

175  
2e1



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**“PROCESO INFECCIOSO, INVASIVO Y  
DESTRUCTIVO LLAMADO CARIES Y SU  
CORRELACION CON LAS UNIDADES FORMADORAS  
DE COLONIAS DE STREPTOCOCCUS MUTANS Y  
LACTOBACILLUS ACIDOPHILLUS EN ESCOLARES  
DE 6-12 AÑOS”**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

**HERNANDEZ SANTILLAN JOSE GUADALUPE**

TUTOR: DRA. GLORIA GUTIERREZ.VENEGAS  
ASESOR: C.D. SERGIO SANCHEZ GARCIA



MEXICO, D. F.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

269275

1998



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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLÓGIA

XXII SEMINARIO DE TITULACIÓN BIOQUÍMICA

JURADO:

PRESIDENTE : C.D. SERGIO SÁNCHEZ GARCÍA

SECRETARIO : C.D. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA

VOCAL: DRA. GLORIA GUTIÉRREZ-VENEGAS

SUPLENTE : M. C. NORMA CORONA DE LA PEÑA

SUPLENTE : C.D. VERÓNICA VANEGAS VIDAURRETA

**El presente trabajo de investigación se realizó en el laboratorio de Bioquímica de la División de estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología, bajo la dirección de la Dra. Gloria Gutiérrez-Venegas.**

Ciudad Universitaria .Enero 14, 1999.



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

El trabajo titulado "Proceso infeccioso, invasivo y destructivo llamado caries y su correlación con las unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidóphilus* en escolares de 6-12 años". El trabajo de investigación se realizó en el laboratorio de Bioquímica de la División de estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología. Bajo la dirección de la Dra. Gloria Gutiérrez-Venegas.

El trabajo fué revisado por el siguiente jurado:

**PRESIDENTE:** C.D. Sergio Sánchez García.

**SECRETARIO:** C.D. Luz Del Carmen González García.

**VOCAL:** Dra. Gloria Gutiérrez-Venegas.

**SUPLENTE:** M. C. Norma Corona De La Peña.

**SUPLENTE:** C.D. Verónica Vanegas Vidaurreta.

Ciudad Universitaria, Enero 14, 1999.

## AGRADECIMIENTOS

A Dios por dejarme ver el final de esta meta.

A mi bien querida Universidad Nacional Autónoma de México, por darme la oportunidad de pertenecer a ella.

A la Facultad de Odontología

A la Dra. Gloria Gutiérrez Venegas, por su enorme asesoría, conocimiento y paciencia hacia conmigo y el grupo.

Al C.D. Sergio Sánchez García, por compartir su conocimiento en el Seminario.

Al Q.F.B. Luis Arturo Contreras, por sus clases y ayuda en el laboratorio.

A la Q.F.B. Patricia Mayte Román Ruíz, por compartir su tiempo y conocimiento con el grupo.

A la Lic. Rosa Maria Celis por su asesoría y apoyo en el manejo de estadística.

Al H. Jurado, por su valiosa participación en la revisión del presente trabajo.

Al C.D. Armando Moisés Flores Lides, por su valioso apoyo en el manejo del material del laboratorio, y saber ser un buen amigo.

Al maestro Rafael Silva Pérez, Director de la Escuela "Salvador Trejo Escobedo".

A los alumnos de la Escuela "Salvador Trejo Escobedo", por su participación en la toma de muestras para el proyecto.

A mis compañeros de Seminario por hacerme amena la estancia y hacerlo más leve.

## DEDICATORIA

A mi madre que siempre ha sido como un ángel en mi vida.

Al recuerdo de mi padre que siempre me dió un buen precepto.

A mi esposa, con todo mi amor por su exceiente fortaleza, confianza, paciencia y apoyo en toda mi carrera de superación personal.

A mis hijos Karina y Alex, con mi más puro y siempre latente amor.

A mis hermanos :

Andrea, Columba, Maria, Tita, Arturo, Alvaro, Emy, Guille, Pancho y Venancio.

A mis amigos "Pirata", Alfredo, Paty, Angel, Dan, Carmen y a toda la clase de mi generación de la Facultad de Odontología.

Al señor Alfredo Kawas H.

A la Familia Fernández : Celia, Mundo y Juanito.

A todos mis maestros que aportaron su conocimiento en mi formación.

A J. Alberto Kawas Kawas, mi más sincero y eterno agradecimiento por su "aferrada" filantropía.

A TODOS GRACIAS

## ÍNDICE

### CAPITULO I

1.....	INTRODUCCIÓN	.....1
2	CARIOLOGÍA.....	4
3	EVIDENCIA HISTÓRICA.....	7
3.1.-	ANTIGUAS TEORÍAS DE LA CARIES ..	7
3.2.-	BASES HISTOLÓGICAS.....	14
3.3.-	LESIÓN DE ESMALTE.....	14
3.4.-	ESMALTE.....	15
3.5.-	DENTINA.....	19
3.6.-	CEMENTO.....	23
4.-	SALIVA.....	26
4.1.-	EL pH SALIVAL....	26
4.2.-	PRINCIPALES COMPONENTES DE LA SALIVA.....	27
4.3.-	FUNCIONES ESPECÍFICAS DE LOS CONSTITUYENTES SALIVALES.....	28
4.4.-	PRINCIPALES COMPONENTES SALIVALES INVOLUCRADOS.....	29
4.5.-	OTROS FACTORES DE LA SALIVA.....	30

5.- GLÁNDULAS SALIVALES.....	31
5.1.- CLASIFICACIÓN.....	31
5.2.-GLÁNDULAS SALIVALES PRINCIPALES.....	32
5.3.-GLÁNDULAS SALIVALES ACCESORIAS.....	33
5.4.-GLÁNDULAS VESTIBULARES.....	34
5.5.-GLÁNDULAS PALATINAS.....	34
5.6.-GLÁNDULAS LINGUALES.....	35
5.7.-GLÁNDULAS SUBLINGUALES.....	35
5.8.-NEUTRALIZACIÓN Y AMORTIGUACIÓN DE ÁCIDOS (CAPACIDAD BUFFER).....	36
5.9.-ESTIMULACIÓN LOCAL.....	36
6 ETIOLOGÍA DE LA CARIES.....	39
6.1.-CARIES DENTAL.....	40
6.2.-TRIADA DE KEYES Y MODIFICADA.....	40
7 DIETA.....	42
7.1.-CARIES Y DIETA.....	42
7.2.-CARIOGENICIDAD DE DIFERENTES AZÚCARES.....	43
7.3.-CONCENTRACIÓN DE AZÚCAR Y CARIOGENICIDAD.....	45
7.4.-INGESTA FRECUENTE DE AZÚCAR COMO CAUSA DE CARIES.....	46
7.5.-COMPONENTES DE LOS ALIMENTOS INDUCTORES DE CARIES.....	46
8 ADQUISICIÓN DE STREPTOCOCCUS.....	48
8.1.-STREPTOCOCCUS MUTANS.....	48
8.2. PATOGENICIDAD APART DE LA CARIES DENTAL.....	48

9 LACTOBACILOS.....	51
10 MEDIDAS PREVENTIVAS.....	53
10.1.-ESTÍMULOS SALIVALES....	53
10.2.-LA IMPORTANCIA DEL USO DE DENTRÍFICO CON FLUOR.....	54
10.3.-PREVENCIÓN DE CARIES.....	54
10.4.-FLUORUROS TÓPICOS.....	54
10.5.-DENTRÍFICOS CON FLUORURO.....	55
10.6.-BARNICES CON FLUORURO.....	56
10.7.-LA UTILIZACIÓN DE SELLANTES DE PUNTO Y FISURAS.....	57
11 EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL.....	58
11.1.-PREVALENCIA.....	58
11.2.-DINÁMICA DEL DESARROLLO DE LA CARIES...60	
11.3.-SECUENCIA DE LOS ATAQUES.....	60
11.4.-NICIACIÓN Y PROGRESIÓN DE LA CARIES..61	
11.5.-SUSCEPTIBILIDAD DEL DIENTE.....	62
11.6.-CARIES SECUNDARIA.....	63
11.7.-CUANTIFICACIÓN DE LOS DATOS DE LA CARIES..63	
11.8.-NDICE CPO.....	63
11.9.-REGISTRO DE LESIONES.....	64
11.10.-TIPOS DE EXAMEN.....	64
11.11.-TÉCNICAS DE EXAMEN.....	65
11.12.-PREDISPOSICIÓN.....	65
11.13.-RADIOGRAFÍAS.....	65
11.14.-REPRODUCTIBILIDAD.....	65
11.15.-MUESTREO.....	66

11.16.	MANEJO DE DATOS.....	66
11.17	ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	66
11.18.	FACTORES CAUSALLS.....	67
11.19.	TRATAMIENTO DENTAL, EDAD Y SEXO..	67
11.20.	CARIES EN PERIODOS PRIMITIVOS.....	68
11.21.	PREHISTORIA.....	68
11.22.	TIEMPOS MODERNOS.....	68
11.23.	ROTURA DE AISLAMIENTO.....	69
11.24.	CARIES HOY Y MAÑANA.....	69
11.-25.	PREVALENCIA EN EL MUNDO.....	74
	PREVALENCIA EN MÉXICO	

CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO.....78

2.1.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....78

2.1.-JUSTIFICACIÓN.....79

12.2.-META.....80

12.3OBJETIVO GENERAL.....80

2.3.-OBJETIVO ESPECÍFICO.....81

2.4.-HIPÓTESIS.....82

CAPÍTULO III.....83

3.1.-MATERIALES .....84

3.2-TIPO DE ESTUDIO.....85

3.3.-SELECCIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.....86

3.4.-CRITERIO DE INCLUSIÓN..87

3.5.-CRITERIO DE EXCLUSIÓN.....87

3.6.-MUESTRA DE LA PLACA DENTOBACTERIANA..88

3.7.-MUESTRA DE SALIVA ESTIMULADA.....87

3.8.-ENUMERACIÓN DE MICROORGANISMOS EN

MUESTRAS DE SALIVA.....88

3.9.-ANÁLISIS DE RESULTADOS.....89

3.10.-MEDIOS DE CULTIVO.....90

3.11.-HISTORIA.....91

3.12.- .....93

CAPÍTULO IV RESULTADOS.....95

CAPÍTULO V DISCUSIÓN.....~~104~~ 105

CAPÍTULO VI CONCLUSIÓN.....~~106~~ 107

**CAPÍTULO VII ANEXOS.**

7.1 ANEXO I

7.2 ANEXO II

7.3 ANEXO III

7.4 ANEXO IV

7.5 ANEXO V

BIBLIOGRAFÍA.

## **PREFACIO.**

De las enfermedades más generalizadas en México una es la caries dental. La placa dental es el factor simple más importante para ella. En años recientes ha habido una basta información de que la OMS, (Organización Mundial de la Salud.) piensa reducir el índice de la caries a un nivel muy bajo pero en realidad pienso que será imposible lograr su meta, para fines del milenio como lo planeó dicha organización.

Este proyecto realizado por el seminario de Bioquímica en el cual se hizo un extenso trabajo de investigación, en una escuela rural ( Topilejo, Tlalpan ), para corroborar estudios ya hechos y sacar nuestras conclusiones.

En los capítulos de esta tesis se abordan temas como es: Las teorías, cariología, fisiología, histología, etiología, prevalencia de la caries, ingesta de azúcares y medidas preventivas.

Todo aunado con las otras ciencias se trata que nuestro estudio ayude a una prevención de la enfermedad y que generaciones futuras ya no la sufran como las actuales.

El trabajo se dividió en cuatro etapas:

1. Se dió teoría en aulas de Posgrado de la Facultad de Odontología.

2. Se hizo el trabajo de campo, que consistió en obtener un previo permiso del Director del plantel, ya posteriormente se realizó la toma de muestra de saliva y placa del diente 36 ó 46 de niñas de 6-12 años
3. El siguiente proceso fue pasar al laboratorio de Bioquímica para inocular hacer las muestras obtenidas, incubarlas, después de un período de 72 horas se procedió al conteo de colonias de Streptococcus mutans y Lactobacillus acidophilus

Ya hecho lo anterior pasamos al laboratorio de computo para hacer las estadísticas y posteriormente discutir los resultados, ya con eso sacar las conclusiones de dicho proyecto, y así poner nuestro granito de arena para ayudar a la población en esta aferrada enfermedad.

**José Gpe. Hdz. Santillán.**

*"Porque te hago saber Sancho que una boca sin muelas, es como un molino sin piedra y en mucho más se ha de estimar un diente que un diamante".*

**M. de Cervantes S.**

## RESUMEN

Este trabajo es un estudio de susceptibilidad a la caries dental en función de pruebas microbiológicas para evaluar la actividad cariogénica.

Para cumplir con este objetivo se analizaron muestras salivales y de placa a escolares de 6 a 12 años de la Escuela primaria "Salvador Trejo Escobedo".

El trabajo de laboratorio se realizó en el Laboratorio de Bioquímica del Departamento de Posgrado de la Facultad de Odontología, utilizando el medio de cultivo Mitis Salivarius Bacitracina Agar Tellurite y sacarosa Para la selección de *Streptococcus Mutans*, y el medio de Rogosa para *Lactobacillus acidóphillus*.

Para realizar eficientemente esta investigación y obtener resultados satisfactorios se tomaron las muestras en la mañana y se controló la ingesta de alimentos en los infantes, para evitar que variaran los resultados.

Nuestros resultados muestran que de las 89 niñas muestreadas la media del índice ceod fue de 3.22 siendo las niñas de 7 años las que tuvieron un mayor índice de 4.59. En cuanto a los CPOD la media fue de 2.14 y las niñas de 11 y 12 años las que presentaron el mayor índice de 3.5, encontrando asimismo que la mayor correlación entre índices y microorganismos fue entre dientes cariados y *Lactobacillus acidóphillus* en saliva (-.1996) con una significancia ( $p=.061$ ), por lo que los *Lactobacillus acidóphillus* tienen mayor relación con los índices de caries, a pesar de que la prevalencia de *Streptococcus mutans* es mayor a la de los *Lactobacillus acidóphillus*.

Con estos resultados se pretende detectar con anticipación a personas que sean mas susceptibles a la caries. Y asi las dependencias correspondientes como: S.S.A., I.M.S.S., I.S.S.S.T.E., etc. pongan mas interés al problema y den un tratamiento preventivo y eficaz.

## CAPÍTULO I INTRODUCCIÓN

La mayor preocupación de cualquier país, civilización o grupo humano ha sido y sigue siendo el abastecimiento de alimento. Yo agregaría y con qué dientes comer. La conocida frase "somos lo que comemos", la podríamos cambiar, sin que perdiera su sentido, por lo la de "soy lo que mastico", de ahí la importancia de tener alguien que cuide nuestros dientes. (1)

La caries se define dependiendo la ciencia que la estudia.

El odontólogo la define: como la enfermedad en términos de su aspecto clínico y la evolución de la lesión.

El microbiólogo : En las reacciones entre orales y los tejidos dentales.

El químico la describiría: como el proceso de las caries en términos de integración pH, flujo mineral y la solubilidad en la superficie del diente y la saliva.

El histólogo: lo hará en términos de las fases de la lesión observada al microscopio.

Así lo harían todos los involucrados en las áreas afines a la odontología.

La caries dental es una enfermedad multifactorial que afecta a los tejidos calcificados de los dientes. Esta inicia con una disolución de las estructuras inorgánicas de los dientes en una superficie determinada, por medio de

ácidos de origen bacteriano hasta la desintegración final de la matriz orgánica.

Se entiende la caries como una enfermedad multifactorial y la producción de ácidos por microorganismos orales que utilizan los carbohidratos disponibles localmente como los substratos.

El sujeto aporta la fuente principal de metales carbohidratos con su dieta y se considera como principal factor para determinar la sensibilidad de la caries.

Otros factores importantes, la composición de la placa dentobacteriana y forma de la superficie dental la que se adhiere la misma, por lo tanto las técnicas de cepillado e higiene oral que eliminen efectivamente la placa dental y tenderá inhibir la caries dental.

Todos estos factores en combinación además de los mecanismos de disolución ácida bacteriana van a determinar en conjunto la sensibilidad en la enfermedad y por lo tanto el desarrollo de la caries.

Desde los más remotos tiempos de la humanidad la caries se menciona ya en los antiguos códigos babilónicos y egipcios; estudios radiológicos en momias del alto Nilo, de más de cinco mil años nos permite afirmar que este padecimiento era frecuente en el pueblo de los faraones.

Igualmente en restos óseos correspondientes a las antiguas culturas mesoamericanas, puede observarse que tampoco estos pueblos se libraban de la enfermedad dental; los Aztecas la llamaban "tlancualoliztli" o "tlanpenaliztli" y el médico que atendía las dolencias dentales era el "tettlanocuilanque" según se asienta en el Códice Florentino.

Los purépechas la denominaban "singarás-acumengani" y "xhuriquiecha-sini" respectivamente.

Desde entonces y a través del tiempo esta enfermedad ha afectado sin distinción a todas las civilizaciones.

Podemos definir a la caries como un complejo proceso químico, caracterizado por la desmineralización de los tejidos duros del diente y disolución de su porción orgánica. (2)

## 1 CARIOLOGÍA

Con el advenimiento de los modernos materiales de obturación durante la mitad del siglo XX la odontología experimentó un periodo de desarrollo muy rápido, acelerado por los adelantos en los métodos de los cortes de los dientes y en los materiales de restauración. Durante las primeras décadas de este siglo, cuando progresaron rápidamente las lesiones de caries, se desarrolló el concepto de obturaciones preventivas. Así en 1933 Hyatt escribió: "El defecto del esmalte de hoy, es la cavidad careada de mañana". Por lo tanto, recomendó el tratamiento preventivo de fisuras y defectos en el esmalte con material de obturación. En principio el uso de sellado de fisuras y defectos de esmaltes es un eco de la filosofía que dice que la inserción de materiales dentales en las deficiencias del diente es el único camino válido para prevenir el desarrollo y la progresión de la caries.(3)

Una visión más peculiar en la misma línea se ha visto en los recientes intentos para prevenir la caries en las superficies mesiales de los primeros molares permanentes, por la colocación de obturaciones en la superficie distal de los segundos molares primarios desde los cuales el fluoruro se libera lentamente.(3)

Miller ya en el año de 1890 describió el origen microbiano de la caries dental, pero estos descubrimientos permanecieron en el nivel teórico, virtualmente sin ningún impacto en el tratamiento de la caries dental hasta que se inició la nueva era de investigación sobre la placa dental durante los años sesenta.

Al intentar entender la historia de la investigación de la caries, se debe admitir que, debido al rápido progreso de las lesiones de la caries, que dominó nuestro pensamiento hasta hace poco era creencia común que una vez iniciada la lesión continuaba creciendo. Por esto, la investigación fue fundamentalmente dirigida a los factores responsables del inicio del proceso. En consecuencia los dientes se consideran sanos o careados.

