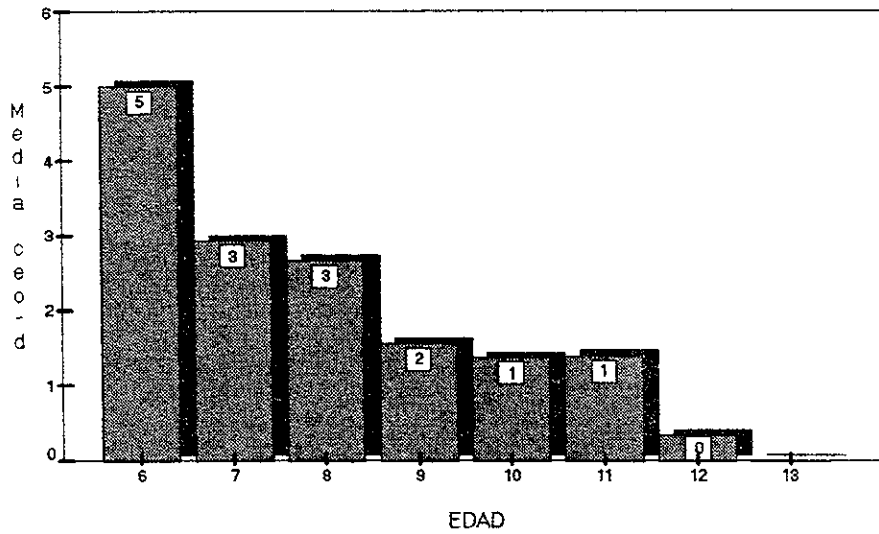
**GRÁFICA 2. Relación de la suma de las medias de c,e,o con el género.**



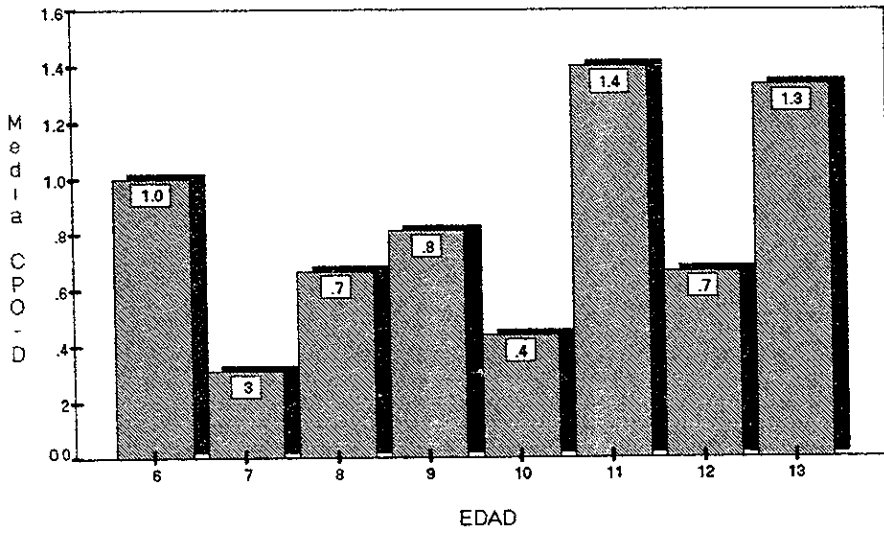
**GRAFICA 3. Relación del género con el ceo-d.**