Debido a la complejidad del medio, es natural que la búsqueda de los factores responsables de que algunos dientes en ciertos individuos permanecieran sanos, mientras que en otros estaban cariado, evolucionara pronto hasta convertirse en una cuestión extremadamente complicada.

Las ciencias básicas se fueron incluyendo progresivamente, por lo cual, la investigación de la caries fue abarcando un considerable número de disciplinas científicas, desde la microbiología y la investigación del tejido duro hasta la bioquímica y las ciencias del comportamiento. Presumiblemente como resultado de esta fragmentación surgió un complicado cuadro de la caries dental y de los factores responsables de la formación de la lesión. En efecto, la caries llegó a ser una enfermedad multifactorial; pero fue todavía medida en términos muy simples: sanos o careados; síntomas no visibles contra cavidades visibles y obturaciones. Por esto es muy asombroso que un modelo más simplificado haya sido ampliamente durante las dos décadas pasadas.<sup>(3)</sup>

La caries se considera como resultado de la intervención de tres factores principales: el huésped (diente y saliva), la microflora y la dieta.

Como quiera que sea, durante las dos últimas décadas se han hecho multitud de intentos para modificar los factores ecológicos que conducen a la

caries en la población. Estos programas, llamados de prevención de la caries, no han conseguido su total erradicación, pero si han promovido reducción de la progresión de los síntomas. Simultáneamente la investigación biológica ha descubierto que el desarrollo de la caries implica una amplia gama de cambios, desde la disolución submicroscópica de cristales hasta el diente careado visible. Por esta razón, la fase de iniciación previamente percibida es en realidad un lento y todavía invisible desarrollo de los síntomas. Esta comprensión de la naturaleza dinámica del proceso de la caries ha tenido un gran impacto en la manera como la Cariología es enseñada, aprendida y practicada. De este modo ha pasado de ser una disciplina de investigación teórica a una parte integrada de la Odontología clínica.<sup>(3)</sup>

Asimismo la aplicación de modernos cuidados sanitarios dentales implica un profundo conocimiento de la importancia relativa de los factores ambientales en la cavidad bucal, que rigen el desarrollo y progresión de la caries.

En lugar de abrumarse por la condición multifactorial de la caries, los odontólogos modernos deberían ser capaces de elegir la medida más adecuada para controlar su progresión en el paciente y para evitar un tratamiento quirúrgico de los síntomas de caries.<sup>(3)</sup>

## 2 EVIDENCIA HISTÓRICA

La caries dental es un proceso patológico de destrucción de los tejidos dentales causada por microorganismos. Es una paradoja que los dientes se pueden destruir con relativa rapidez in vivo, pero sean casi indestructibles post mortem. Se han encontrado pocos casos de caries en dientes fosilizados de dinosaurios y reptiles prehistóricos, así como en mamíferos primitivos. Parece ser que la caries existió en homo sapiens desde la era paleolítica pero su incidencia aumentó durante el periodo neolítico. Se han encontrado registros relacionados con problemas dentales en la antigua Asia, en África y en América, y de ellos los más antiguos son los murales del periodo. CroMagnon (hace 22000 años). (4)

## 2.1.- ANTIGUAS TEORÍAS DE LA CARIES

### Gusanos:

Según una leyenda asiria del siglo VII a.C. el dolor de muelas lo causaba el gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces. La idea de que la caries la ocasionaba un gusano, fue creencia casi universal de una época, como se puede encontrar en los escritos de Homero y en la tradición popular en China, India, Finlandia y Escocia. Guy de Chauliac ( 1300-1368), el mejor cirujano de la edad media creía que unos gusanos producían la caries dental.

Defendió la teoría de que una buena manera de curar la caries era mediante fumigaciones con semillas de puerro, cebolla y hyoscyamus. Debe notarse que la hiosciamina es un alcaloide que se obtiene del beleño y que se utiliza como hipnótico sedante y relajante del músculo liso.

Ya en tiempos más remotos los chinos y egipcios usaban la fumigación hasta el siglo XIX. Antony van Leeuwenhoek ( 1700 ) padre de la microscopía moderna escribió una carta a la Royal Society of London, en la que describía los pequeños gusanos "extraídos de un diente podrido" y decía que ellos causaban el dolor de muelas.(4)



**Figura 1.** Según la leyenda de los gusanos es lo que tenían los diente, y era una creencia casi universal. Se representa en este tallado. ( Tomado de *Historia de la Odontología De. Mosby*)

#### **Humores:**

Los antiguos griegos consideraban que la constitución física y mental de una persona se determinaba por medio de las proporciones relativas de los cuatro fluidos elementales del cuerpo: sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla. Todas las enfermedades, la caries incluida podían explicarse si existía un desequilibrio de estos humores.(4)

#### **Teoría vital:**

La consideraba que la caries dental se originaba en el diente mismo en forma análoga a la gangrena de los huesos. Esta teoría propuesta a fines del siglo XVIII continuó vigente hasta mediados del XIX. Un tipo de caries muy conocido clínicamente se caracterizaba por su extensa penetración en la dentina y en la pulpa, pero escasa detección en la fisura. Por tanto no es sorprendente que la teoría vital tuviera muchos seguidores.(4)

### **Teoría química:**

Parmly ( 1819 ) se reveló contra la teoría vital sugirió que un "agente químico" no identificado era responsable de la caries. Afirmaba que la caries empezaba en la superficie del esmalte, en sitios en los que se pudrían los alimentos y adquirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad. Robertson ( 1835 ) y Regnart ( 1838 ), apoyaron la teoría química; ambos experimentaron con diferentes diluciones de ácidos inorgánicos tales como el ácido sulfúrico y el nítrico y encontraron que éstos corroían el esmalte y la dentina.(4)

### **Teoría parasitaria o séptica**

En 1843, Erdl describió parásitos filamentosos en la "superficie membranosa" de los dientes. Poco tiempo después Ficinus, un médico de Dresde, observó la presencia de microorganismos filamentosos, a los que denominó denticolae, el material tomado de las cavidades cariadas. Dedujo que estas bacterias causaban la descomposición del esmalte y posteriormente de la dentina.(4)

### **Teoría quimioparasitaria.**

La teoría es una mezcla de las dos teorías anteriores ya que señala que la causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca. Tradicionalmente se atribuye esta teoría a W.D. Miller (1890), debido a que sus escritos y experimentos ayudaron a establecer el concepto sobre una base firme.(Fig.2) Magitot (1867), demostró que la fermentación de los azúcares causaba la disolución del mineral dental in vitro.



**Fig.2. Willoughby D. Miller.**

*(Tomado, de Cariología de Tomás Seif Edit. Acti vidades Med. Odont.)*

Cuando los diente adultos sanos, cubiertos por cera salvo por una pequeña abertura dejada de ésta, se exponían a ácidos diluidos o a mezclas fermentantes durante un prolongado periodo se producían lesiones artificiales similares a la caries. Leber y Roteinstein en 1867, presentaron evidencia experimental complementaria y sugirieron que los ácidos (que volvían poroso el esmalte) y las bacterias eran los agentes causantes de la caries. Underwood y Milles (1861) encontraron micrococcos (bacteria ovales y circulares) en cortes histológicos de destina cariada. Consideraron que la caries dependía absolutamente de la presencia de microorganismos que "producen un ácido que elimina la sal del calcio". Willoughby de Miller influyó profundamente en la comprensión de la etiología de la caries así como en los experimentos relacionados con la caries que se llevaron acabo posteriormente.

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

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

Miller determinó que por sí misma ninguna especie de microorganismos causaba la caries, sino que en realidad en el proceso intervenía un microorganismo oral capaz de producir ácido y proteína digestiva.(4)

La destrucción dental es un proceso quimioparasitario que consta de dos etapas: descalcificación o reblandecimiento de los tejidos y disolución del residuo reblandecido. Sin embargo en el caso del esmalte, la segunda etapa prácticamente no existe. Ya que la descalcificación del esmalte significa la destrucción total del mismo.(4)

Williams reafirmó en 1897 la teoría al observar la presencia de una placa dental en la superficie del esmalte. La placa se consideraba como un medio

para localizar ácidos orgánicos producidos por microorganismos que están en contacto con la superficie dental. Esa placa prevenía en parte la dilución y neutralización de los ácidos orgánicos que producen la saliva.

#### Teoría proteolítica:

Se ha propuesto que los elementos orgánicos o proteínicos constituyen la primera vía para la invasión de los microorganismos. Gottlieb (1944) sostuvo que la acción inicial se debía a que las enzimas proteolíticas atacaban las laminillas, las vainas de los prismas del esmalte y las paredes de los túbulos dentinarios. Sugirió que un coco, quizá el *Staphylococcus aureus*, se hallaba presente debido a la pigmentación amarilla que él consideraba patognómica de la caries dental. Según Gottlieb, el ácido por sí mismo es capaz de producir un esmalte gredoso, pero no verdadera caries.(4)

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

Pincus (1949) sostuvo que los organismos proteolíticos primero atacaban los elementos proteínicos, como por ejemplo la cutícula dental, para destruir luego las vainas de los prismas y estos, ya flojos, caían por ley mecánica. Propuso también que las sulfatasas de bacilos gramnegativos hidrolizaban el "mucoitinsulfato" del esmalte o el condroitin sulfato de la dentina para producir ácido sulfúrico. El ácido sulfúrico liberado podía combinarse con el calcio de la fase mineral.(4)

### Teoría de proteólisis-quelación

De la combinación de un ion metálico inorgánico con por lo menos dos grupos funcionales ricos en electrones, resulta un quelato en una sola molécula orgánica. El agente quelante es una molécula capaz de sujetar un ion metálico y de retenerlo en una especie de pinza, y de formar así un anillo heterocíclico. Los átomos que fijan el ion metálico reciben el nombre de ligaduras y generalmente se trata de oxígeno, nitrógeno o azufre.(4)

### **3.- BASES HISTOLÓGICAS**

Para comprender los cambios que produce la caries dental en la estructura histológica del esmalte, la dentina y el cemento es necesario manejar ciertos conceptos biológicos básicos propios de las distintas estructuras de esos tejidos que son las que modifican, facilitan u oponen resistencias al proceso de desmineralización.

#### **3.1.- LESIÓN DE ESMALTE:**

La lesión cariosa se inicia con una mancha blanquecina u oscura difícil de detectar clínicamente, pero fácil de observar en la radiografía, está clasificada en cinco zonas de acuerdo con sus propiedades histopatológicas al microscopio óptico.

**Zona I** (transparente a la luz): zona de desestructurada, transparente.

**Zona II** (oscura): zona oscura a tras luz y clara con la luz de reflexión esta zona contiene microporos (disolución de cristales).

**Zona III** (centro de lesión): es la zona de mayor desmineralización y destrucción cristalina, que suele apreciarse clínicamente y es radiotransparente.

**Zona IV** (capa superficial intacta): capa de aproximadamente 30 micro milímetros de espesor, relativamente intacta cuando se produce una pérdida mineral del 10% y radiopaca.

**Zona V** (defecto cavitario): la extensión en grosor y profundidad producen cavitación del esmalte, en esta fase, los microorganismos invaden el esmalte y la dentina.(3-b).

### 3.2.- ESMALTE

Es un tejido de origen ectodérmico y por ello no posee colágeno en su estructura. El contenido orgánico, representado por proteínas de alto peso molecular, las enamelinas, representan junto con el agua a penas el 4% en peso de la totalidad el tejido.

Por tanto, el esmalte es un tejido altamente mineral donde los cristales de la hidroxiapatita representan casi la totalidad del peso restante. Es además el esmalte un tejido inerte en razón de que las células encargadas de su producción son arrastradas de la superficie cuando el diente hace erupción.

La casi totalidad de la superficie del esmalte permanece en contacto con el medio bucal a lo largo de toda la vida y su estructura mineral superficial interactúa continuamente con ese medio para con él establecer un intercambio iónico que va a depender en buena parte de las variantes químicas presentes en un momento determinado.

La estructura básica del esmalte está regida por la presencia de prismas o varillas que lo recogen en dirección aproximadamente perpendicular, desde el límite amelo-dentinario hasta la superficie externa. Tales varillas corresponden aproximadamente al producto de secreción de un ameloblasto. Durante el desarrollo, éste primero deposita una matriz orgánica en la que se va a iniciar un proceso de mineralización y maduración que convierte cada segmento segregado en una estructura calcificada. La suma de la actividad de millones de ameloblastos produce un tejido muy duro cuyas unidades estructurales básicas son esas prismas o varillas del esmalte.

El grado de mineralización es menor en las interfaces entre un prisma y otro en las zonas de descenso entre los segmentos de prismas durante su formación y en las líneas incrementales que corresponden a un periodo de descanso más prolongados durante la aposición (estrias de Retzius).

Cuando analizamos la superficie del esmalte con el microscopio electrónico de barrido, podemos distinguir una serie de entrantes y salientes en forma de surcos donde las depresiones, los periquimatis, corresponden a la representación superficial o externa de las líneas incrementales. Podemos a la vez observar los extremos externos de las prismas del esmalte cuando terminan perpendicularmente en la superficie.

Durante el proceso de desarrollo, especialmente las fases de mineralización y maduración, se generan tensiones internas que pueden algunos casos conducir a la aparición de fallas o grietas llamadas laminillas, que se hacen evidentes en los cortes transversales y se muestran como líneas no mineralizadas que atraviesan perpendicularmente al esmalte desde la superficie hasta el límite amelodentinario.

Cuando mediante un corte transversal analizamos cada prisma en particular, concedido como una unidad estructural que recorre al esmalte en todo su espesor, ésto nos demuestra una sección en forma de ojo de cerradura antigua que se interdigita armoniosamente con los vecinos de manera tal que asemeja un piso de baldosas de la forma señalada, donde las porciones más ensanchadas de unas se corresponden con las más angostas de las otras.

Cada prisma, a la vez, está formada por muchos cristales de hidroxiapatita agrupados de tal manera que dejan pequeños espacios entre ellos que son

ocupados por la proteína y agua. Si arbitrariamente llamamos cabeza a la parte ensanchada de la sección transversal del prisma y cola a la parte angosta, podemos explicar el orden en que los cristales del hidroxiapatita se disponen en cada prisma: En la parte central de la cabeza los cristales se ubican paralelamente con respecto al eje longitudinal del prisma y se van inclinando con respecto a ese eje a medida que los observamos hacia los bordes o superficies del mismo. En la cola los cristales se inclinan de tal manera que terminan por disponerse perpendiculares al eje del longitudinal del prisma. Fig.-3.



*Fig. 3 Orientación de los cristales de hidroxiapatita.*

*(Tomado de Cariología de T. Seif .edit. Actividades med. Odontológicas.*

Esta disposición regular de los cristales en el interior de cada prisma determinan que a nivel de las vainas, correspondientes a la interfase entre dos prismas vecinas, tal irregularidad de los cristales se cambia por una disposición menos armoniosa que deja mas espacio para ser ocupado por la matriz orgánica (proteína) y el agua, constituyendo entonces áreas menos mineralizadas del esmalte.

Los cristales de hidroxiapatita desde el punto de vista mineralógico, pertenecen al sistema hexagonal. Son por lo tanto prismas geométricos ( no confundir con prismas del esmalte ) de base hexagonal que resultan de la sobresaturación de iones de calcio y fosfato provenientes de la sangre los

cuales durante el desarrollo del esmalte cuando fluyen hacia las zonas donde ha ocurrido aposición de matriz orgánica por parte de los ameloblastos y el medio se ha alcanzado por la acción enzimática celular en órgano del esmalte.

Se sabe que los procesos de Tomes, la porción más apical de los ameloblastos, juegan un importante papel en la organización indisposición de los cristales en interior de los prismas. Fig.4.

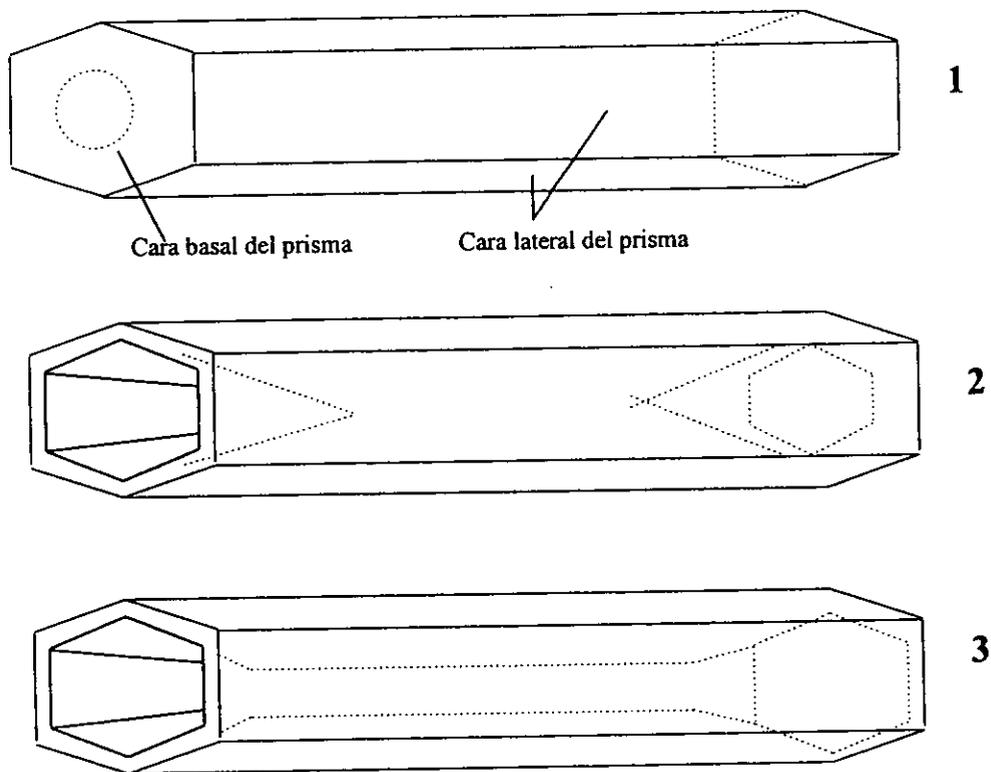
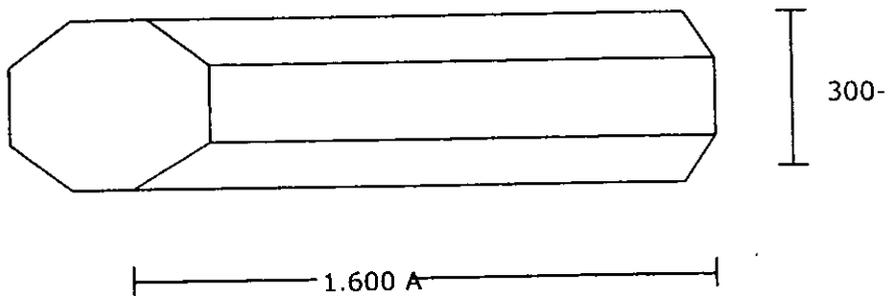


Fig. (4) Etapas sucesivas de la disolución de los cristales de hidroxiapatita durante la caries de esmalte. El proceso comienza por la base de los cristales, los perfora longitudinalmente y de allí avanza hacia la superficie de sus caras laterales. (Tomado, Cariología T.Seif edit.Actividades M. Odontológicas.)