**GRAFICA 4.** Relación del índice CPO-D con el género.

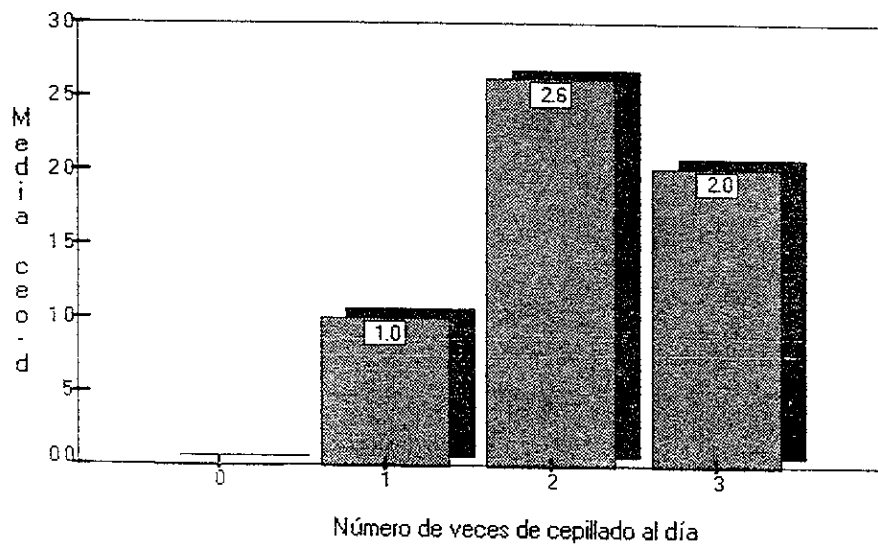


**GRAFICA 5.** Relación del índice ceo-d con la edad del niño.

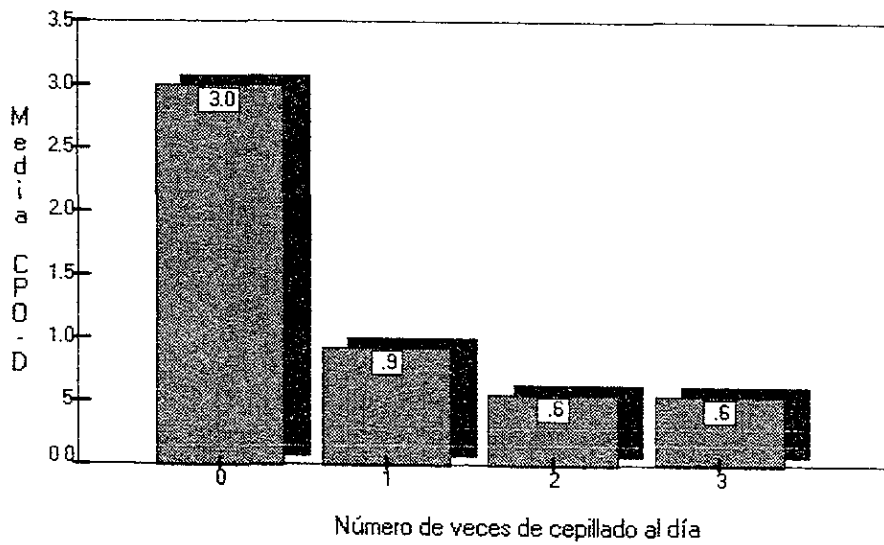


**GRAFICA 6.** Relación del índice CPO-D con la edad del niño.

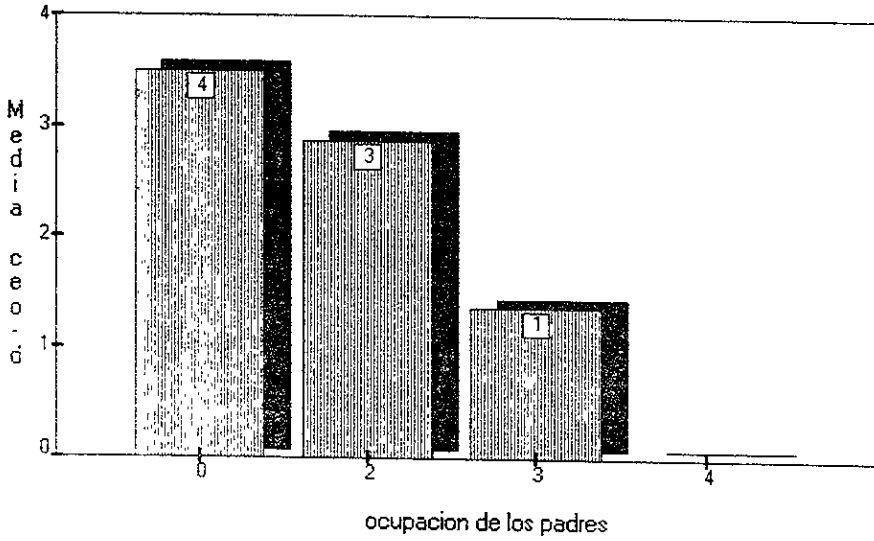




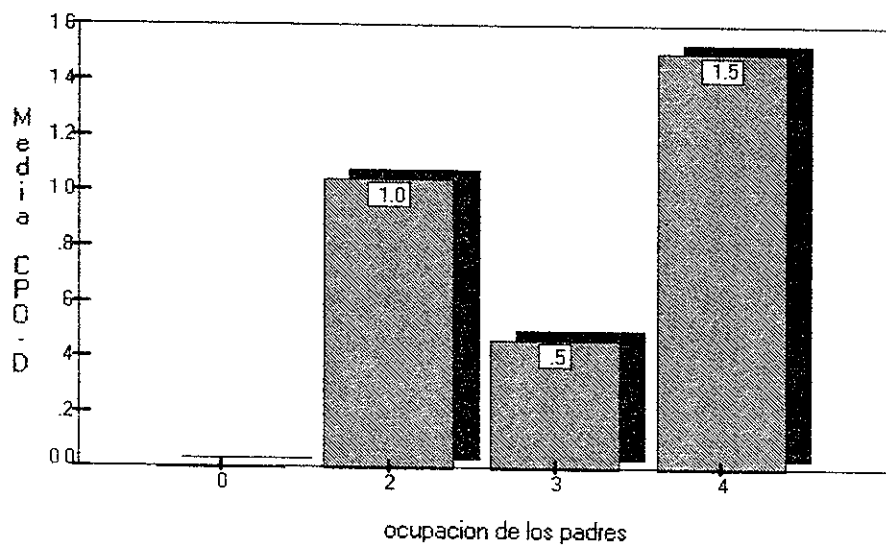
**GRAFICA 7.** Relación de número de veces de cepillado al día con ceo-d



**GRAFICA 8.** Relación del índice CPO-D con el número de veces de cepillado al día.



**GRAFICA 9.** Relación del índice ceo-d con la ocupación de los padres.



**GRAFICA 10.** Relación del índice CPO-D con la ocupación de los padres.

## CAPÍTULO 5 DISCUSIÓN

La presente investigación se basó en un estudio realizado a niños de la escuela "Dr. Alfonso Pruneda", siendo éste un colegio privado, ubicado en el D.F., con alumnos de nivel económico medio, cuyos padres son profesionistas, empleados o empleados particulares.

En la investigación se pudo apreciar que los alumnos acuden en promedio 1.4 veces a consulta dental en un año, lo cual, atendiendo a las necesidades de tratamiento de esta población en particular es insuficiente, también se observó que el 57% de los niños se cepillan los dientes tres veces al día, lo cual refleja buenos hábitos de higiene transmitidos de los padres hacia los hijos, hábitos que seguramente poseen como resultado de su nivel educativo.

Sin embargo, se encontró una muy baja presencia de selladores de fosetas y fisuras, una media de aplicación de flúor de menos de una vez por año, así como el desconocimiento total del uso de complementos de higiene oral a excepción del cepillo dental; estos aspectos reflejan una falta de información por parte de profesionales de la salud dental, pues es a éstos a los que corresponde informar a los padres sobre los métodos preventivos existentes; estas observaciones coinciden con las de Irigoyen y Szpuznar<sup>30</sup>, en donde en un estudio sobre el estado de caries en estudiantes de 12 años del Estado de México, recomiendan implementar programas preventivos y restaurativos a nivel nacional, especialmente en los grupos o casos de alto riesgo.

Los datos obtenidos en relación a los selladores de fosetas y fisuras, son comparables, aunque nunca semejantes, a los estudiados por L.J. Brown<sup>31</sup> en niños de 5 a 17 años en E.U.A., donde menos de uno entre cinco niños presenta superficies dentales con selladores.

El índice ceo-d varía entre 0 y 11 y el permanente entre 0 y 4, esto nos muestra un rango poco uniforme entre estos índices, porque aunque los valores lleguen a ser muy altos, la mayor parte de los niños tienen ceo-d y CPO-D igual a cero.

*Streptococcus mutans* fue encontrado en el 100% de los niños, con medias en el número total de colonias muy altas, lo cual se equipara a los datos obtenidos por D.B. Drucker<sup>32</sup> en los cuales se encontró la presencia de *S. mutans* en el 96% de un grupo de estudio de 140 niños.

El número total de colonias de lactobacilos, fue mucho menor al número de colonias de estreptococos, esto fue probablemente por el alto número de niños libres o con baja prevalencia de caries, resultado que se asemeja a los de D.B. Drucker<sup>32</sup>, donde solamente se encontró caries en el 62% del grupo de estudio, presumiblemente porque el 43% de los sujetos que se estudiaron, estaban libres

de caries y se excluyó a los individuos con amplias lesiones cariosas, al de L. Zoitopoulos et al<sup>33</sup>, que en su estudio de 641 niños ingleses de diferente grupo racial, encontraron una baja frecuencia de aislamiento de lactobacilos en sus muestras de placa y saliva; y al de Roeters et al<sup>34</sup>, donde en un estudio de 252 niños en edad preescolar, se detectó *Streptococcus mutans* en el 43% de los niños, mientras que la presencia de *Lactobacillus acidophilus* fue más baja.

La mayoría de los niños consumen de cero a un refresco y de cero a una golosina al día, lo cual también puede relacionarse con el alto número de niños que tienen ceo-d o CPO-D igual a cero o a uno.

También se encontró que los niños de 6 años, poseen el mayor número de piezas cariadas, lo cual puede ser indicativo de una escasa atención dental en niños menores a esta edad, probablemente por que al ser piezas deciduas los padres no les dan la importancia suficiente.

En general, es evidente que los niños tienen poca atención oral por lo que se refiere a la frecuencia de consultas dentales, esto se hace patente al observar las pocas piezas obturadas que presentan en relación con el índice ceo-d y CPO-D.

Sin embargo, como se mencionó anteriormente, el mayor número de niños tienen ceo-d y CPO-D igual a cero, lo cual sugiere que los niños en sus hogares, llevan a cabo ciertas prácticas preventivas, lo que se asemeja al estudio realizado por Al-Mohammadi et al<sup>35</sup>, donde se encontró que los padres de clase socioeconómica alta en el Riyadh, Arabia Saudita, a nivel hogar, realizaban ciertas prácticas de prevención contra la caries dental, dichas prácticas deben ser impulsadas e implementadas con una mayor atención dental e información por parte de los profesionales de la salud dental.

En términos generales no se encontraron correlaciones significativas entre los índices ceo-d y CPO-D con la presencia de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* en placa dental y en saliva, lo cual difiere con el estudio de L. Zoitopoulos et al<sup>33</sup>, donde hubieron correlaciones significativas entre ceo-d y CPO-D con *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus*.

Tampoco se encontraron significancias representativas entre el sexo y la presencia de microorganismos.

## CONCLUSIONES.

La caries es una enfermedad de naturaleza multifactorial, en la que intervienen tres factores: dieta, huésped y microorganismos.

En el presente estudio se intentó establecer una correlación positiva o negativa entre las unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* con los índices ceo-d y CPO-D, mediante el método de conteo de colonias; con éste se concluyó que en las muestras obtenidas para este estudio, no hubo una correlación lógica entre el número de UFC de lactobacilos y estreptococos con los índices ceo-d y CPO-D.

Uno de los datos más significativos dentro de este estudio, fue la alta correlación existente entre los microorganismos formadores de caries y el alto índice ceo-d que presentan los niños de esta edad, lo cual es claramente representativo de la poca atención dental que reciben los niños a esta edad; a este respecto, es sumamente importante la concientización de los padres, pues es a ellos a los que corresponde el cuidado de la salud de sus hijos, este tipo de campañas podrían implementarse en las mismas escuelas donde estudian los niños. Es responsabilidad de nosotros, como realizadores de este estudio y como Cirujanos Dentistas, dar este tipo de orientación en los planteles que fueron objeto de la presente investigación.