Parte de la maduración del esmalte, controlada por los ameloblastos, consiste en la extracción de agua y proteínas en el aumento del número y el tamaño de los cristales los cuales llegan a alcanzar hasta 1.800 Amstrongs de altura y un ancho y espesor variables entre 200 y 400 Amstrongs



*Fig.5 Cristales de hidroxiapatita del esmalte. Aspecto geométrico y dimensiones (Tomado de Cariología de Tomas S. Edit. Actividades M. Odontológicas)*

Durante el desarrollo de cada cristal en particular, el proceso comienza con un núcleo inicial de rápida formación seguido de un crecimiento más lento y progresivo hasta llegar al tamaño y forma definitivos. Esto hace que la estructura mineral sea de mayor pureza en la periferia del cristal y de menor

calidad en su eje central. Estas características como veremos van a tener importancia en proceso de disolución cristalina mineral por la caries dental. <sup>(5)</sup>

### 3.3.- DENTINA

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

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

La dentina debe entonces ser concebida como un tejido mineralizado que rodea la pulpa en toda su extensión y cuyas células están dispuestas de tal manera que sus cuerpos se encuentran en la periferia pulpar y sus prolongaciones ocupan conductillos finos que atraviesan, al menos inicialmente, todo su espesor.

Como la dentina se forma durante toda la vida su espesor en condiciones normales se va haciendo mayor a expensas de una disminución del tamaño de la pulpa. Se denomina dentina primaria, a aquella forma desde el inicio del desarrollo dentario hasta que el diente hace erupción y se hace funcional al entrar en contacto con el antagonista. Se llama dentina secundaria a la que se forma en condiciones fisiológicas desde que se inicia la etapa

funcional del diente y a lo largo de toda la vida. Se llama dentina terciaria o reparadora a la que se forma en zonas específicas como respuestas a estímulos externos patológicos tales como la caries dental, la abrasión, la atricción y erosión. Estos tres tipos de dentina presentan diferencias en su estructura, primordialmente en el número de canaliculos que poseen que es mayor en la primaria y menor en la terciaria, y en la velocidad de formación que es mayor en la terciaria.

Cuando analizamos un trozo de dentina nos encontramos con una estructura mineralizada y atravesada por una serie de conductos aproximadamente paralelos entre si, los canaliculos dentinarios, que contienen en su interior a las prolongaciones odontoblásticas.

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

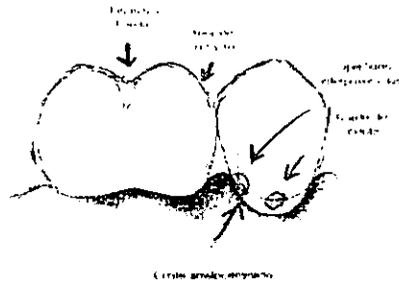
Como una parte, los conductillos dentinarios son de mayor diámetro en sus extremos cercanos a la pulpa y ese diámetro se hace cada vez menos a medida que se acercan al límite amelodentinario, y por la otra, con el tiempo el diámetro se hace cada vez menor en virtud del incremento lento pero continuo del depósito de dentina peritubular, es lógico suponer que la posibilidad de obliteración o sellado de los mismos sea mayor en los extremos más periféricos con la concierne retirada progresiva de la prolongación odontoblástica en sentido pulpar. Este fenómeno fisiológico, la esclerosis, por razones no suficientemente aclaradas es más evidente en la raíz que en la corona.

También puede distinguirse microscópicamente relacionado con un fenómeno defensivo inicial ante estímulos externos leves tales como desgastes, caries de avance lento y otros como si sirviera para crear una barrera defensiva a la pulpa.

- Cuando la obliteración individual de cada canalículo se suman a la de sus vecinos y abarca una porción considerable de la dentina, se llama a esta zona dentina esclerosada o transparente y puede distinguirse mejor en los cortes histológicos por desgastes impregnados por colorantes como la Violeta de Dalia por que se aprecia como éste se introduce en los canalículos abiertos y deja de hacerlo en aquellos que están sellados.

La dentina como otros tejidos mineralizados se producen en dos bases, primero un depósito de matriz orgánica rica en fibrillas colágenas y luego una mineralización. Por esta secuencia, la dentina más cercana a la pulpa, la predentina, no está mineralizada, está representada solamente por la matriz orgánica y se ve como una capa acidófila entre la dentina mineralizada y la capa de odontoblastos. Finalmente, la dentina al igual que otros tejidos mineralizados, se deposita obedeciendo a periodos alternativos de actividad y descansos por parte de los odontoblastos que quedan marcados en el tejido maduro como líneas incrementales.

Las líneas que marcan el depósito diario se llaman líneas de Von Ebner y aquellas que marcan periodos de descansos mayores y que se observan más marcadas se llaman líneas de Owen. <sup>(9)</sup>



**Fig. (6) Zonas predilectas de las caries (Tomado de Cariología de T. Seif ed. Actividades médico odontológicas)**

### 3.4.- CEMENTO

Es el tejido duro dentario menos mineralizado y que encontramos recubriendo la dentina radicular, posee colágeno en su matriz orgánica y tiene un espesor que, varía de 20 a 50 micrómetros de diámetro en su región más delgada a nivel del límite cemento esmalte hasta 150 a 200 micrómetros a nivel apical. Se desarrolla a partir del saco dentario a expensas de los cementoblastos, células que lo depositan desde el límite cemento-dentinario, primero en forma de una matriz orgánica, la capa cementoide, que se mineraliza progresivamente a medida que las células se van retirando para quedar en su periferia dentro del ligamento alveolodentario.

Dependiendo de la velocidad de aposición, se forman dos tipos de cementos: primero, el cemento acelular que se puede depositar en toda la superficie radicular y que responde a un mecanismo lento de aposición y mineralización que permite a los cementoblastos irse retirando progresivamente, y segundo, el cemento celular que lo encontramos casi exclusivamente en el tercio apical donde fisiológicamente se requiere una mayor velocidad de formación, lo cual hace que algunos cementoblastos

queden encerrados en la matriz que ellos mismos están formando y por tanto se constituyen en cementocitos. Ambos tipos de cementos pueden apreciarse en los cortes por descalcificación y por desgaste. También el depósito de cemento queda marcado por líneas incrementales, en su caso paralelas a la superficie externa, que representan periodos de descanso y baja mineralización durante su desarrollo. Como el cemento debe cumplir la función de anclar los grupos de fibras colágenas de ligamento alveolodentario al igual que también lo hace el hueso alveolar, Siempre encontraremos en él gruesos haces de fibras colágenas que lo atraviesan en sentido aproximadamente perpendicular, y que en esa ubicación se conocen como fibras Sharpey y constituyen la llamada estriación del cemento.(5)

#### 4. SALIVA

Descuidada por los odontólogos la saliva es el fluido corporal menos estudiado y apreciado del cuerpo humano. Las razones para ésta falta de atención no están muy claras, sin embargo se trata de un líquido vital para la integridad de los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal. Lejos de ser poco importante, la saliva es la "aqua vita" de la cavidad bucal.

Los fluidos de la cavidad bucal y los factores que afectan su composición

La saliva es una secreción compleja. La mezcla de fluido 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 espectoraciones bronquiales.

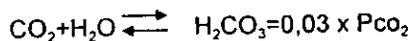
La composición de la saliva depende de una variedad de factores fisiológicos así como son importantes: el grado de estimulación, el sitio y el método de recolección. (5)

#### 4.1.- pH salival

El pH se determina principalmente por la concentración de bicarbonato. La presión parcial de dióxido de carbono es aproximadamente igual a la de la sangre y relativamente constante. En consecuencia, el pH varía de acuerdo con el contenido de bicarbonato según la ecuación:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

El pK es, aproximadamente, 6,1, y la presión parcial del dióxido se refleja en la concentración del ácido carbónico del denominador



de forma que el pH de la saliva aumenta la tasa de flujo al hacerlo los niveles de bicarbonato.

La saliva puede ser ligeramente ácida cuando es secretada en tasas de flujo no estimulado, pero puede alcanzar un pH de 7,8 cuando esas tasas son elevadas. Cuando se expone a la atmósfera el  $\text{CO}_2$  se diluye (disminuyendo el denominador de la ecuación anterior) y el pH se eleva, frecuentemente hasta 9 ó más, en la saliva, que forma una delgada película.

Una elevación del pH de tal magnitud puede ser suficiente la solubilidad del hidroxiapatito, haciendo que precipite este mineral. Otros varios componentes

salivales contribuyen a la capacidad de la saliva para neutralizar el ácido, particularmente los producidos por la placa dental. El fosfato y las proteínas salivales afectan en medida relativamente menor a la capacidad directa de amortiguamiento.

Sin embargo, junto con el amoníaco, la urea y el factor de elevación del pH anteriormente descrito, así como los factores de antisolubilidad como la estaterina, los componentes salivales pueden representar un sistema sorprendentemente eficaz de antiacidez y antisolubilidad, que actúa mejor de esmalte-saliva, como una función de la película así como en la matriz de la placa.

La sialina, por ejemplo, parece eliminar rápidamente la glucosa de la placa, aumenta la formación básica y eleva el pH de la propia placa. **(5-B)**

**4.2 PRINCIPALES COMPONENTES DE LA SALIVA.** A continuación en la tabla I se enlistan los componentes de la saliva.

Tabla I PRINCIPALES COMPONENTES DE LA SALIVA

1.PROTEÍNAS	2.PEQUEÑAS MOLÉCULAS ORGÁNICAS	3.ELECTROLITOS
Albúmina	Creatinina	Amoniaco
Amilasa	Glucosa	Bicarbonato
B-Glucorudinasa	Lipidos	Calcio
Carbohidratos	Nitrógeno	Cloro
Cristalinas	Ácido siálico	Flúor
Estereasas	Urea	Iodo
Fibronctina	Ácido úrico	Magnesio
Gustatina		Fosfatos
Histanina		Potasio
Inmunoglobulina A(IgA)		Sodio
inmunoglobulina G(IgG)		Sulfatos
Inmunoglobulina N(IgM)		Tiocinato
Karikreina		Amortiguadores
Deshidrogenasa láctica		
Lisozima		
Mucina		
Factores de crecimiento nervioso		
Factores de crecimiento epidérmico		
Agreguinas parotideas		
Peptidasas		
Fosfatasas		
Proteínas ricas en prolina		
Ribunucleasas		
Peroxidasas salivales		
Componentes secretorios		
IgA secretorias		
Proteínas séricas (trasas)		

### 4.3 FUNCIONES ESPECÍFICAS DE LOS CONSTITUYENTES DE LA SALIVA

- La saliva tiene muchas funciones tales como : proteger la integridad de la mucosa, eliminar restos alimenticios y bacterias de la cavidad bucal, neutralizar ácidos, acidificar bases y proveer de los iones necesarios para la remineralización de los tejidos dentarios. Además, tiene propiedades antibacterianas, antifúngicas y antivirales. Adicionalmente los componentes de la saliva facilitan la masticación, la deglución y la fonación. (Tabla II)

Tabla II PRINCIPALES FUNCIONES DE LA SALIVA

FUNCIONES	PRINCIPALES COMPONENTES SALIVALES INVOLUCRADOS
<b>1. Funciones protectoras</b>	
lubricación	mucinas, glicoproteínas ricas en prolina, agua Proteínas salivales, lisozinas, lactoferrinas lactoperoxidasas, mucinas, cristatinas, istaninas IgA secretorias, glicoproteína 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
<b>2. Funciones relativas a la deglución y fonación.</b>	
Preparación del bolo alimenticio	Agua, mucinas
Digestión	Amilasas, lipasas, ribonucleasas, proteasas, agua.
mucinasGustación	Agua gustatita
Fonación	Agua, mucinas

#### **4.4.- OTROS FACTORES PROTECTORES DE LA SALIVA**

La película adquirida, es una capa de proteínas y lípidos que se forma encima de las superficies dentarias minutos después de un pulido dental. Esta capa sirve de barrera a la entrada de ciertos ácidos a la superficie dentaria y a la vez evita la salida de iones fosfato y calcio de la superficie dentaria.

De los aminoácidos más comunes en nuestra saliva, sólo la arginina y en menor proporción la ornitina, pueden ocasionar una subida significativa de pH. También se conoce que un pequeño péptido de la arginina, llamada sialina, eleva aún más el pH salival que cualquier aminoácido conocido. También podemos mencionar la amilasa salival, metaloenzimas cálcica que hidroliza velozmente los almidones de la dieta. Por ello contribuye a la eliminación de residuos de almidón en la cavidad bucal.

Es importante mencionar que los productos finales derivados de la digestión de los almidones son 80% maltosa y 20% glucosa, siendo ambos azúcares cariogénicos.

El efecto neto de la descomposición de los almidones, su eliminación y su potencial cariogénico son objeto de estudio y se han relacionado de desmineralización aunque en menor intensidad que los azúcares.

El papel protector de la saliva cada vez se reconoce con mayor importancia. Tanto sus beneficios como los de los fluoruros deben ir juntos como coadyudantes en la prevención de la caries. <sup>(5)</sup>

## **5 GLÁNDULAS SALIVALES**

### **5.1 Clasificación**

Se localizan completamente en los tejidos de la cavidad bucal. Las porciones secretorias liberan material que llega a la boca como saliva por una serie de conductos. Según esto puede clasificarse como glándulas con conductos o exócrinas. Otra base para la clasificación incluye el grado de destrucción que experimentan las células en el proceso de liberación de las secreciones. Si hay poco o ningún deterioro se llama glándulas merocrinas; cuando hay deterioro parcial, apócrina y cuando la destrucción es total halócrina. Las glándulas salivales son de tipo merócrino, las glándulas mamarias y sudoríparas del apócrino y las glándulas sebáceas del halócrino, las glándulas de la cavidad bucal pueden clasificarse como serosas, mucosas o seromucosas. Respecto al tamaño pueden ser principales o accesorios. <sup>(6)</sup>

### **5.2 Glándulas salivales principales.**

Tres pares de glándulas salivales vacían sus secreciones en la cavidad bucal: las parótidas, las submaxilares y las sublinguales. Están localizadas en forma bilateral en los cuadrantes posteroinferiores de la cara.

Las glándulas parótidas son las más grandes de todas. Están localizadas en las mejillas, al frente y un poco abajo el oído. Las secreciones se introducen en el vestíbulo bucal por el conducto secretor principal o conducto de Stensen.

La abertura del conducto se encuentra cerca del segundo molar inferior. Las secreciones son completamente serosas. Parénquima y conductillos intercelulares, conductos estriados y células en cesta, conductos secretores y escretores tienen las relaciones arquitectónicas con tabiques, estroma, lóbulos y lobulillos que ya se describieron.

Las glándulas submaxilares tienen aproximadamente la mitad del tamaño de las parótidas. Desde debajo del maxilar inferior se extienden en el tejido del surco sublingual. La abertura externa del conducto excretor principal está situada en una papila que se encuentra a lado del frenillo. La cápsula está bien desarrollada, y sus ramas dividen a la glándula en lóbulos y lobulillos. Los acinos son en su mayor parte serosos puros (80%), el resto son células mixtas mucosas y serosas. Las células serosas de los acinos mixtos forman terminales simples de las porciones secretorias finales de modo que son raras las medias lunas serosas sobrepuestas. Tinciones especiales revelan unas cuantas células seromucosas. Los conductos estriados son notablemente más largos y más ramificados que los de la parótida. Los conductos intercalados no se diferencian en longitud ni en ramificación.

Las glándulas sublinguales tienen aproximadamente el tamaño y la forma de una almendra. Están orientadas verticalmente a lo largo de la línea media del surco sublingual. Están cubiertas por la mucosa del surco. El conducto excretor (de Bartholin) se abre en la cavidad bucal por un orificio localizado en una papila cerca del frenillo. La secreción aunque mixta, es predominantemente mucosa.

Los lóbulos delimitados por septos están bien definidos, pero la cápsula está dispuesta en forma tan laxa que en la mayor parte de las áreas pierde su identidad.

La glándula sublingual difiere además de las otras glándulas principales en que. 1) los acinos serosos puros son muy raros; 2) las cúpulas seromucosas abundan; 3) los conductos intercalados típicos no existen; 4) los conductos estriados son pocos y están eficientemente desarrollados, y 5) la mayor parte de los conductos son excretorios y, por lo tanto se localizan en los septos.

Los túbulos de los acinos ramificados en forma profusa e irregular pueden llevar medias luna seromucosas que quedan por encima de las terminales mucosas. En lugar de conductos intercalados hay túbulos mucosos que oscurecen los límites y la morfología de las porciones secretorias terminales.<sup>(6)</sup>

### **5.3 Glándulas salivales accesorias.**

Se localizan en la pared mucosa de la cavidad bucal y son por tanto llamadas glándulas intrínsecas. Todas las regiones de la mucosa bucal, excepto la de las encías y los segmentos anteriores del paladar duro contienen glándulas en la lámina propia. Además, todas las glándulas salivales accesorias son exclusiva o predominantemente mucosas, excepto por una serie de glándulas asociadas a la lengua llamadas glándulas de Von Ebner. Las secreciones de todas fluyen continuamente. Debido al tamaño de las glándulas, no se encuentran cápsulas y los compartimentos producidos por septos de los grupos de acinos están deficientemente definidos, si es que están presentes. Este es el caso particular de las glándulas vestibulares y palatinas. Finalmente, la composición de los acinos y los conductos son las mismas que se han dado en la descripción general.

#### **5.4 Glándulas vestibulares**

Comprenden tres grupos continuos: labiales, bucales (mejillas) y retromolares (detrás y debajo de los dientes molares). Todas tienen masas esféricas hechas de acinos que contienen células serosas y mucosas. Las células en cesta se asocian a menudo con porciones finales y conductos intercalados.

Los conductos excretores de todas se introducen a la mucosa bucal por clavos epiteliales. Todas producen predominantemente secreciones mucosas. Este grupo de glándulas se caracteriza por su cantidad y la profundidad de su localización. Son muy numerosas cerca de la línea media del labio pero se vuelven escasas cerca de la mejilla. En la mejilla la cantidad y el tamaño de las glándulas son mayores en las regiones posteriores. En los labios, las masas glandulares pueden ser tan superficiales que a menudo pueden verse o sentirse.

#### **5.5 Glándulas palatinas**

También comprende tres grupos del paladar duro (región posterolateral del paladar duro) del paladar blando (paladar blando en su totalidad y úvula) y glosopalatinas. Sus secreciones son totalmente mucosas y las medias lunas son raras sino es que faltan.

Los conductos intercalados son cortos y poco notables, como los de las glándulas vestibulares. Los elementos glandulares son más numerosos en el paladar duro, menos en el paladar blando y muy escasos en la úvula.