En base al interrogatorio realizado a los menores antes señalados, se aprecia que hay una falta de información por parte de las autoridades sanitarias y de los profesionales de la salud dental con respecto a la implementación de medidas de prevención como son: aplicación de selladores de fosetas y fisuras, aplicación de flúor y uso de complementos de higiene oral.

Se considera que los índices de caries disminuirían si las autoridades sanitarias, a través de la Secretaría de Salud junto con los medios de comunicación (T.V., radio y prensa) fomenten la salud dental, transmitiendo mensajes apropiados de métodos de prevención.

México, D.F., a 10 de septiembre de 1998.

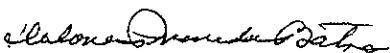
MAESTRA DOLORES PRUNEDA BATRES  
DIRECTOR ADMINISTRATIVO  
ESCUELA "DR. ALFONSO PRUNEDA"

Por medio de la presente, me dirijo a usted para solicitar su valiosa cooperación y consentimiento para llevar a cabo una investigación en la cual tomarán parte -- los alumnos del plantel a su digno cargo. Dicho estudio tiene la finalidad de -- establecer el índice de caries en una población de niños mexicanos de 6 a 12 -- años de edad. El procedimiento consiste en una toma de muestra de saliva, así -- como de la obtención de una muestra de placa dental, mediante el raspado de la su superficie de un molar inferior con agujas estériles. -----

Agradeciendo de antemano su atención y esperando nos favorezca con su colaboración, doy a usted las mas cumplidas gracias. -----

A T E N T A M E N T E -----

  
DRA. GLORIA GUTIERREZ VENEGAS

  
MTRA. DOLORES PRUNEDA BATRES

TESTIGOS:

  
MA. DEL CARMEN MORENO PLATA

  
IRMA ORDÓÑEZ GONZALEZ





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



SEMINARIO DE TITULACIÓN 1998

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: \_\_\_\_\_

Cuantas 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) Hilo (3) Enjuagues

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

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

Frecuencia de aplicación de flúor: (0) Nunca (2) 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																	
17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27	0 = Sano = A	<table border="1" style="margin: auto;"> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">CPOD</td> <td style="text-align: center;">cpod</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">C</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">P</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">O</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Indice</td> <td></td> <td></td> </tr> </table>		CPOD	cpod	C			P			O			Indice		
	CPOD	cpod																
C																		
P																		
O																		
Indice																		
47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37	1 = Cariado = B																
		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

**R=**Resultados de laboratorio Fecha: \_\_\_\_\_

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

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

Alto	Medio	Bajo
Bosques de las Lomas	Satélite	Anáhuac
Pedregal de San Ángel	Colonia del Valle	Federal
San Ángel Inn	Irígación	Guerrero
Tecamachalén	Nápoles	Pedregal de Santa Úrsula
La Herradura	Prados del Rosano	Infonavit Nte (Cuautitlan Izcalli)
Villa Verdún	Real del Moral	Nezahualcóyotl
	Avante	La Cañita
		El Molinito
		La Soledad
		Milpa Alta
		Chamela

Apto para estudio: (S) (No)

### ANEXO N° 3

#### MITIS SALIVARIUS AGAR.

El medio de cultivo MBS requiere de las siguientes sustancias para su elaboración<sup>29</sup>

- Bacto Tryptosa 10 g.
- Bacto proteasa peptone N° 3 5 g.
- Bacto proteasa peptone 5 g.
- Bacto dextrosa 1 g.
- Bacto sacarosa 50 g.
- Dipotassium phosphate 4 g.
- Azul de tripano 0.075 g.
- Bacto cristal violeta 0.0008 g.
- Bacto agar 15 g.