En el paladar duro, algunas de las masas glandulares pueden estar aisladas por colágeno para formar pseudolobulillos. Aquí los haces de colágeno se dirigen principalmente del epitelio al periostio.

### 5.6 Glándulas linguales

Se distribuyen sobre el cuerpo de la lengua como glándulas de Blandin-Nuhn o glándulas linguales anteriores; sobre la raíz como las glándulas de Von Ebner o glándulas linguales posteriores; y sobre el área amigdalina como glándulas amigdalinas o glándulas posteriores profundas. Otro grupo que no está asociado directamente sino con su surco, es el de las glándulas sublinguales.

Las glándulas de Blandin--Nuhn se localizan en el vientre de la lengua, en la punta exactamente a lado de la línea media. Pueden extenderse hacia atrás hasta una distancia de 25 mm. Aunque sus acinos pueden ser serosos, mucosos o mixtos, las secreciones son mucosas en su mayor parte. Las glándulas no son intrínsecas corrientes porque poseen una cápsula con ramas septales que forman lobulillos.

Los grupos más posteriores y marginales prácticamente son todos mucosos, con células serosas o seromucosas dispuestas como medias lunas. Los lobulillos de la punta están compuestos de porciones finales tubulares con células seromucosas. Las secreciones de las glándulas se colectan por 3 o 5 conductos excretores que se abren en el surco, cerca del frenillo.

Las glándulas de Von Ebner se conocen como glándulas posteriores debido a que se localizan en el tercio posterior (raíz) de la lengua.

Las porciones secretorias finales son segmentos tubulares ramificados de las glándulas y secreciones son serosas puras.

Los conductos no están bien desarrollados. La mayor parte de las secreciones se vacían en los canales que rodean a las papilas circunvaladas. Algunos conductos excretores se abren en el dorso de la lengua.

Estas glándulas tienden a limpiar los canales de desechos mediante corriente de líquido sino también proporcionar un medio líquido para percibir el sabor de los alimentos.

Las glándulas amigdalinas son mucosas puras. Están situadas más profundamente en la raíz de la lengua que las glándulas de Von Ebner. Sus conductos excretores se vacían en las criptas de las amígdalas linguales proporcionando una acción limpiadora.

### **5.7 Glándulas sublinguales**

Comprenden de ocho a veinte glándulas separadas que varían considerablemente en tamaño y forma. Se localizan en la mucosa del surco sublingual, cerca de las glándulas extrínsecas submaxilares y sublinguales. Aunque hay septos, lobulillos y acinos con sus conductos asociados, su organización no es siempre consistente. La mayor parte de las unidades secretorias son tubulares ramificadas. Predominan los acinos mucosos puros. Aunque cada una de las glándulas sublinguales tienen un conducto excretor principal, la abertura a la boca pueden compartirla con una glándula vecina intrínseca o extrínseca.<sup>(6)</sup>

## 5.8 NEUTRALIZACIÓN Y AMORTIGUACIÓN DE ÁCIDOS (CAPACIDAD BUFFER)

Aunque los efectos antes descritos de la saliva explican parcialmente su función en reducir la formación de la placa dental, y por ende de la caries dental, vemos efectos dramáticos que dependen de la propiedad de neutralización y amortiguación de ácidos de la saliva. Estas propiedades se deben principalmente al sistema bicarbonato. El sistema bicarbonato es bajo en la saliva no estimulada y aumenta a medida que la saliva es estimulada. Junto a ello, el pH y la capacidad amortiguadora aumenta de manera dramática .

Adicionalmente, en la saliva secretamos urea constantemente, existiendo microorganismos de la placa dental, el haemophilus. que la descomponen en productos nitrogenados, amoníaco y dióxido de carbono. Este amoníaco también actúa como amortiguador.

La ingesta de azúcares causa una baja de pH en la placa dental. Cuando la saliva es desviada externamente de la cavidad bucal con métodos de canulación de los ductos excretores, la caída de pH en la placa dental al ingerir azúcares es mayor que cuando existe saliva presente.

Sin embargo, si luego de la ingesta de azúcares estimulamos el flujo salival masticando cera de parafina o queso, hay una inmediata y dramática subida en el pH y una baja en los niveles de ácido láctico en la placa dental.

Efectos similares son observados con gomas de mascar sin azúcar e incluso con las que contienen azúcar.

Las placas dentales de pacientes caries resistentes y caries susceptibles responden de maneras similares al cambio en ingesta de azúcares ; pero el nivel de estas respuestas es distinto. En la placa dental del individuo caries.<sup>(5)</sup>

### 5.9 Estimulación local

Masticar gomas de mascar, sustancias inertes como cera de parafina o chupar objetos sólidos como la semilla de un durazno son mordidas eficaces para estimular el flujo salival. La desventaja es la frecuencia con la que el paciente debe realizar éstas acciones. A veces la resequedad de la boca regresa con mayor velocidad. Muchas personas utilizan caramelos cítricos para estimular la secreción salival, pero, es conocido que su uso frecuente puede desmineralizar los tejidos del diente.<sup>(6)</sup>

## 6 ETIOLOGÍA DE LA CARIES

En la actualidad, el *Streptococcus Mutans* ocupa un papel dominante en la investigación microbiológica de la caries. Por lo tanto, se pone énfasis en las características metabólicas que permiten únicamente a este grupo de microorganismos desempeñar un papel cardinal en la etiología de la caries (7)

La teoría acerca de la formación de la caries actualmente aceptada por la mayoría de los investigadores es la conocida como teoría de descalcificación ácida, mencionada por primera vez a finales del siglo XIX. (8)

La etiología de la caries obedece sobre todo a fines prácticos. El conocimiento de las relaciones causales facilita la comprensión de la cadena de acontecimientos que lleva a la formación de lesiones cariosas que precisan tratamiento. El conocimiento de estas causas es la clave que permite controlar el problema de la caries.

Con los conocimientos adecuados, la cadena causal de los factores patológicos puede interrumpirse eficazmente en un determinado punto e incluso en más de uno. Así, según los últimos conocimientos, no se trataría tanto de proteger las estructuras intactas (profilaxis primaria) como de intervenir terapéuticamente sobre las alteraciones del equilibrio local de la cavidad bucal, por ejemplo corrigiendo las desmineralizaciones que se producen a diario mediante la mejora de la remineralización del esmalte. Hasta ahora, siempre se hablaba en estos casos de profilaxis (primaria), y en la práctica probablemente seguirá siendo así durante un cierto tiempo. Sin embargo, las consideraciones más recientes sobre el mecanismo de

producción de las lesiones cariosas acabarán por proporcionar nuevas definiciones sobre algunos conceptos importantes.

Por lo general, se entiende por "control del problema de la caries" no sólo la profilaxis primaria que se ha venido haciendo hasta ahora en niños y adolescentes, sino también la protección frente a la caries radicular tras la periodontitis y el tratamiento periodontal o de la involución espontánea. Ni siquiera el campo de la profilaxis secundaria, es decir, la protección frente a las segundas lesiones después del tratamiento conservador y protésico, supone el límite de las posibilidades que ofrece el conocimiento en profundidad del origen de la caries.

En cuanto a las aplicaciones preventivas, el conocimiento de los orígenes de la caries abre nuevas posibilidades de tratamiento, no sólo en que se refiere al tratamiento conservador precoz mediante preparación y obturación, sino también mediante nuevos conceptos de tratamiento basados en un mejor diagnóstico de las lesiones cariosas iniciales y en la correcta valoración de los factores de riesgos.

Este concepto se caracteriza por nuevos objetivos e ideas, que no sólo abarcan el campo tradicional de la profilaxis, sino que van dirigidos a un mejor diagnóstico, a la remineralización de las pequeñas lesiones del esmalte. <sup>(7)</sup>

## **6.1 CARIES DENTAL**

**Concepto:**

La caries dental es una de las enfermedades infecciosas de mayor prevalencia en el hombre, ésta enfermedad continua manteniéndose como uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial.

La caries dental ha sido definida como la destrucción localizada de los tejidos duros del diente por la acción bacteriana. Schuster en 1990 propone que la caries dental se refiere a la enfermedad en la cual los tejidos duros del diente son modificados y eventualmente disuelto.

Otros autores la definen como la descomposición molecular de los tejidos duros del diente que involucra un proceso histoquímico y bacteriano, en cual termina con descalcificación y disolución progresiva de los materiales inorgánicos y desintegración de su matriz orgánica.

## 6.2 TRIADA DE KEYES:

Nos dice que la caries es una enfermedad multifactorial en la que existe interacción de tres factores principales.

El huésped particularmente ( la saliva y los dientes), la microflora, y el sustrato ( la dieta ). Gráficamente lo representó con tres círculos que se solapan entre si. Para que se forme una caries es necesario que las condiciones de cada parámetro sean favorables, es decir, para que haya caries debe haber un huésped susceptible, una flora cariogénica y un sustrato apropiado que deberá estar presente durante un periodo determinado. Fig 7

Posteriormente fue adicionado un nuevo factor: el tiempo, que permitió esclarecer de una forma más precisa la formación de la caries dental. Fig 8  
(5)

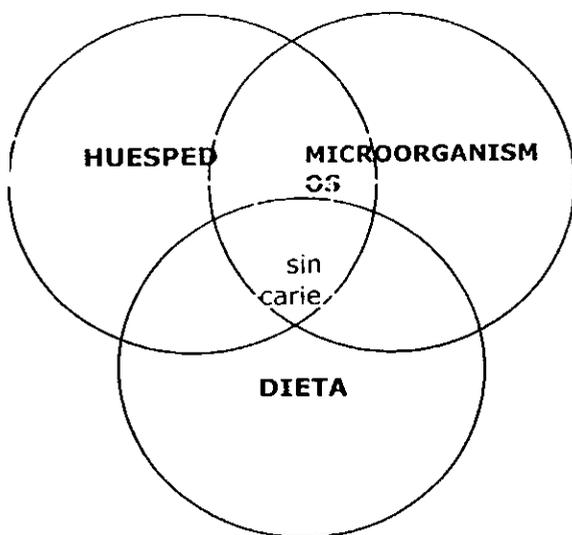


Fig 7 Representación diagramática según Keyes en 1962

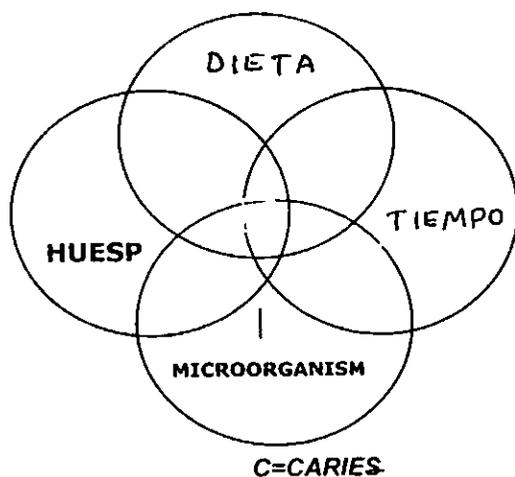


Fig 8. Representación diagramática con un nuevo factor que es el tiempo.<sup>(5)</sup>  
 (Tomado de, Atlas de profilaxis de la caries y tratamiento conservador  
 de Peter R. Edit, Salvat).

## **7 DIETA:**

Factor muy importante en caries dental, ya que desempeña un papel central. Observaciones han demostrado claramente la relación en el consumo de hidratos de carbono y la alta actividad cariogénica, los efectos locales de la dieta sobre el metabolismo de la placa cuya producción de ácido se considera que son más importantes para la caries y sobre el desarrollo del diente y la composición de la saliva, sin embargo ambos efectos tienen que tomarse en cuenta.<sup>(3)</sup>

### **7.1 CARIES Y DIETA**

La composición y la calidad de la dieta, así como la frecuencia de la ingesta, no sólo tiene efectos sobre los procesos metabólicos en intestino y en los líquidos corporales, sino que también producen efectos colaterales sobre la cavidad bucal.

Desde el punto de vista odontológico, estos efectos son mucho más importantes que la influencia sistemática de la dieta, aunque el mantenimiento de una dieta completa sobre todo de un aporte óptimo de flúor también es significativo para el desarrollo y mantenimiento de la salud dental. La capa protectora de esmalte de los dientes sólo está sometida a los influjos sistémicos durante los pocos años que dura su fase de formación, hasta que se produce la erupción de los dientes. Sin embargo, tanto el esmalte como el resto del diente están sometidos durante toda la vida a fuerzas locales fundamentales destructivas.

Puede producirse alteraciones en el desarrollo infantil de la dentina debidas a la influencia de la dieta, aunque dichas alteraciones se reflejan de casi exclusiva como modificaciones morfológicas en la microestructura de los componentes del diente y pasan inadvertidas. Su importancia en cuanto a la incidencia de la caries es reducida. Los dientes desarrollados si la dieta es deficitaria, pueden permanecer sanos, tal como se ha podido demostrar en regiones donde el hambre es endémica: por otra parte otras denticiones desarrolladas en condiciones dietéticas óptimas en los países industrializados pueden presentar un importante número de caries cuando los factores patogénicos son lo suficiente intensos.

En estos casos, se trata de los efectos colaterales de la alimentación a nivel local, sobre todo del frecuente aporte de azúcares, que se convierten en ácidos desmineralizadores por acción de las bacterias de la placa dental. Si se compara la importancia de las influencias genéticas y dietéticas durante la formación de los dientes con los efectos colaterales locales, posteruptivos, de los factores dietéticos, se observa que estos últimos son decisivos para la salud o deterioro de los componentes dentales. <sup>(7)</sup>

## **7.2 Cariogenicidad de los diferentes azúcares**

En principio, todos los mono y disacáridos, es decir, los fácilmente solubles, pueden ser asimilados por las bacterias de la placa y convertidos en ácidos por la vía de glucólisis. Dentro de éste grupo de azúcares la variación de la estructura química de unas moléculas a otras tiene una influencia relativamente pequeña sobre la cariogenicidad, aunque algunos experimentos con animales indican que la maltosa, la fructosa y sobre todo la lactosa son algo menos cariogénicas que la sacarosa.

Sin embargo, la lactosa tampoco se puede describir como " protectora dental"; cada vez son más numerosos los informes sobre la incidencia de caries en los niños a los que se mantiene durante demasiado tiempo la lactancia y en lo que la mayoría de las veces la frecuencia de las tomas es alta.

A pesar de lo peligroso que resulta el té azucarado para los niños, la "caries por té azucarada" no es la única amenaza que pesa sobre su dentición. En principio todos los mono sacáridos a concentraciones altas constituyen sustratos disponibles para las bacterias de la placa, por lo que son fuertemente cariogénicos.

#### **Regulación del metabolismo de los azúcares en los Streptococcus a un exceso de azúcar.**

Debemos dejar de lado la denuncia de Newbrun haciendo de la sacarosa la principal culpable aunque no la única; ello es así por que la sacarosa (azúcar de la remolacha y la caña) es el azúcar con mayor presencia en la dieta humana de los países desarrollados. Si éste puesto lo ocupara, por ejemplo, la glucosa, es probable que la incidencia de caries no fuera menor que la que existe actualmente. Mientras que entre los diferentes azúcares sólo existen diferencia de grado en cuanto a fermentabilidad, si hay grandes diferencia en cuanto a cariogenicidad entre los diferentes carbohidratos. <sup>(7)</sup>

#### **Baja cariogenicidad del almidón y los sustitutos del azúcar**

Fundamentalmente del grupo de los hexosa-alcoholes y pentosa-alcoholes, de los que son prototipos el sorbitol y xilitol, poseen una cariogenicidad escasa o nula, aunque lo cierto es que apenas pueden ser degradados.

Los edulcorantes artificiales, como el ciclamato y aspartato, que no se relacionan químicamente con los azúcares, no pueden degradarse ni son cariogénicos en absoluto.

Es interesante constatar que las féculas, a pesar de ser polímeros de la glucosa, son poco cariogénicos. El significado de éstos hechos para el asesoramiento dietético en la práctica resulta extremadamente importante.

Los carbohidratos no glúcidos contenidos en las féculas vegetales están muy extendidos como fuente alimentaria, sobre todo en países en desarrollo, aunque lo están los países industrializados donde desempeñan un papel importante. La baja incidencia de caries en las regiones con dieta deficiente puede darse, no sólo a la falta de azúcares sino a la baja frecuencia de la ingesta. Por otra parte, la menor incidencia de caries después de una dieta de guerra que contiene una cantidad total de carbohidratos mayor que la seguida antes y después de la guerra, demuestra que, a pesar del alto consumo de féculas la incidencia de caries puede disminuir sólo con que el consumo de azúcar sea bajo.

### **7.3 Concentración de azúcar y cariogenicidad**

De las investigaciones realizadas sobre la capacidad de adaptación y selección de las bacteria se puede deducir que el aumento de la concentración de azúcares lleva a un incremento en la producción de ácidos. Los experimentos con ratas por Hefli y Schmid muestran que la

cariogenicidad aumenta cuando lo hace la concentración de azúcares en la dieta. El mayor incremento en la incidencia de caries se observa cuando la concentración de azúcar supera el 20% .

Esta barrera rara vez se alcanza en los alimentos naturales (excepto la miel y frutos secos ya que contienen un 60-80% de azúcar). La formación de placa tras la ingesta de fruta fresca no es a veces demasiado marcada. Se explica así la escasa cariogenicidad de la dieta vegetariana. Sucede además que la fruta y la verdura en crudo no se adhiere. <sup>(7)</sup>

#### **7.4 Ingesta frecuente de azúcar como causa de caries**

Cualquier ingesta de carbohidratos induce una disminución del pH de una media hora sobre la superficie dental recubierta por placa; la suma de éstos intervalos de tiempo en lo que el esmalte desmineraliza aumenta con la frecuencia de la ingesta. <sup>(7)</sup>

#### **7.5 Componentes de los alimentos inductores de caries:**

El potencial cariogénico de los alimentos está relacionado con el contenido del azúcar y del almidón, éstos pueden ser fermentados a ácidos por las bacterias de la placa e influir en la cantidad y calidad de las agregaciones sobre los dientes.

La sacarosa ha sido llamada el archicriminal de la caries, ya que es la única porque es el sustrato para la producción de polisacáridos extracelulares almacenables, y estará presente en caramelos, pasteles, mermeladas, frutas secas, bebidas y una gran variedad que contienen sacarosa. <sup>(3)</sup>

## **8 ADQUISICIÓN DE STREPTOCOCCUS**

El *Streptococcus Mutans* requiere la presencia del tejido duro, no descamativo para su colonización, la principal fuente de esta bacteria en los niños es a partir de la saliva de las madres, por eso es necesario educar a las madres durante el embarazo. Es posible que las bacterias responsables de iniciar el proceso carioso, las mismas de una lesión ya bien establecida. Evidencias indirectas han sugerido que la sucesión bacteriana puede ocurrir durante el desarrollo de la caries dental. (5)

### **8.1 *Streptococcus mutans*:**

#### **Patogenicidad a parte de la caries dental**

El cual ha sido señalado como el agente etiológico de la caries dental, se asemeja tanto a los enterococos, crecen en presencia de 40% de bilis, e hidrolizan la esculina.