## ANEXO N°4

### ROGOSA.

El medio de cultivo Rogosa, para su elaboración, requiere de las siguientes sustancias.<sup>29</sup>

**ANEXO 5  
PREPARACION DE MEDIOS DE CULTIVO**

**METODOS PARA LA ELABORACION DE LOS MEDIOS DE CULTIVO.**

**MITIS SALIVARIUS AGAR.** Para preparar un litro de medio de cultivo MSB, se necesita<sup>29</sup>:

- |  |          |
|--|----------|
| a) Medio MSB (preparado químico).            | 90 g.    |
| b) Agua desionizada                          | 1000 ml. |
| c) Solución stock de bacitracina. (200 U/ml) | 1 ml.    |
| d) Telurito de Chapman 1%                    | 1 ml     |
| e) Sacarosa                                  | 150 g.   |

**PREPARACION.** Se colocan en un matraz de capacidad de más de un litro, el medio MSB, la sacarosa y el agua desionizada, se tapa y se homogeneiza la mezcla al fuego, una vez homogeneizada, se esteriliza en el autoclave por 15 minutos a 121° C a una presión de 15 a 20 libras. Después de esterilizado, se deja enfriar el medio hasta que llegue aproximadamente a los 45° C, se le agrega el telurito y la bacitracina. Se espera a que la temperatura baje un poco más y se vacía el medio en las cajas de petri. Se obtienen entre 40 y 50 cajas por litro de medio preparado.

Se dividió al grupo de estudio de la siguiente manera: de un total de 70 niños, se preparó medio MSB con sacarosa para los primeros 37 niños, mientras que el medio MSB correspondiente al segundo grupo se preparó sin sacarosa, (del 38 al 70)

**ROGOSA.** Para preparar un litro de medio de cultivo rogosa, se necesita <sup>29</sup>.

- |                                      |          |
|--------------------------------------|----------|
| a) Medio Rogosa (preparado químico). | 75 g.    |
| b) Agua desionizada                  | 1000 ml. |
| c) Acido glacial acético             | 1.32 ml. |

**PREPARACION.** Se coloca en un matraz con capacidad de más de un litro, el medio Rogosa y el agua desionizada, se homogeiniza la mezcla al fuego; una vez homogeneizada se deja enfriar, aproximadamente al alcanzar los  $45^{\circ}\text{C}$ , se le agrega el ácido glacial acético, se vuelve a calentar aproximadamente de dos a tres minutos. Se deja enfriar y posteriormente se vacía en las cajas de petri. Se obtienen alrededor de 45 cajas.



## **ANEXO 6 MANEJO DE MUESTRAS**

Después de obtener nuestras muestras y rotularlas, se aseguran en las gradillas, y se meten en la caja de plástico, la cual tiene en su interior hielos, para asegurar una temperatura alrededor de 8°C y de esta manera transportarlas con poco riesgo de que se alteren las cantidades de microorganismos presentes en las mismas

## BIBLIOGRAFIA.

1. Nikiforuk Gordon, Caries Dental Aspectos Básicos y Clínicos, 1ª. Edición, Argentina, editorial Mundi, 1986.
2. Newbrun Ernest, Cariología, 1ª. Edición, México.,D.F., editorial Limusa, 1994.
3. Larotta Lina, Acevedo Ana María, 1991, La caries dental: etiología y naturaleza, primera parte, Práctica Odontológica, volumen 12, N° 7, pág.17
- 4 Baratieri Luiz, Operatoria Dental, 2ª. Edición, editorial Quintessence, 1983.
5. Larotta Lina, Acevedo Ana María, 1991, La caries dental: etiología y naturaleza, segunda parte, Práctica Odontológica, volumen 12, N° 8, pág. 14 y 15.
6. Charbeneau Gerald, Operatoria Dental Principios y Práctica, 2ª. Edición, Argentina, Editorial Médica Panamericana, 1984.
7. Sturdevant Clifford, Arte y Ciencia de la Operatoria Dental, 2ª. Edición, Argentina, Editorial Médica Panamericana, 1987.
8. Esponda Rafael, Anatomía Dental. 6ª. Edición, México, D.F., Universidad Nacional Autónoma de México, 1981.
9. Grant Daniel, Periodoncia, 5ª. Edición, Argentina, Editorial Mundi, 1983.
10. Lazzari Eugene, Bioquímica Dental, 1ª. Edición, editorial Interamericana, 1970.
11. Genco Robert, Periodoncia, 1ª. Edición, editorial Interamericana Mc Graw Hill, 1993.
12. Seif Tomás, Cariología, 1ª. Edición, Colombia, editorial Actualidades México Odontológicas Latinoamérica, 1997.
13. Ganong William, Fisiología Médica, 13ª. Edición, editorial Manual Moderno, 1992.
14. Thylstrup Anders, Caries, 1º Edición, España, Ediciones Doyma, 1988.
15. Carranza Fermin. Periodontología Clínica de Glickman, 7º Edición, Editorial Interamericana Mc Graw Hill, 1993.
16. Espinosa Marisela, Azcona Gladys, 1994, Consumo de carbohidratos en estudiantes de odontología, Práctica Odontológica, volumen 15, N° 7. Pág. 7 y 8.