En las cajas de agar mitis-salivarius anaeróbicas, *Streptococcus mutans* crecen a 37° C como colonias duras, coherente parecidas a una frambuesa, altamente refregtiles, elevadas, que se adhieren a la superficie de agar, y varían en tamaño desde 0.5 a 1-0 milímetros de diámetro. Algunas veces presentan una gota de polisacárido extracelular brillante en la parte superior o a un lado de ellos. El crecimiento sobre las cajas no es abundante; las colonias tienden a crecer hacia el interior del agar, y no es muy frecuente la formación del gel alrededor de las colonias.

En las cajas con agar sangre es normalmente en tipo  $\gamma$  y hemolítico, después de 24 a 48 horas se transforma en hemolítico  $\alpha$ , pero se ha observado que unas pocas cepas producen hemólisis  $\beta$ .

Aunque se usa con frecuencia el agar mitis salivarius para aislar *Streptococcus mutans*, el medio tiende a inhibirse el crecimiento de ciertas cepas, probablemente debido a la concentración relativamente alta del azul de tripano presente.

Para aislar a este streptococo de las muestras clínicas parece más adecuado un medio selectivo y diferencial recientemente desarrollado (MSFA agar), que una fucsina básica y ácida de sodio.

El crecimiento de *Streptococcus mutans* es más abundante anaeróbicamente en presencia de 5% de  $\text{CO}_2$  y de 95% de nitrógeno que aeróbicamente. Sus requerimientos nutricionales para el crecimiento relativamente simple, lo cual es un punto que puede darle una ventaja ecológica sobre *Streptococcus sanguis* para formar colonias en la cavidad bucal. En el crecimiento anaeróbico, *Streptococcus mutans* usan el amoníaco como la única fuente de nitrógeno. En los cultivos anaeróbicos, los productos de fermentación de la glucosa incluyen lactato, acetato, etanol y formiato y acetorina en los cultivos aeróbicos. A diferencia de lo que sucede con la mayor parte de los otros *Streptococcus* bucales todas las cepas de *Streptococcus mutans* fermentan manitol y solitol.

Los fenotipos de *Streptococcus mutans* son bastante homogéneos, lo cual se ha hecho evidente mediante el análisis basados en la taxonomía numérica.

Los criterios principales que permiten la identificación de la especie son la falla para hidrolizar el hipurato, la formación de depósitos gelatinosos de glucano en caldo de sacarosa al 5%, y la formación de ácido en caldo de manitol.

La pared celular de *Streptococcus mutans* consta de 6.8% de proteínas, 8.9% de ácido teicoico glicerol, 33.6% de polisacárido no peptidoglucano y 49.9% de peptidoglucano.

Esta especie contiene una cantidad de antígenos cuyos componentes principales se han clasificado de la a hasta g. Los antígenos menores se demuestran con más facilidad con una técnica de microplaca mas que con los métodos comunes inmunoelectroforéticos. Algunas cepas de *Streptococcus mutans* producen antígenos de tipo lancefield que reacciona con el antisuero del grupo E o están relacionados con los antígenos de *Streptococcus salivarius*. Sin embargo no se ha obtenido una ventaja clínica importante a partir de hecho que el *Streptococcus mutans* varía antigénicamente. Tal vez aparezca alguna ventaja en los estudios epidemiológicos si se toma en consideración las variaciones antigénicas.<sup>(8)</sup>

## 9 LACTOBACILLUS

Generalmente en la boca con dientes sin caries no se encuentran los lactobacilos. Los intentos para introducir este microorganismo en la boca de individuos de caries mediante inoculación no han tenido éxito, lo cual que en estos sujetos no existen condiciones favorables para la instalación de dicho microorganismo.

Cuando grupos de sujetos con índice alto de caries y numerosos Lactobacillus son sometidos a dietas tipo Becks, donde la cantidad de carbohidrato es reducida moderadamente, el número de lactobacilos disminuye rápidamente y después aumenta al volver la cantidad de carbohidratos a su nivel original.

Cuando los carbohidratos son reducido drásticamente como en la dieta de Jay, algunos sujetos cuyos recuentos de Lactobacillus caen a cero o a niveles muy bajos, no vuelven a presentar niveles altos durante por lo menos 6 meses. Estos puede ser porque los individuos con recuentos bajos siguen evitando el consumo de carbohidratos, o porque en la boca les aparecen condiciones que no favorecen la reinstalación de este microorganismo. También existe la posibilidad, aunque poco probable de que no haya ocurrido contacto ni reinfección con los Lactobacillus.

Si las condiciones en la boca son modificadas de tal suerte que aumenta la retención de los carbohidratos ingeridos, entonces y sin ningún cambio en la dieta se observará un aumento en el número de Lactobacillus.

Por ejemplo, en las bocas sin dientes no hay prácticamente lugares donde pudieran quedar retenidos los carbohidratos y los recuentos de Lactobacillus son muy bajos o nulos. Una vez que erupcionan los dientes, como en los niños o una vez colocada una dentadura artificial, como en el adulto sin dientes, la presencia de dientes proporciona lugares de retención para los carbohidratos dietéticos, y los recuentos de Lactobacillus aumentan rápidamente.

Cuando en la boca hay caries abiertas la lesión proporciona lugares de retención para los carbohidratos dietéticos y, por consiguiente, el número de lactobacilos es alto. Sin embargo, una vez eliminados estos sitios de retención mediante restauración, la cantidad de Lactobacillus disminuye. Los recuentos de Lactobacillus obtenidos en personas que viven en regiones de poca fluorización son más altos que los sujetos de regiones donde el contenido de fluoruro en el agua es óptimo. Generalmente los recuentos altos son atribuidos a la presencia de más cavidades y, por tanto de más sitios de retención. <sup>(8)</sup>

## 10 MEDIDAS PREVENTIVAS

### 10.1 Estímulos salivales

El uso constante de goma de mascar sin azúcar estimula la producción de saliva, permitiendo que las sales de fosfato y calcio se depositen en las lesiones de caries, estabilizándolas desviando la reacción a favor del proceso de remineralización. La evidencia clínica acumulada, sialoquímica, microbiología, sugiere que el Xylitol, como un endulzante natural de tipo penitol, es más efectivo para prevenir la caries que otros sustitutos de azúcar como el sorbitol, aspartame, etc. El uso de goma de mascar o pastillas con Xylitol pueden considerarse como un método adicional altamente beneficioso en la prevención y estabilización de caries en todos los grupos de edades.<sup>(5)</sup>



**Fig 9 Prevención y protección para los dientes**

**(Tomado de Atlas de profilaxis de la caries y tratamiento conservador de Petter R. E.dit.salvat)**

### 10.2 La importancia de uso de dentríficos con flúor.

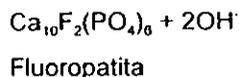
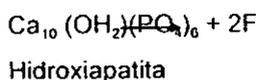
El flúor es especialmente efectivo a nivel local ( tópico ) sobre el diente en bajas concentraciones, aplicado de manera regular. El flúor es un agente bactericida altamente efectivo y modifican el ambiente bucal para favorecer la remineralización. Los dentríficos son un vehículo ideal para su aplicación.<sup>(5)</sup>

El odontólogo debe contribuir con el paciente y ser guía en sus hábitos nutricionales, con una dieta balanceada y variada que incluyan a los cuatro grupos principales de alimentos y con una disminución del consumo de azúcares entre las comidas podemos lograr un deceso significativo en la incidencia de caries de la población, tenemos que tomar en cuenta que para lograr una máxima aceptación y cooperación del paciente con la dieta prescrita, hay que tener presentes sus hábitos nutricionales actuales, para luego adaptar la nueva dieta a la rutina diaria y forma de vida de la persona. El tiempo empleado por el profesional en educar al paciente acerca de la relación de su dieta diaria con la caries dental, es una actividad que conlleva de haber controlado uno de los factores de mayor importancia en la etiología de infección y la salud bucal del paciente.<sup>(5)</sup>

### **10.3 PREVENCIÓN DE LA CARIES**

#### **10.4 Fluoruros tópicos.**

El propósito de la terapéutica con fluoruro tópico es depositar este anion en la capa superficial del esmalte para formar fluoropatita, para que disminuya la susceptibilidad del tejido a la caries.



Los mecanismos por los cuales el fluoruro reduce la caries son complejas pero se pueden expresar de la siguiente manera: hacer al esmalte más resistente a la disolución por ácido.

Bajo la influencia del fluoruro: 1) se forman cristales más grandes, con menos imperfecciones esto estabiliza la red y presenta una área superficial menor por unidad de volumen para las disoluciones; 2) el esmalte tiene un contenido menor de carbonato, por lo tanto, su solubilidad es menor; 3) ocurre reprecipitación de fosfato de calcio y el fluoruro favorece su cristalización en forma de apatita.

Se afirma que la velocidad inicial de la disolución de la hidroxiapatita es la misma que la de la fluorapatita sin embargo, la formación subsecuente de precipitado secundario, como fluoruro de calcio sobre la superficie de los cristales de esmalte reduce la velocidad de difusión de los iones hidrógeno y del ácido no disociado hacia los cristales, por lo tanto reduce su índice de solución.<sup>(9)</sup>

### 10.5 Dentríficos con fluoruro

Debido a que un gran volumen de la población utiliza dentríficos junto con el cepillado de los dientes, la incorporación del fluoruro a aquellos es un enfoque lógico y práctico al problema de aplicar fluoruros tópicos a un gran

número de personas. Se han hechos numerosos estudios utilizando dentríficos con fluoruro.

Puede concluirse que las diversas fórmulas que contienen fluoruro estanso, fluoruro de sodio o monofluoro fosfato sódico, tienen propiedades anticariosas y reduce la caries de 15 a 30 %.<sup>(9)</sup>

### **10.6 Barnices con Fluoruro**

En años reciente se han producido barnices que contienen fluoruro en un intento para conservar el ion en contacto íntimo con la superficie del esmalte por periodos más prolongados que los que se obtienen con las aplicaciones convencionales. En un estudio realizado en un periodonto de 15 meses se encontró una reducción de 30% en el incremento de la caries entre los grupos de prueba y control. El barniz produjo 2.26% de fluoruro disponible y se estableció que era notablemente tolerable al agua y de modo que podía cubrir dientes húmedos.<sup>(9)</sup>

### **10.7 La utilización de sellante de puntos y fisuras**

Los sellantes en los últimos años han ganado popularidad como procedimiento de prevención, siempre y cuando se apliquen en casos adecuados. Los sellantes deben colocarse en aquellos pacientes que se encuentran con un alto riesgo de caries dental: La anatomía de la fisura determina la facilidad con que los microorganismos y sus ácidos pueden quedar atrapados en ella y por tanto aumenta el potencial cariogénico.

Existen diferentes sellantes para ser usados como sellantes: como sellantes convencionales con fluor, vidrios ionoméricos y resinas híbridas, siempre se prefiere el uso de materiales fotocurados por favorecer la velocidad del procedimiento.

Múltiples autores han señalado que la aplicación de un sellante de puntos y fisuras en lesiones incipientes de caries tienen un efecto dramático en la reducción de la flora bacteriana y actividad metabólica de la lesión cariosa a niveles que es imposible que la caries progrese, siempre y cuando el sellado permanezca intacto; por lo tanto, el sellante puede ser considerado un tratamiento terapéutico en una fisura de esmalte, en caries incipientes de dentina u en el manejo de caries de figuras cuestionables.

En caso de sellantes en puntos y fisuras Elderton representa un caso especial. Ello es debido a que el diagnóstico clínico en estas zonas del diente es poco confiable.

Las tres situaciones fundamentales que podemos conseguir en una fisura son: 1) fisura sin caries; 2) fisura con actividad de caries cuestionables o incipiente; 3) fisuras con caries.

## **11 EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL <sup>(3)</sup>**

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. El efecto de las medidas preventivas ha sido probado en ensayos clínicos, empleando técnicas epidemiológicas.

Los planificadores 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 de recursos. Es por tanto, importante que el odontólogo sea capaz de entender y evaluar clínicamente los trabajos epidemiólogos.

### **11.1 Prevalencia:**

La caries dental existe en todo el mundo, pero su prevalencia y gravedad varía en diferentes poblaciones. En algunas personas es posible que solo 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. Durante el siglo XIX el mundo se encontró con un crecimiento del problema de la caries que



## **11.2 Dinámica del desarrollo de la caries**

Todas las enfermedades varían respecto a la actividad y grado de destrucción histica. Esto es particularmente manifiesto en la caries, por que la destrucción más allá de un cierto estadio, es irreversible, y porque las diferencias piezas o superficies dentales tienen distinta tendencia a ser afectadas. Esto último es debido a diferencias en la anatomía, la cual crea variaciones en los ambientes locales, tan decisivos para el desarrollo de las lesiones careadas. En consecuencia, diversos dientes de aún diferentes localizaciones en el mismo diente desarrollan lesiones a diferente velocidad. El número de dientes afectados a cierta edad está relacionado con la gravedad de los ataques de la caries o la actividad de la enfermedad. En otras palabras e l patrón de la caries en un individuo indica el estímulo cariogénico al que a estado sujeto.

## **11.3 Secuencia de los ataques**

En las personas con caries activa, los dientes son atacados tan como aparecen en la cavidad oral. Un factor decisivo es el establecimiento de la placa cariogénica. Este se producirá con mayor facilidad en las áreas de estancamiento como las fisuras, que consecuentemente revela los primeros signos de caries. Las próximas áreas de riesgo son las superficies proximales. Estas lesiones no se observan fácilmente, y casi siempre serán detectadas en un estadio relativamente tardío. En los grupos con caries activa la formación de la placa en las superficies libres lisa pueden conducir a bandas de descalcificación a lo largo de los márgenes gingivales inmediateamente después de la erupción del diente. La erupción de los dientes y el establecimiento de áreas de retención da por resultado unos

patrones característicos de ataque de la caries para diferentes grupos de edad.

En niños la erupción del diente origina periodos de caries activa. La anatomía del diente, la retracción gingival y la reconstrucción protésica son de gran importancia para la iniciación de la caries en los adultos.

#### **11.4 Iniciación y progresión de la caries**

Las grandes lesiones de caries han sido siempre pequeñas o incidentes en algunos estadios más precoces. Por otro lado las lesiones pequeñas no se desarrollarán necesariamente en otras más grandes. Las lesiones de "mancha blanca" o desmineralización sin cavitación son los primeros signos clínicos y epidemiológicos de la caries. A fin de seguir el desarrollo de la enfermedad a través del tiempo, debe distinguirse entre la iniciación y su progresión. La iniciación es el desarrollo de nuevas lesiones. Esta producción es cualificada por el número de nuevas lesiones desarrolladas en un cierto periodo de tiempo, expresado como incremento de la caries o incidencia. El registro de la progresión de las lesiones requiere de algunas medidas del tamaño, a fin de reconocer sus alteraciones.

#### **11.5 Susceptibilidad del diente y la superficie**

En las sociedades actuales, las superficies oclusales de los molares tienden a carearse durante los primeros 1-3 años después de la erupción. Si hay un surco vestibular en el molar inferior o un surco o fisura palatinos en el molar superior tienden a carearse durante el mismo tiempo. Por regla general, tomando en cuenta todas las superficies, los molares inferiores son más

susceptibles que sus equivalentes superiores, y los primero molares son más susceptibles que los segundos.

Los terceros molares son tan variables con respecto al tiempo de erupción mineralización y morfología. Los segundo premolares tienen casi la misma susceptibilidad que los segundo molares, y hay poca diferencia entre los inferiores y los superiores, sin embargo aparece una diferencia que llama la atención en los primeros premolares, puesto que los inferiores son definitivamente menos susceptibles que los superiores. El mismo patrón aparece en el frente anterior, donde los dientes superiores son moderadamente susceptibles y los inferiores son menos en la dentición íntegra.

Esta probablemente relacionado con su anatomía y su posición, cercana al orificio de salida de las glándulas salivales su maxilar y sublingual. Los incisivos inferiores no tienen surcos ni fisuras, y sus áreas de contacto proximal son pequeñas y su curvatura no favorece la acumulación de la placa. Sobre una superficie base, el gradiente de susceptibilidad es más complicado. Si el estímulo cariogénico es suficientemente fuerte se formarán las lesiones proximales en los molares, premolares y dientes anteriores superiores. La caries en las superficies libres lisas, o la caries del esmalte gingival se toma generalmente como un signo de actividad de la caries. Este tipo de lesión debería ser claramente distinguida de la caries en surcos y fisuras o de la misma superficie, dado que dichos tipos reflejan diferentes actividades de caries y posiblemente diferente etiología. Las últimas superficies que llegan a cariarse son las superficies vestibulo lingual de los dientes anteriores, particularmente los inferiores, también las cúspides y los borde incisales pueden desarrollar caries primarias.

### **11.6 Caries secundaria**

O recurrente está ligada en gran parte a las reconstrucciones defectuosas y poco adecuadas, particularmente a lo largo del margen gingival. Esto es particularmente con respecto a las grandes reconstrucciones en que el valor del examen con rayos X es limitado.

### **11.7 Cuantificación de los datos de la caries**

#### **Prevalencia individual**

El número de individuos en una población con caries o sin ella es una medida de la prevalencia de la enfermedad. Proporcionará información que discrimina más las diferencias en la gravedad de la enfermedad o en la velocidad de la acumulación de los síntomas .

### **11.8 Índice CPO**

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

#### **Dientes Perdidos.**

En el diagnóstico de caries, sólo dientes perdido debido a la caries deben ser incluidos

#### **Obturaciones**

Las obturaciones metálicas son relativamente fáciles de diagnosticar.

## **Progresión de las lesiones**

Hasta ahora se ha estudiado la presencia o ausencia de lesiones o el tratamiento. El hecho que tenga que decidirse un límite inferior, debido a las limitaciones de las técnicas de examen. La progresión o remineralización de las lesiones se hace evidente por la transición de una categoría a otra. Si se excluyen de los cálculos las lesiones iniciales puede reducirse el error experimental, dado que la duda principal radica en ese tipo de lesiones. Por otro lado, la iniciación y el desarrollo precoz de las lesiones es de mayor interés etiológico y preventivo que la progresión de las cavidades. El progreso en el campo del diagnóstico de la lesiones precoces es, por tanto, un campo particularmente importante.

## **Registro de las lesiones de caries**

### **Tipo de examen**

En los exámenes de clasificación que intentan establecer si la enfermedad está presente o no, puede ser útil la zona y la luz ambiente. La presencia o ausencia de uno o más dientes cariados proporciona, a veces, suficiente información. El uso de rayos X mejorará enormemente el examen pero habrá siempre una diferencia entre el examen a grupo y el que se hace en la clínica dental.

Es importante recordar que el examen no revela todas las lesiones presentes. Las lesiones de la caries tiene que haber alcanzado cierto estadio para poder ser detectadas. Este nivel es, sin embargo dependiendo de la técnica del examen elegido y de los criterios diagnósticos de caries seleccionados.

### **11.10 Técnica de examen**

#### Examen clínico

A fin de mantener la uniformidad de los exámenes las condiciones físicas debería estandarizarse, la posición del sujeto y del examinador debe estar claramente definida. Algunos investigadores prefieren colocar al paciente en posición horizontal, dado que esto asegura que la cabeza se encuentre siempre en la misma posición. Son de gran importancia una fuente luz estándar e instrumentos estándar.

### **11.11 Predisposición**

Predispone consciente o subconsciente de influir en el registro en una dirección esperada o deseada. El examinador debería concentrarse sobre el examen de la dentición y tener la menor información acerca del examinado en lo que se refiere a factores experimentales.

### **11.12 Radiografías**

Nos proporcionan un camino adecuado para evitar la predisposición y cambios en el diagnóstico, dado que los gráficos y distintos periodos pueden ser examinados simultáneamente con el menor peligro de identificación por parte del examinado.

### **11.13 Reproducibilidad**

La repetición de los exámenes es importantes para establecer el grado de duda, que es la cantidad de errores indeterminados.

### **11.14 Muestreo**

La recolección de la mayoría de datos epidemiológicos sólo trata una fracción de la población de interés, y se requerirá alguna especie de

muestreo cuando se dan las conclusiones con respecto a la población total la muestra debe ser representativa y suficiente grande para proporcionar un aceptable grado de probabilidad. El muestro es una importante y difícil empresa que debe ser realizada en cooperación con un experto en estadística y relacionado con el tratamiento estadístico elegido.

#### **11.15 Manejo de datos**

El registro de la caries da por resultado cierto número de hallazgos en cada persona individual, y la cantidad de datos en grupos grandes puede llegar a ser abrumador, pero el uso de las técnicas internas de computadora superan el problema. Sin embargo el registro y proceso de los datos representan importantes pasos en lo que se refiere a costo y errores. Al mismo tiempo que progresa la tecnología de las computadoras se están desarrollando nuevos métodos en el área.

#### **11.16 Análisis estadísticos**

En un promedio con fracciones de superficies o dientes erupcionados, sanos, careados, obturados o ausentes serán de primordial interés. La media es una medida sensitiva de una tendencia general. En tales casos la media está altamente incluida en los valores extremos mientras no se acabe la insistencia de estos valores. La frecuencia real de distribución de los resultados proporciona más información y es mejor usada para la demostración de los valores extremos.

#### **11.17 Factores causales**

Se debe comprender que la caries es una enfermedad multifactorial, en cuyo desarrollo interfieren diversos factores. Para la mayoría de la gente, los hábitos culturales y la disponibilidad de alimento son los factores más decisivos para la caries. En algunos casos, particularmente la conducta que promueve la caries puede estar relacionada con problemas personales, aburrimiento, o necesidad de estimulación esto es comparable con el uso de nicotina o de drogas y alcohol, aunque con consecuencias menos serias. Hoy en día la mayoría de los niños con caries activa y los jóvenes pertenecientes a grupos con problemas social y médico están clasificados como grupos de riesgo, otro grupo de factores en masomático, y se relaciona con la interferencia de las secreciones salivales, funciones orales. Esto se ve dramáticamente en pacientes con cáncer sometidos a radioterapia y en paciente que usan medicamento que inhibe las salivación.

#### **11.18 Tratamiento dental, edad y sexo**

El tratamiento dental es un factor que no solo influirá en la progresión de la enfermedad y sus consecuencias, sino también en su actividad. Las cavidades obturadas eliminan las áreas de estancamiento y reducen la contaminación microbiana de la saliva.

Así, la utilización de servicios dentales es un factor que se ha de tener en cuenta cuando se estudia los diferentes grupos, por otro lado, el tratamiento interfiere seriamente con el registro de los síntomas de la caries, y puede conducir a valores del índice más alto. Debido a la naturales acumulativa de las lesiones, la prevalencias de la caries se incrementará siempre con la edad. El cuadro moderno de la caries se caracteriza por una alta incidencia de la caries primaria en niños y adulto jóvenes. El incremento tiende a reducirse a la edad de 20-25 años. Los datos de prevalencia más alta en las

mujeres ha sido explicado por la erupción más precoz de los dientes en las niñas que en los niños, la influencia de embarazo y la lactancia y el más fácil acceso a los alimentos debido a sus labores domésticas. Como las mujeres son más propensas a buscar tratamiento, los datos de su prevalencia tienden a mostrar más restauraciones y más dientes ausentes que en el hombre.

### **11.19 Caries en periodos primitivos**

#### **Prehistoria**

Se ha llegado a la conclusión de que la enfermedad es más vieja que el homo sapiens. Sin embargo la mayoría de estudios del hombre prehistórico demuestra prevalencia individual de la caries del orden de 10-15%

En estos periodos primitivos, la caries era insólita en niños y jóvenes, pero se incrementaba con la edad. La distribución de las lesiones era bastante diferente que hoy en día. Dominaban las lesiones cervicales en las áreas vestibular y proximal de los molares y premolares mientras que era rara la caries en oclusal.

### **11.20 Tiempos modernos**

En el siglo XVIII se desarrolló un tipo de caries más "moderno". Las lesiones en las áreas de contacto y fisuras se hicieron el tipo dominante, y la enfermedad fue afectando gradualmente a los más jóvenes. Se considera que el incremento más serio tuvo lugar en siglo XIX ya que se hizo común la caries en dientes anteriores. Existían variaciones geográficas, pero generalmente predominaba más en la ciudad que el campo.

#### **11.21 Rotura del aislamiento**

Las áreas remotas han tenido baja prevalencia de caries hasta que abrieron conexiones mercantiles y obtuvieron productos industrializados. El bajo precio del azúcar y de los productos que lo contienen, junto con el grano fino pulverizado han sido considerados responsables del deterioro de las condiciones del diente en los tiempos modernos.

#### **11.22 Caries hoy y mañana**

La caries a asolado el mundo durante más de 100 años, pero durante la última década se ha registrado una significativa disminución en su prevalencia entre los infantes. Pero parece razonable atribuir la presente declinación en la caries en los países desarrollados, a la importancia que atribuyen a la prevención ( particularmente por el uso de flúor), como un resultado de la investigación dental y de una extensa instauración de servicios dentales. Los programas de prevención ajustados a las necesidades y condiciones en cada área en particular, y basados en el conocimiento científico y existente, parece ser la única solución racional del problema. Por que existen dudas, con respecto al futuro desarrollo de la caries en el mundo. Y me pregunto si continuará declinando o se equilibrará el nivel presente o aumentará la taza de caries<sup>(3)</sup>

Estudios epidemiológicos en todo el mundo, han demostrado que el predominio de la caries es bajo en las poblaciones que siguen un modo de vida primitivo, y una dieta de productos locales con poca azúcar, se observó un drástico incremento de la caries cuando estas poblaciones mejoran el estándar de vida y adoptan una dieta con alto contenido de azúcar y productos azucarados preparados. En los primeros estudios sobre tribus africanas, esquimales norteamericanos y de Groelandia, indios norte y sudamericanos de la isla Tristán de Cunha del Atlántico sur. Países en desarrollo como Kenya, Etiopía, Irak, Indonesia, Taylandia, Vietnam, y la Polinesia Francesa, tuvieron un bajo promedio de caries dental, pero ahora están sufriendo un rápido y descontrolado incremento. (a,b,c)

Otro estudio epidemiológico llevado a cabo en la Universidad de Göteborg Suecia, en el Departamento de Cariología, se hizo un estudio de la retención de sucrosa y colonización de *Streptococcus Mutans* en diferentes sitios de la dentición.

Se tomaron a prueba 10 sujetos, se tomo una muestra de todas las superficies bucales excepto los terceros molares, después de una semana se hizo la remoción de sucrosa, después se les puso un enjuage bucal con 10 ml. de solución sucrosa al 10%, se colocó papel filtro en las papilas interdetales entre molares, premolares e incisivos del maxilar y de la mandíbula, las muestras se recogieron a determinado tiempo después del enjuage. La remoción oral del azúcar fue mas lenta la región anterior del maxilar que en las regiones posteriores y la región central de la mandíbula. La frecuencia de *Streptococcus Mutans* disminuyó hacia los dientes anteriores con *Streptococcus Sobrinus* predominando sobre el *Streptococcus Mutans*.(d)

Un estudio realizado en el Departamento Central Médica y Dental de Pediatría y Preventiva, Halmstad, Suecia.

Departamento de Ortodoncia y Parodoncia, Instituto Karolnska, Huddinge Sweden, el estudio que se realizó fue sobre la incidencia de caries en relación con *Streptococcus Mutans Salivaryus* y aplicación de barniz fluorado en niños preescolares en áreas óptimas y bajas.

Se tomaron niños de 4 a 5 años de edad en diferentes niveles de concentración natural de flúor en agua para beber y aplicaciones de barniz fluorado, el estudio duró dos años. Las aplicaciones de flúor fueron cada 6 meses, los niveles de *Streptococcus Mutans Salivarius* fue más alta en zonas de baja concentración de flúor que en zonas de óptima concentración. La incidencia de caries fue entre los tres grupos estadísticamente significativa. (e)

Otro estudio realizado en Ghana, se investigó como era la incidencia de caries dental entre escolares de 12 años en Ghana en medios urbanos y rural.

Se examinaron niños de 12 años, de diferentes estratos sociales de Kumasi y Accra tenían valores altos de 50% y 56% respectivamente. El nivel de caries aumentaba cuando mejoraban los niveles de vida.(f)

Sin duda alguna uno de los problemas de salud pública que deberá enfrentar la humanidad es la caries, esta enfermedad se manifiesta en la población infantil y adulta en todo el mundo. Algunos autores recomiendan (a,1) que en el siglo XXI deberán realizar estudios considerando la etiología de la enfermedad, en particular mencionan la cantidad de azúcar ingerida, la

frecuencia y el tipo de azúcar que se ingiere. Consideran de la misma forma que el azúcar no es el único agente causal, sino que existen otros factores como nutrición, número de comidas al día, la educación, motivación, las medidas preventivas entre las que se incluyen la fluoración y las medidas de higiene oral.

A pesar de estas observaciones y de tener presente que es de suma importancia la aplicación de estas medidas para el control de la caries, las cifras de esta enfermedad son alarmantes. Algunos autores (a) han realizado estudios comparativos entre niños de poblaciones hispanas en función en los hijos de emigrantes en los Estados Unidos. Los resultados de este estudio muestran que los niños que nacieron en México y que hablan español han visitado al dentista de forma menos frecuente y tienen un mayor número de piezas perdidas en comparación a los niños que viven en los Estados Unidos y hablan inglés. En otros estudios Cirino y Scantlebury (b) señalan que el índice de caries dental se ha incrementado de manera alarmante en las naciones en desarrollo que ha ocasionado un severo problema de educación pública porque más del 80% de los niños en el mundo viven en estas ciudades en vías de desarrollo por lo que sugieren que es extremadamente urgente la aplicación de medidas preventivas así mismo el desarrollo de materiales y tratamientos menos costosos.

En estudios realizados en Turquía (b) se encontró que existe una relación inversa entre la prevalencia de caries y el nivel educacional de las madres, encontraron también que los niños que nunca o que de manera irregular se cepillan los dientes presentan un alto nivel de caries.

Machiulskiene, Nyvad, Baelum ( c ) en estudios realizados en Lituania señalan que en la muestra sujeta a estudios el índice cariado-perdidos y

obturados fue de 15.8 y que el 95% de la población sujeta a estudios presentaba los molares afectados por caries. En otros estudios se encontró que en poblaciones urbanas y rurales de Irak (d) existe una gran coorelación entre el consumo de té azucarado en relación al índice CPO y que esta coorrelación es mas significativa en las poblaciones rurales.

En otra serie de estudios realizados en Calcuta (f) se encontró que la prevalencia y severidad de la caries es mayor en niños de poblaciones urbanas que en niños de poblaciones rurales a pesar de que estos últimos carecen de habitos higiénicos. En estudios realizados en Canadá (g) se ecnontró que existen diferencias en los índices CPO de diferentes regiones y que al analizar la encuesta realizada se observó que la diferencia en los índices está sumamente relacionada con la aplicación de selladores, escolaridad y educación de los padres, encontrándose que los niños que reunian estas características tenian un bajo CPO.

Todos estos datos epidemiológicos han conducido a que investigadores en el mundo busquen pruebas que permitan establecer la actividad de caries aunque sea realizado un gran esfuerzo, hasta el momento no existe la prueba ideal que sea completamente satisfactoria pero se recomienda que el clínico determine la neseicidad de establecer ayuda en la determinación y control de las visitas al odontólogo. Investigaciones realizadas por Snyder (h) señalan que una prueba de actividad de caries debe contener una base sólida, coorrelacionarse con el estado clinico, ser exacta, sencilla, económica y que sea rápida la determinación.

### ***11.23 ESTUDIOS REPORTADOS DE PREVALENCIA DE CARIES DENTAL EN MÉXICO***

En méxico se han realizado estudios aislados, que generalmente cuentan con la participación de pequeños grupos de la población, con diseños

muestrales no probalísticos, no comparables y cuyas escalas de mención son diversas. La tabla 3 muestra índices de caries dental obtenidos en la población mexicana.

**TABLA 3 Índices de caries dental**

Edad	N	prevalencia	CPOP	CPOS
12-14	100 (1)	90%	5.98	
	100 (2)	82%	3.57	
12	143			17.2
12	2 275	90%	40.40	6.9
6-7	134		0.60	1.0
6-7	212		0.4-0.7 (3)	
			1.0-1.5 (4)	
2.6	134	78%	-	
16-49	4816	96%	-	24.7
21.8(X)	2596	94%	9.20	-

1) Residentes en la Cd. de México

(2) Indios Mazahuas

(3) Grupo socioeconómico alto

(4) Grupo socioeconómico bajo

Otros de los indicadores de la presencia de esta enfermedad son los índices de prevalencia; un estudio realizado en niños de 5 a 12 años de edad en el D.F. muestra una prevalencia de 90.5%. También en el Estado de México se ha reportado una prevalencia de 90%, sin embargo, ésta corresponde únicamente a niños de 12 años de edad.

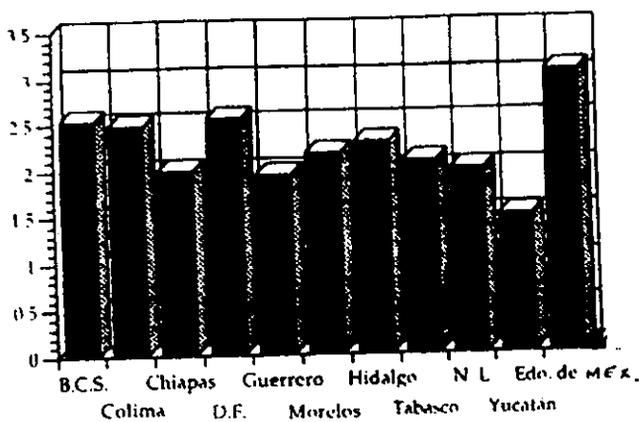
En el periodo 1987-1989, la Secretaría de Salud realizó la Encuesta Nacional de Caries en Escolares, que incluyó a 10 estados de la República Mexicana además del D.F. En la Gráfica A se muestra el índice CPOD en escolares de diez años de edad, donde Yucatán posee el índice más bajo (1.48) y el Estado de México el más alto (3.04). La Gráfica B muestra los índices en dentición permanente para escolares de la misma edad, el índice CPOD más bajo pertenece a Yucatán (1.28) y el más alto a Tabasco(4.15). Estos datos permitirán establecer una línea basal previa a la incorporación de la sal Fluorada en nuestro país y determinar así los posibles cambios en la prevalencia de este padecimiento, dado que aún no se cuenta con un diagnóstico nacional de caries que nos permite conocer la prevalencia y severidad del problema en todo el país.

Para ella, la Secretaría de Salud está realizando la Encuesta Nacional de Caries, y Fluorosis Dental, orientada a determinar dos problemas de salud dental; el primero, la caries dental que afecta a gran número de niños y jóvenes mexicanos; el segundo, la fluorosis dental que en grado severo tienen importantes consecuencias estéticas y funcionales para el individuo.

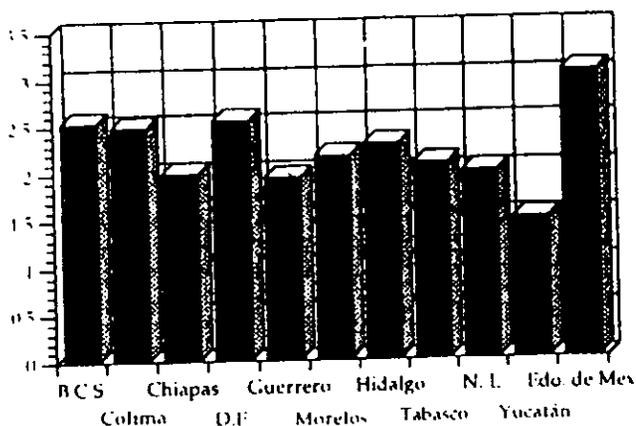
La aplicación de esta encuesta en todo el país ayudará a definir la magnitud del problema de caries dental. La información que se obtenga permitirá generar métodos y programas apropiados para la población y también para retroalimentar los ya existentes, todo ello con el objetivo de mejorar la salud bucal de la población. Se espera que el estudio enfocado a los problemas antes mencionados, sea complementario, de tal forma que en zonas con baja concentración de flúor en agua se pueda medir la severidad y prevalencia de caries dental y el posible efecto preventivo del Programa de Fluoración de la Sal; mientras que en zonas con altas concentraciones de flúor con agua, se pueda determinar con precisión la fluorosis dental y tomar

las medidas necesarias para que la población con riesgo de contraerla, no consuma sal fluorada.

La ejecución de esta encuesta permitirá obtener el perfil epidemiológico de estos padecimientos en los 31 estados de la República Mexicana y del D.F. La Organización Mundial de la Salud plantea como uno de sus objetivos para el año 2000 la reducción en los índices de caries dentales, de tal forma que los niños de 12 años tengan menos de 3 dientes afectados y que la prevalencia de caries sea 50% menor en el grupo de niños de 5 a 6 años de edad. (10)



**Gráfica A Promedio del índice ceod en escolares de 10 años de edad, 1987-1989. Fuente Dirección General de Medicina Preventiva /S.S.A.**



**Gráfica B Promedio del índice CPOD en escolares de 10 años de edad, 1987-1989. Fuente Dirección General de Medicina Preventiva / S.S.A.**

## CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO

### 2.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Se pretende realizar un estudio para determinar la presencia de los microorganismos *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* como factores importantes para el desarrollo de caries.

En niñas de 6 a 12 años de la Escuela Primaria "Salvador Trejo Escobedo" ubicada en San Miguel Topilejo, Delegación Tlalpan D.F.