17. Rodríguez Luis, Rabasa Rafael, Méndez Rodolfo, 1995, Relación entre el consumo de productos chatarra y prevalencia de caries dental, *Práctica Odontológica*, volumen 16, N° 3. Pág. 38.
18. Gerardo Maupomé, 1991, El consumo de azúcares cariogénicos y la caries dental, *Práctica Odontológica*, volumen 12, N° 12. Pág. 43.
19. Becerra Leopoldo, La Prevención Dental, alimentos cariogénicos que se deben evitar. Pág. 28 y 30.
20. Riethe Peter, Atlas de profilaxis de la caries y tratamiento conservador, 1ª. Edición, España, Salvat Editores, 1990.
21. Newman Humbert N. La Placa Dental. Ecología de la Flora de los Dientes Humanos. 1º Edición. México, El Manual Moderno. 1982.
22. Burrows William, Tratado de Microbiología. 20º Edición. México. Editorial Interamericana. 1974.
23. Liebana José. Microbiología Oral. 1º Edición. México. Mc Graw Hill Interamericana. 1997.
24. Wolfgang K. Joklik, Zinsser Microbiología. 20º Edición. Argentina Editorial Médica Panamericana. 1994.
25. Sánchez Ignacio, Nava Joel, 1996, Niveles de infección de *Streptococcus mutans* y caries dental en un grupo de niños de 12 años de edad, *Práctica Odontológica*, volumen 17, N° 2. Pág. 7.
26. Irigoyen María Esther, Luengas Isabel, Molina Nelly, 1996, Experiencia de caries dental en escolares y sus implicaciones en el desarrollo de estrategias de prevención. pág. 33 y 34.
27. Sánchez Ignacio, Nava Joel, 1995, Experiencia de caries y necesidades de tratamiento en escolares de 12 años de edad en dos poblaciones del Estado de México, *Práctica Odontológica*, volumen 16, N° 5 Pág. 23.
28. Molina Nelly, Irigoyen María Esther, 1996, *Streptococcus mutans* y prevalencia de caries en una población escolar. *Práctica Odontológica*, volumen 17, N° 8.
29. Manual difco, Dehydrated Culture Media and Reagen for Microbiology D:C· pág. 574-576, 748-749.
30. Irigoyen María, Szpuznar Susan, 1994, Dental Caries status of 12 year old students in the State of Mexico, *Community Dentistry and oral Epidemiology*, V 22.



31. Brown L.J., March 1996, Dental Caries and Sealant usage in U.S Children 1988-1991, JADA, Vol. 127.
32. Drucker D.B., et al, 1995, Salivary microflora and caries experience in 5-year-old children from two ethnic groups, International Journal of Paediatric Dentistry, Vol. 5.
33. Zoitopoulos L., et al, 1996, 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 of Oral Biology, Vol. 41, N° 11.
34. Roeters F.J.M., et al, 1995, Lactobacilli, Mutans streptococci and dental caries, a longitudinal study in 2-year-old children up to the age of 5 years, Caries Research, V. 29.
35. Al-Mohammed S M , et al, 1997, Caries prevalence in boys aged 2, 4 and 6 years according to socio-economic status in Riyadh, Saudi Arabia, Community Dentistry and Oral Epidemiology, V.25.