### 2.2 JUSTIFICACIÓN

Desde la aparición del desarrollo de la caries han existido incesantes esfuerzos para elaborar métodos a reducir el número de bacterias en la cavidad bucal por medios mecánicos o para atenuar su actividad cariogénica con agentes químicos, el uso de fluoruro sigue siendo la mejor defensa contra la caries por lo que a continuación se realiza este estudio para verificar si en realidad se emplean estas medidas preventivas que

ayuden a atenuar el grave problema de la prevalencia de la caries en México  
, en este caso de Sn. Miguel Topilejo Tlalpan.

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

### **2.3 OBJETIVO GENERAL**

Determinar la presencia de microorganismos *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* en niñas de 6 a 12 años de edad. y así realizar un estudio en el proceso infeccioso ,invasivo y destructivo llamado caries.

### **2.4 OBJETIVO PARTICULAR**

- 1.-Determinar el índice ceo en escolares .
- 2.-Determinar la prevalencia CFU de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* en la placa dentobacteriana y saliva en los escolares.
- 3.-Determinar si la prevalencia de estos microorganismos se correlaciona con la presencia de caries.

## **2.5 HIPÓTESIS .**

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

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

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

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

Ho: La incidencia de caries y unidades formadoras de colonias de Streptococcus mutans y lactobacilos estará relaciona con el consumo de flúor.

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

## **2.6 META:**

El presente proyecto tiene el propósito de conocer el comportamiento de Sreptococcus y lactobacillus como factores de riesgo en la población infantil para desarrollar caries como parte de un estudio epidemiológico de tal suerte que en el futuro se desarrollen programas preventivos de salud pública en la población infantil que es en última instancia la de mas alto riesgo en padecer de esta enfermedad.

**CAPITULO III**  
**MATERIALES Y MÉTODOS:**

**3.1 MATERIAL:**

PROBETAS GRADUADAS

MATRAZ ERLLEN MEYER

PIPETAS

CÁMARA DE ANAEROBIÓISIS

MEDIOS DE CULTIVO ROGOSA Y MITIS SALIVARYUS

ALGODÓN

GASAS

CAJAS DE PETRI ( DESECHABLES )

GUANTES

BÁSCULA

INCUBADORA

TUBOS DE ENSAYE

TAPONES DE HULE

CERILLOS

MECHERO

ESTUFA

REACTIVOS :

SOLUCIÓN SALINA ISOTÓNICA

MEDIOS DE CULTIVO ROGOSA

MEDIOS DE CULTIVO MITIS SALIVARIUS

TELLURITO

BACITRACINA

AUTOCLAVE

### **3.2 Tipo de estudio .-** Transversal, observacional, analítico.

Universo de estudio.- Escolares de una zona rural al Sur de la Cd. de México de acuerdo a los publicado en los índices AMAI (Nuevo Índice AMAI. ed. Adcebra. Febrero 1995, 22-24)

### **3.3 Selección y Tamaño de la muestra:**

El estudio se realizó en una zona rural al Sur de la Cd. de México, (Topilejo Tlalpan) se seleccionó una escuela representativa de esa área que fue la escuela "Salvador Trejo Escobedo" de la cuál fueron seleccionados al azar 89 niñas de primero a sexto grado, nuestra muestra constó de 89 niñas, como se muestra en la (tabla 1) , y por edades que van de los 6 a los 12 años como se muestra en la (tabla II) en la que vemos que hubo un mayor número de niñas de 7 y 9 años de edad.

TABLA 1.- DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN POR GENERO

GENERO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Femenino (1)	89	100
Masculino (2)	0	0

TABLA II.- DISTRIBUCION DE LA POBLACIÓN POR EDAD

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
6	8	9.0
7	18	20.2
8	10	11.2
9	18	20.2
10	14	15.7
11	15	16.9
12	6	6.7
Total	89	100.0

Se seleccionó a las niñas que cumplieran con los siguientes

**3.4 Criterios de inclusión:**

- Escolares que deseen participar en el estudio.
- Que tuvieran dos horas de ayuno.
- Ser estudiantes de la escuela primaria seleccionada.

**3.5 Criterios de exclusión.**

- Escolares que no deseen participar en el estudio.

- Escolares que utilicen aparatos de ortodoncia.
- Escolares que estén en tratamiento con antibióticos.

Para la realización de este estudio se solicitó permiso a la autoridades (ANEXO I) de acuerdo al formato de consentimiento informado de acuerdo a la Convención de Helsinki 1967.

El consentimiento por parte de los padres se obtuvo por medio del director, después se realizó el llenado de las historias clínicas (ANEXO II), las cuales contenían una definición operacional y una escala de medición de variables. (ANEXO III).

### **3.6 MUESTRA DE PLACA DENTOBACTERIANA:**

Se obtuvo por medio de un algodón y se pasó a un isopo estéril del primer molar inferior de nuestro sujeto de estudio, la muestra se transferirá en un tubo estéril que contuviera 1ml de solución para anaerobios.

### **3.7 MUESTRA DE SALIVA ESTIMULADA:**

Los individuos masticaban una tableta de parafina durante un minuto y se tomó 1ml de saliva, la cuál la depositaban en un tubo estéril, las muestras se transportaron en hielo al laboratorio con el fin de que no perdieran sus propiedades. y se procesaron una hora después de la toma de muestras.

### **3.8 ENUMERACION DE MICROORGANISMOS EN MUESTRAS DE SALIVA Y PLACA DENTOBACTERIANA:**

Las muestras se inocularon en medio Mitis salivarius suplementado con sacarosa, bacitracina y telurito (MSB Gold et al 1973) para *Streptococcus Mutans* (ANEXO IV) y Rogosa para *Lactobacillus* (ANEXO V).

Las muestras de saliva se diluían 1:1000 y se tomaron 10 ml de esa dilución para ser inoculados en cajas de petri que contenían medios de cultivo tanto de mitis como de rogosa.

Las muestras de placa se dispersaron en un equipo Vortex y se diluyeron 1:100 en una solución para anaerobios y se inocularon 10 ml en los medios de cultivo. Se incubaron durante 72 hrs. a 37°C en anaerobiosis.

Después se procedió a contar las unidades formadoras de colonias (UFC) de *Lactobacillus* y *Streptococcus* en saliva y placa y se reportaron como UFC/ml.

### 3.9 ANALISIS DE RESULTADOS:

Se calcularon medias, desviación estándar, se realizaron análisis de variables y se calcularon los coeficientes de correlación de Pearsons.

Para esto se utilizó la base de datos SPSS PC (SPSS, Inc, Chicago II US

## MEDIO DE CULTIVO

### 3.11 BACTO MITIS SALIVARIUS AGAR

#### EMPLEO:

El bacto Mitis Salivarius Agar cuando es combinada con la solución Bacto Chapman Tellurite al 1% es un medio selectivo para el aislamiento del estreptococo mitis, el mitis salivarius y el enterococito. La solución de potasio tellurito preparado y estandarizado únicamente para emplear con la bacteria mitis salivarius agar. Para tener un mayor conocimiento con respecto a este procedimiento observé la solución Bacto Chapman Tellurite al 1%.

### 3.12 HISTORIA

El bacto mitis salivarius agar es preparada de acuerdo a la fórmula descrita por Chapman. Algunos bacteriólogos refieren a este organismo como "estreptococos virreinas" y como "estreptococos no emolíticos" respectivamente, debido a su  $\alpha$  y  $\gamma$  en la hemodiálisis de la sangre agar, preparada basándose en la infusión del corazón de la bacteria agar o en la sangre que es la base de la bacteria Triptose agar. El medio final contiene la solución Bacto Chapman Tellurite al 1% es altamente selectivo para estos organismos haciendo posible el aislamiento de los mismos en cuanto a los especímenes ampliamente contaminados tales como heces fecales o exudados provenientes de diferentes cavidades del cuerpo.

Métodos distintos han sido empleados para llevar a cabo el aislamiento del estreptococo y el enterococo de cultivos mezclados Snyder Lichenstein, emplearon el ácido de sodio para inhibir el crecimiento de la bacteria gram negativo incluyendo a "protus". Chapman describió el medio Tellurite en un

ácido medio para el aislamiento de la bacteria salivarius y bacteria Mitis. Chapman fue capaz de demostrar el estreptococo patógeno en un 99.5 de especímenes fecales inválidos crónicos. La patogenicidad de estos estreptococos fue determinada por medio de cultivos de acuerdo al método descrito por Chapman empleando hexylesorcind.

Los estudios comparados han demostrado que este medio es satisfactorio para el aislamiento del streptococo y enterococos de los especímenes ampliamente contaminados derivados de una variedad de especímenes clínicos.

### 3.13 PRINCIPIOS

Chapman reportó métodos completos y detallados para el aislamiento y la examinación de la patogenicidad del estreptococo fecal. Las diluciones decimales de los especímenes son preparados y el 0.01 mm de las soluciones son distribuidas y roseadas por medio de un atomizador de vidrio sobre la superficie del mitis salivarius agar que contiene Tellurite.

Las placas son incubadas por 72 horas exactamente a 37° C., el Streptococcus mitis produce pequeñas o diminutas colonias de enfermedad azul algunas de las colonias sean más fácilmente de distinguir por medio de una incubación mas prolongada.

El Streptococos salivarius produce colonias llamadas "gotas de goma" debido a que están presentan características: como el color azul de superficie suave a áspera, llegando a medir de 1 a 5 mm en su diámetro dependiendo del número de colonias en la placa. El enterococito forma colonias en color azul oscuro o en color negro con características como: brillantes ligeramente levantadas con diámetro de 1 a 2 mm. Estos

organismos, pocos de los cuales son patógenos, quizá sean un poco diferente al Streptococcus Mutans y salivarius particularmente cuando son observados por medio del reflejo de la luz. El estreptococo  $\beta$  hemolítico se parece al estreptococo mitis. Otro tipo de streptococo aún no ha sido estudiado en este medio, Chapman reportó que el ErysepetoTrrix Rhuioopathie produce colonias incoloras convexas. Este personaje también dio a conocer que los organismos califormes no son inhibidos, ya que producen colonias de color café. Las partículas esparcidas son realmente observadas. Las muestras crecieron después de tres días de incubació

## CAPÍTULO IV RESULTADOS

Se examinó a un total de 89 escolares de la zona rural de Topiilejo Tlalpan que sólo fue un género (1) = femenino y se presenta en la (tabla I).

TABLA I.-DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN POR GENERO.

GENERO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FEMENINO (1)	89	100

El número de niñas se distribuyó de acuerdo a la edad cumplida el día de la entrevista (tabla II). Nuestros datos señalan que de acuerdo a la edad la población fue sumamente homogénea siendo las niñas de 7 y 9 años las que representaron la mayoría de la población (20.2 %) y las niñas de 12 años en menor porcentaje (6.7%).

TABLA II.- DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN POR EDAD.

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE.
6	8	9.0
7	18	20.2
8	10	11.2
9	18	20.2
10	14	15.7
11	15	16.9
12	6	6.7

La figura 1, nos muestra la media del índice ceod la cual nos indica que las niñas de 7 años son las que presentaron el mayor índice que fue de 4.59 en comparación con la de las niñas de 12 años de edad , que fue de 0.94, en este caso la diferencia fue significativa.

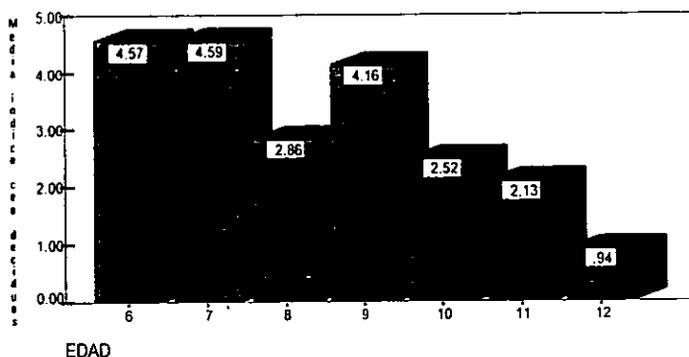


Figura 1.  
Media del índice ceo de dientes deciduos por edad.

Se obtuvo la media del índice de cpod de deciduos de cada una de las muestras de: 7 años fue de 4,59 que fue la más alta en comparación con la de 12 años, que fue de .94, en este caso la diferencia fue significativa. (Fig.1).

En cuanto al porcentaje de piezas cariadas , perdidas y obturados de dientes permanentes (CPOD) encontramos que los niñas de 10 ,11 y 12 años son las que presentaron el mayor número de piezas

cariadas y en términos generales nuestros datos indican que los niños reciben deficiente atención dental. (FIG 2)

Se aprecia que los índices disminuyeron con la edad siendo, esto debido a que se correlaciona con un aumento en los índices de permanentes a esta edad (fig 2) que para las niñas de 12 años su media es de 3,5 en comparación del índice de 6 años que es de 0.6

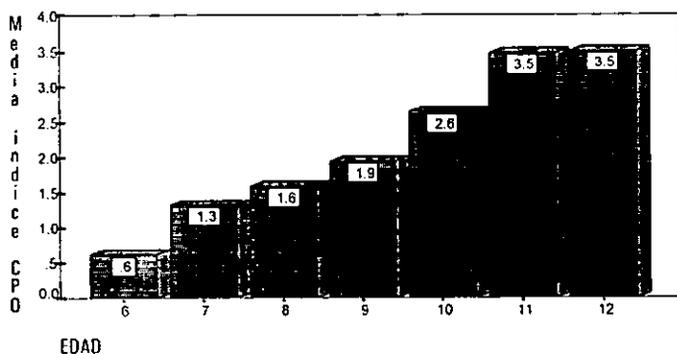


Figura 2.

Media de índice CPO permanentes por edad.

Con la finalidad de estudiar si las diferencias en los índices ceod y CPOD se debían a la colonización de bacterias cariogénicas en particular, los *Lactobacillus* y *Streptococcus mutans* se tomaron muestras de saliva y placa dentobacteriana se inocularon en medios selectivos para estos microorganismos y se contaron las unidades formadoras de colonias (UFC) para estos microorganismos.

Se obtuvo la media de *Lactobacillus acidophilus* en placa por edad y va de 0.74 para las niñas de 11 años y 0.10 para las de 6 años y vemos que la diferencia es significativa.

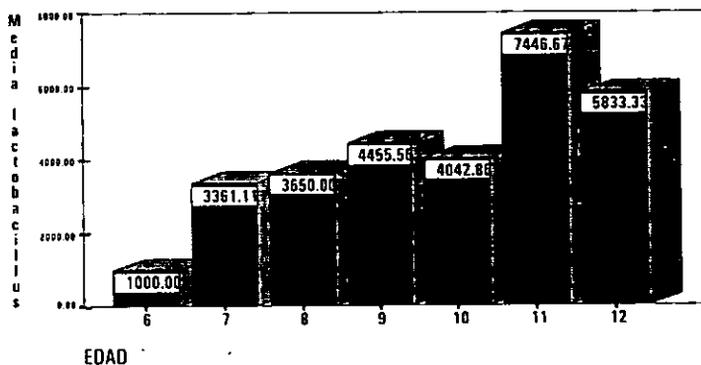


Figura 3.

Media *Lactobacillus acidophilus* en placa por edad.

Se estableció un factor de correlación negativa y estadísticamente significativa ya que a menor edad mayor grado de colonización de *Lactobacillus acidophilus*.

La prevalencia de microorganismos fue menor conforme aumento la edad, y como respuesta lógica de estos resultados está relacionado con la exfoliación dentaria ya que los espacios interproximales desaparecen y con ello aumentan las zonas para los *Lactobacillus acidophilus*.

La relación entre *Streptococcus mutans* y el índice CPOD Y cpod en comparación con la colonización de *Lactobacillus acidophilus*, Vemos

que la media de Streptococcus mutans en placa por edad va de, 3150.00 para las niñas de 6 años como la más baja y para las niñas de 7 años , es de 28744.45 como la más alta .(Fig.4).

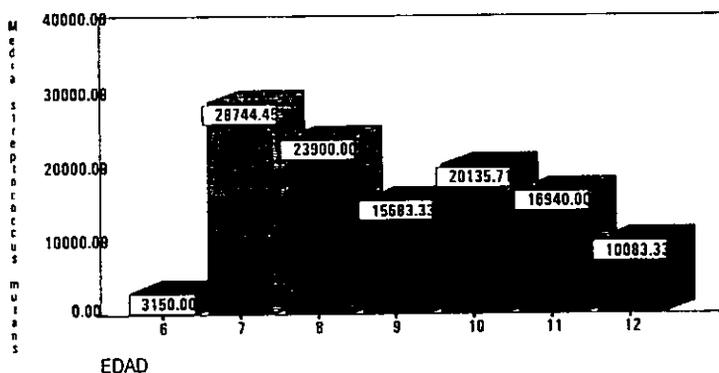


Figura 4.

Media de Streptococcus mutans en placa por edad.

A fin de determinar la correlación que existe entre estos microorganismos y los índices CPO se realizaron análisis de correlación de Pearson , para ver la asociación entre la presencia o ausencia de Streptococcus mutans en placa en relación con los índices cpo y CPOD encontramos para los Streptococcus mutans en placa en función del índice cpod se presentó alta correlación pero no son significativa , estos resultados son consistentes en el índice CPO pero nuevamente la correlación no es significativa ,a fin de determinar si las unidades formadoras de colonias para

*Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* en placa presentan altos índices de correlación se realizó el mismo análisis de Pearson en función de la edad .

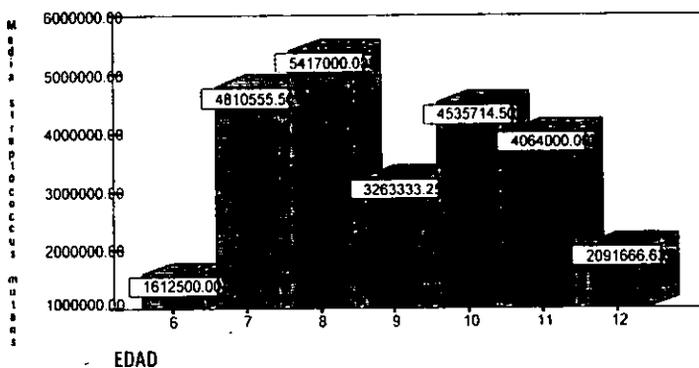
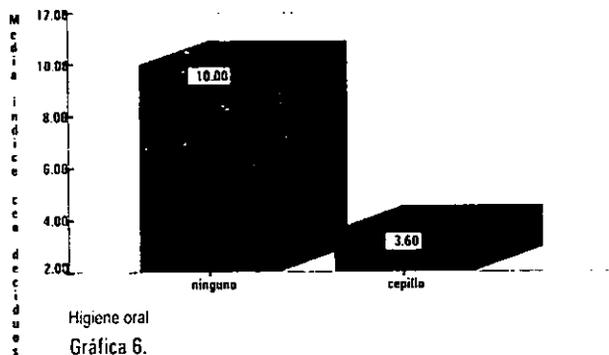


Figura 5.

Media de *Streptococcus mutans* en saliva por edad.

En otro estudio encontramos que la media de *Streptococcus mutans* en saliva fue alta en las niñas de 8 años con 5417000.00 y la más baja a la edad de 6 años 1612500.00 (grafica 5).



Gráfica 6.

Media índice ceo deciduos por higiene oral.

El índice ceod por higiene bucal es para los que no se cepillan con una media de 10.00 y para los que si se cepillan 3.60 (Graf 6).

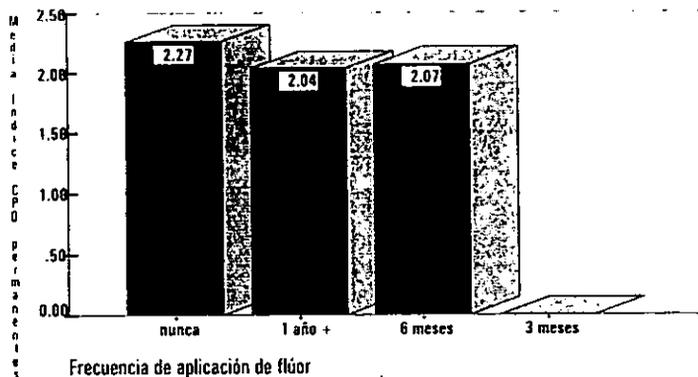


Figura 7.

Media de índice CPO de permanentes por aplicación de flúor.

Aquí la media del índice de CPO de aplicación de flúor es de: nunca 2.27, 1 año 2.04 y 6 meses 2.07 (fig. 7).

TABLA X.- COEFICIENTES DE CORRELACIÓN ENTRE LOS STREPTOCOCCUS Y LACTOBACILLOS EN RELACIÓN CON EL ÍNDICE CPOP TANTO DE DECIDUOS COMO PERMANENTES.

INDICE.	STREPTOCOCCUS M.		LACTOBACILLUS	
	PLACA	SALIVA	PLACA	SALIVA
ceo	.0701 p=.514	.1197 p=.264	-.14222 p=.184	.0547 p=.547
c	.0428 P=.690	.1510 P=.158	-.1601 P=.134	-.0271 P=.801
e	-.1294 P=.227	.0085 P=.937	-.1422 P=.184	.0549 P=.609
o	-.0257 P=.811	-.0986 P=.358	-.659 P=.540	-.0012 P=.991
CPOP	-.0910 P=.396	-.0307 p=.775	-.1303 P=.223	-.1825 P=.087
C	-.0912 P=.395	-.0739 p=.491	-.1206 P=.260	-.1996 p=.061
P	-.0744 P=.489	.1881 P=.077	-.0696 p=.517	.1218 p=.256
O	-.0910 P=.396	-.0307 P=.775	-.1303 P=.223	-.1829 P=.087

TABLA XI.-COEFICIENTES DE CORRELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE SALIVA Y PLACA DE LACTOBACILOS Y STREPTOCOCCUS MUTANS Y LA EDAD DE LAS NIÑAS.

EDAD.	SM.SALIVA. VS. SM.PLACA.	LACTO.SAL. VS. LACTO.PLA.	SM.SAL. VS. LAC.PLACA	SM.SALIVA. VS. LACTO.SAL.
6	.6009 P=.115	.8044 P=.016	.1915 P=.650	.0299 P=.094
7	.6277 P=.005	.2231 P=.374	-.0787 P=.756	-.0425 P=.867
8	.7690 P=.009	.2877 P=.420	.6067 P=.063	.1057 P=.771
9	.9151 P=.000	-.0078 P=.979	.7028 P=.001	.1079 P=.671
10	-.3239 P=.259	.8045 P=.001	-.161 P=.581	-.1245 P=.673
11	.7294 P=.002	.6810 P=.005	.6750 P=.006	.5616 P=.029
12	.9874 P=.0000	.6810 P=.006	.9814 P=.001	.9238 P=.0008

## CAPÍTULO V

### Discusión.

Este estudio fue realizado fundamentalmente en el género femenino, el índice ceod reportó una disminución de prevalencia, conforme aumenta la edad, esto puede deberse al cambio de dentición. Por el contrario en el índice CPOD presenta un aumento gradual, por lo que es atribuido al tiempo de exposición dental.

En relación a la prevalencia de microorganismos se observó mayor cantidad de *Streptococcus mutans* en saliva que *Streptococcus mutans* en placa, y mayor cantidad de *Lactobacillus acidóphilus* en saliva que *Lactobacillus acidóphilus* en placa. Asimismo la cantidad de *Streptococcus* fue mayor que la cantidad de *Lactobacillus acidóphilus*. Esto es de considerar ya que pudieramos decir que la presencia de microorganismos en placa es impulsada por la mayor cantidad de microorganismos en saliva.

Dentro de las correlaciones realizadas no se encontró ninguna con grado de significancia, sólo las que reportaron datos de correlación más cercana fueron entre dientes cariados permanentes y *Lactobacillus acidóphilus* en saliva de  $-0.1996$  con una  $p=0.061$ , *Streptococcus* en saliva y dientes perdidos permanentes de  $0.1881$  con una  $p=0.077$  y la de CPOD y *Lactobacillus acidóphilus* en saliva de  $-0.1825$  con una  $p=0.087$ .

Las correlaciones entre microorganismos que reportaron más significancia fueron, entre *Streptococcus mutans* en placa y *Streptococcus mutans* en saliva a la edad de 7 años de  $0.6277$  con una  $p=0.005$ , a la edad de 8 años de  $0.7690$  con una  $p=0.009$ , a la edad de 9 años de  $0.9151$  con una  $p<0.001$ , a la

edad de 11 años de .7294 con una  $p=.002$  y a los 12 años de .9874 con una  $p<.001$ . Entre *Lactobacillus acidóphillus* en saliva y *Lactobacillus acidóphillus* en placa a la edad de 10 años de .8045 con una  $p=.001$ , a la edad de 11 años de .6810 con una  $p=.005$ , a la edad de 12 años de .9366 con una  $p=.006$ . Entre *Streptococcus mutans* en saliva y *Lactobacillus acidóphillus* en placa a la edad de 9 años de .7028 con una  $p=.001$ , al edad de 11 años de .6751 con una  $p=.006$  y a la edad de 12 años de .9814 con una  $p=.001$  y entre *Streptococcus mutans* en saliva y *Lactobacillus acidóphillus* en saliva a la edad de 12 años de .9238 con una  $p=.008$ .

Lo que determina que entre los *Lactobacillus acidóphillus* y *Streptococcus mutans*, ya sea en saliva o placa, existe mayor correlación que entre microorganismos e índices de caries.

Los estudios reportados por la O.M.S. (Organización Mundial de la Salud) dicen que la prevalencia de caries sigue siendo un problema y la misma Organización se planteó como uno de sus objetivos para el año 2000 la reducción en los índices de caries dental, a menos de tres dientes afectados, en niños de 12 años y la prevalencia de caries sea de 50% menor en niños de 5 a 6 años de edad.(10).

En lo personal creo que no va a ser posible , ya que está considerada como una enfermedad difícil de erradicar.

## **CAPÍTULO VI**

### **CONCLUSIÓN**

Se llegó a la conclusión de que existe correlación entre los índices CPOD y cpod con los microorganismos presentes en saliva y placa dental, por lo cual se puede afirmar que la caries es de origen multifactorial y que los microorganismos tienen gran influencia para la formación de dicha enfermedad.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA.  
UNIDAD DE ESTUDIOS SUPERIORES DE POSGRADO.

UNIVERSIDAD NACIONAL  
AVENIDA DE  
MEXICO

MEXICO D.F. A 18 DE SEPTIEMBRE DE 1998.

C. RAFAEL SILVA PEREZ.  
DIRECTOR DEL PLANTEL.  
ESCUELA "SALVADOR TREJO ESCOBEDO".

Nos permitimos dirigimos a usted de la manera más atenta para solicitar su cooperación, en la investigación que van a llevar a cabo alumnos del Seminario de Titulación de la Facultad de Odontología de la UNAM a través de la División de Estudios de Posgrado relacionado con la presencia de microorganismos causales de la caries dental en los niños de la Escuela Primaria " Salvador Trejo Escobedo" ubicada en San Miguel Topilejo. Delegación Tlalpan D.F. El objetivo de esta investigación es de conocer el nivel de microorganismos relacionados con la presencia de caries y factores que influyen en ella. Su cooperación consistirá en permitimos elaborar una Historia Clínica y tomar una pequeña muestra de saliva y placa dentobacteriana, la prueba es sencilla y no dolorosa. Se le informará periódicamente de los resultados que se obtengan. Por su atención y valiosa cooperación gracias. No sin antes mandarle un cordial saludo. Atentamente



*[Firma manuscrita]*

*[Firma manuscrita]*  
Dra. Gloria Gutiérrez Venegas  
Profesor Titular "A".  
Jefa del Depto. de Bioquímica.  
en la Unidad de Estudios de Investigación  
y Posgrado.

SECRETARÍA DE  
EDUCACIÓN PÚBLICA  
ESCUELA PRIMARIA  
"SALVADOR TREJO ESCOBEDO"  
71-2451-363-49-X-023  
19980920022

Director, Rafael Silva Pérez.

Testigos

*[Firma manuscrita]*  
José Guadalupe Hernández.

*[Firma manuscrita]*  
Noemi García Zempoaltecatl.



ANEXO II  
**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

Fecha: \_\_\_\_\_

**Datos generales**

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) Profesionalista (4) E. particular

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

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

Tu casa cuenta con:

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

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

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

**Datos personales**

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

Tiene alguna enfermedad: \_\_\_\_\_ Toma algún medicamento: \_\_\_\_\_

Cuántas veces al año acude a consulta dental: \_\_\_\_\_

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

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

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

Frecuencia de aplicación de flúor: (0) Nunca (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	0 = Sano = A
17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27	1 = Cariado = B
47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37	2 = Obturado y Cariado = C
		3 = Obturado = D
85 84 83 82 81	71 72 73 74 75	4 = Ausente por caries = E

	CPOD	cpod
C		
P		
O		
Índice		

**Toma de muestras**

Horas de ayuno: \_\_\_\_\_      Diente muestra (placa): (1) 36 (2) 46      Fecha: \_\_\_\_\_

**Resultados de laboratorio**

UFC de Streptococcus mutans: ( ) X ( ) = ( )      Saliva ( ) X ( ) = ( )      Fecha: \_\_\_\_\_

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

Alto	Medio	Bajo
Huixtla de las Lomas	Satehite	Anáhuac
Pueblalcalco	Colonia del Valle	Federal
San Ángel Inn	Irrigación	Cuicatlan
Tecamacalco	Nápoles	Hedregal de Santa Ursula
La Herradura	Prados del Rosario	Infonavit 986 (Comunidad Ixcalli)
Villa Verdán	Real del Mural	Nezahualcoyotl
	Avante	La Garita
		El Molino
		La Soledad
		Miña Alta
		Umalhuacán

Apto para estudio: (Sí) (No)

## ANEXO III

### OPERACIONAL Y ESCALA DE MEDICIÓN DE VARIABLES

**Folio.-** Se registrará en orden ascendente.

**Fecha.-** Se pondrá el día en cuál se llenó la historia clínica.

**Escuela.-**El nombre de la institución a la cuál DEFINICIÓN se hizo el muestreo y las variables son: (1) Pública (2) Privada y(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 )

**Profesinista y (4) Empleado particular.**

**Escolaridad .-**Número de años aprobados en el sistema educativo .-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 y (3).-Bajo.

**Nivel socioeconomico .-**De acuerdo a la encuesta que el AMAI en :(1). Bajo (2) Medio y (3) Alto

**Sexo.-**Se registrará como (1) Femenino (2) masculino.

**Edad .-**Si tiene alguna enfermedad al momento del levantamiento de la muestra.

**Uso de medicamenntos .-**Se registrarán los medicamentos que los individuos estén tomando a la fecha del levantamiento de la historia clínica.

**Cepillado dental.-**Aqui se registrará el número de veces de cepillado al día 0,1,2,3 ó +veces al dia.

**Higiene bucal.-**Se registrará como los complementos de higiene bucal que estén usando los participantes del estudio como (1) Pasta ,(2) Hilo y (3)

**Enjuagues.**

**Consulta dental.-**Se registrará como las veces al año que acude al consultorio dental.

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

**Refrescos.-**La cantidad de refrescos que toma al día ,en (0) Ninguno, (1) Poco 1 , (2) Regular 4-7 y (3) Mucho más de 4.

**Aplicación de flúor.-**Se registrará la frecuencia con la que reciben de flúor, ya sea tópicos o aplicadas por profesionales y se registraron como: (0) nunca, (1) 1 año+ ,(2) cada 6 meses y (3) 3 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,se clasificará (1) si (2) no.

**Odontograma.** sirve para obtener los índices CPOP y CPOd, mediante conteo de dientes cariados, perdidos y obturados en donde se registrarán los dientes como : sanos (0) , cariados (1) , obturado y cariado (2) y obturado (3), tanto de dientes permanentes como de dientes deciduos

**Recuento microbiano.-**Se cuantificará el UFC tanto de Lactobacillus como de Streptococcus tanto de saliva como de placa.

## ANEXO IV

### Bacto Mitis Salivarius Agar

#### Deshidratada

#### Ingredientes por mililitro

<b>Bacto tryptosa</b>	<b>10 g</b>
<b>Proteose peptone #3, Dyfco</b>	<b>5 g</b>
<b>Bacto dextrose</b>	<b>1 g</b>
<b>Dipotassium fosfato, sacharose Dyfco</b>	<b>50 g</b>
<b>4 g trypan azul</b>	<b>0.075 g</b>
<b>Bacteria cristal violeta</b>	<b>0.0008 g</b>
<b>Bacteria agar</b>	<b>15 g</b>
<b>pH final 7.0 +/- 0.2 a 25 cada libra equivale a 5 litros de medio</b>	

El método de almacenamiento es de -2 a 8° C. nos puede durar 7 días en refrigeración.

## ANEXO V

### Rogosa Deshidratada

<b>Bacto triptona</b>	<b>10g</b>
<b>Bacto extracto de levadura</b>	<b>5 g</b>
<b>Bacto dextrosa</b>	<b>10 g</b>
<b>Bacto arabinosa</b>	<b>5 g</b>
<b>Bacto sacarose</b>	<b>5 g</b>
<b>Acetato de sodio</b>	<b>15 g</b>
<b>Citrato de amonio</b>	<b>2 g</b>
<b>Fosfato monobásico</b>	<b>6 g</b>
<b>Sulfato de magnesio</b>	<b>0.57 g</b>
<b>Sulfato de magnesio</b>	<b>0.12</b>
<b>Sulfato ferroso</b>	<b>0.03 g</b>
<b>Monooleato de sorbitol</b>	<b>1 g</b>
<b>Bacto agar</b>	<b>15 G disolver en 1 Lt. de agua</b>

**pH final 5.4 +- 0.2 a 25° C.**

Dura dos semanas a temperatura ambiente y 6 meses en refrigeración. (I)

## BIBLIOGRAFÍA

1. MARTHA VICTORIA DÍAZ NACIMIENTO DE UNA PROFESIÓN. EDITORIAL. FONDO DE CULTURA ECONÓMICA. EDICIÓN (1994) PAG. 7
  
- 2 ZIMBRON .ODONTOLOGÍA PREVENTIVA (1993) EDITORIAL. CENTRO REGIONAL DE INVESTIACIÓN MULTIDISCIPLINARIA U.N.A.M. PAG. 18, 137
  
- 3 Thylstryup. CARIES. De. DOYMA. (1988) pag. 225-241.
- 3-B Petter. Riethe. ATLAS DE PROFILAXIS DE LA CARIES Y TRATAMIENTO CONSERVADOR. SALVAT De. (1990) pag. 70-106
4. Newburn E. CARIOLOGÍA. Ed.. LIMUSA. Segunda De. pag.. 21, 26
5. Seif. T. CARIOLOGÍA, PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO CONTEMPORÁNEO DE LA CARIES. EDITORIAL. ACTIVIDADES MEDICO ODONTOLÓGICO LATINOAMERICANO A.C. (1997).PAG. 44, 45, 48, 49, 68-71, 116, 117, 219-223, 231, 234
- 5-B. Lewis. BASES BIOLÓGICAS DE LA CARIES DENTA.SALVAT EDITORES. (1989) PAG. 145
6. Provenza, V. HISTOLOGÍA EMBRIOLOGÍA ODONTOLÓGICAS. EDITORIAL. LATINOAMERICANA. (1974) PAG. 217, 218,222-227
7. Ketterl. W.. ODONTOLOGÍA CONSERVADORA. De. Científicas y Técnicas. (1994). pag. 4-17.
8. Nolte. MICROBIOLOGÍA ODONTOLÓGICA De. EDITORIAL. NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA S.A. (1985) PAG. 324, 344, 650, 651
- 9 Silverston, L.M. CARIES DENTAL De. El manual Moderno. S.A (1985)

10. IRIGOYEN CAMACHO M.E. EPIDEMIOLOGÍA. SISTEMA ÚNICO DE INFORMACIÓN DIRECCIÓN TÉCNICA DE SALUD BUCAL COORDINACIÓN DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA/S.S.A. (1998) 32 vol 15: 1-3 . INTERNET, <http://www.epi.org.mx> o <http://www.epi.gob.m>

(a.1)--Nurko C, Apone Merced L,Bradley EL, Fox L, Dental Caries of Mexicana American Workers Children. University of Alabama U.S.A. ( 1998 ) ; 6: 168-169.

(a)Hansen BF. Caries experience in a Norwegian urban population.Community Dent Oral Epidemiol (1977) ;5: 132-135.

(b)- Skougaard M. Odontologisk epidemiologi. En.: Lind O, Birn Heloe L.A. Barenthin y . de Samfunnsodontologi . Copenhagen,Munksgaard, (1980); 2-216

(c)- World Health Organization . A guide to oral health epidemiological investigation. Genava. (1979); 9 :42.

(d)- K.Wennerholm,C.G Emilson.Sucrose retention and colinization by mutans Streptococcis at different sites of the dentition.Caries Res (1995);29:396-397.

(e).Twetman,L . G. Petersson ,G .N Pakhomov.Caries incidence en relation to salivary mutans Streptococci and fluoride varnish applications in preschool children from low-and optimal-fluoride areas. Caries Res. (1996);30 : 347-353.

(f).C. Addo,Yobo, S.A. Williams,M . E. J. Curzan. Experiencia de caries dental entre escolares de 12 años de edad en Ghana en medios urbanos y rural.Caries Res; (1991);25 : 311-314.

(g).Saha S, Sarkars.R.Prevalance and severity of dental caries and higiene status in rural and urban areas of Calcuta. Comunity Dentistry and oral Epidemiology.(1996); 47 : 212-213.