

13492



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

“CORRELACION ENTRE LAS UNIDADES FORMADORAS DE COLONIAS DE STREPTOCOCCUS MUTANS Y LACTOBACILLUS ACIDOPHILLUS Y LOS INDICES CPOD Y cpod EN ESCOLARES DE UNA ZONA RURAL EN MEXICO, D. F.”

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA PRESENTAN:
GARCIA ZEMPOALTECATL NOEMI
ROMERO ROMERO ELIA

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



MEXICO, D. F.

1998.

2693

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



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

El trabajo titulado "Correlación entre las unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* y los índices CPOD y cpod en escolares de una zona rural en México, D.F.", 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 con la colaboración del C.D. Sergio Sánchez García.

El trabajo fue revisado por el siguiente jurado:

PRESIDENTE: M.C. Jaime Esquivel Soto. _____

SECRETARIO: C.D. Sergio Sánchez García. _____

VOCAL: Dra. Gloria Gutiérrez-Venegas. _____

SUPLENTE: M.C. Norma Angelica Corona de la Peña. _____

SUPLENTE: C.D. Verónica Vanegas Vidaurreta. _____



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MEXICO

Ciudad Universitaria a Enero 1999.
Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Odontología.
XXII Seminario de Titulación
Bioquímica.

El trabajo fue revisado por el siguiente jurado:

PRESIDENTE: M. C. Jaime Esquivel Soto.

SECRETARIO: C.D. Sergio Sánchez García.

VOCAL: Dra. Gloria Gutiérrez-Venegas.

SUPLENTE: M.C. Norma Corona de la Peña.

SUPLENTE: C.D. Veronica Venegas Vidaurreta

El trabajo titulado “Correlación entre las unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* y los índices CPOD y cpod en escolares de una zona rural en México, D.F.”, 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 con la colaboración del C.D. Sergio Sánchez García.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México por permitirnos estudiar en esta institución.

A la Dra. Gloria Gutiérrez-Venegas por su amistad y su gran apoyo para la elaboración de esta tesis.

Al C.D. Sergio Sánchez García por la colaboración prestada en el desarrollo del presente trabajo.

A la Lic. Rosa María Celis por su desempeño en el tema de Estadística.

Al Jurado por proporcionarnos su tiempo en la revisión del presente trabajo.

A la Q.F.B. Patricia Mayte Roman Ruíz y al Q.F.B. Luis Arturo Contreras por su tiempo compartido.

Al C.D. Armando Flores Lides por su gran colaboración en el manejo del laboratorio.

DEDICATORIAS

A MIS PAPAS.

Por inculcarme el deseo de triunfar, por creer en mí, por su amor, dedicación y su gran apoyo incondicional.

A MIS HERMANOS

Por su confianza y ejemplo a seguir

A MIS SOBRINOS

Por su sonrisa

Elia Romero Romero.

DEDICATORIAS

Dedico a Dios porque cuando los problemas me agobiaban, me sentía incapaz de resolverlos y llegaba al límite de mis fuerzas me ayudó a abrir mi mente y mi corazón para buscar una solución.

A mis Papas por ayudarme a experimentar esa sensación de libertad, esa confianza en el mañana, elevar mi autoestima sintiendo su gran apoyo moral en los momentos de flaqueza, al demostrarme que el éxito se logra perseverando insistentemente, constantemente y no derrumbarme al primer tropiezo.

A mi hermano Carlitos por enseñarme a entregarme a la vida sin oponer resistencia para que la vida me diera todo de esa manera.

A mis abuelos Miguel y Carmen al tener fe en mí de que lograría terminar mi larga jornada de trabajo, por fin la verán redituada.

A mis Tíos Carolina, Juan Manuel y Víctor por su gran apoyo moral.

Noemí García Zempoaltécatl.

INDICE DE CONTENIDO

ÍNDICE

PRÓLOGO

CAPÍTULO I INTRODUCCIÓN

1.1. CARIES DENTAL	1
1.1.1 DEFINICIÓN	1
1.1.2 ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL	2
1.1.3 HISTORIA DE LA CARIES	4
1.2. EMBRIOLOGÍA DEL DIENTE	8
1.2.1 EMBRIOLOGÍA	8
1.2.1.1 "ESTADIO DE BROTE"	9
1.2.1.2 " PERIODO DE CASQUETE"	9
1.2.1.3 " ESTADIO DE CAMPANA" (HISTODIFERENCIACIÓN Y MORFODIFERENCIACIÓN)	12
1.1.2.2 HISTOLOGÍA DEL DIENTE	15
1.2.2.1 ESMALTE	16
1.2.2.2 ESTRUCTURA Y MORFOLOGÍA DE LA DENTINA	17
1.2.2.3 CEMENTO	18
1.2.2.4 LA PULPA DENTAL	20
1.3. SALIVA	21
1.3.1 DEFINICIÓN	21
1.3.2 FUNCIÓN	21
1.3.3 COMPOSICIÓN DE LA SALIVA	23
1.3.4 pH DE LA SALIVA	25
1.3.5 AMORTIGUADORES	26
1.4. PELÍCULA ADQUIRIDA	27
1.4.1 FORMACIÓN DE LA PELÍCULA	27
1.4.1.1 CRECIMIENTO Y MADURACIÓN	30

1.4.2 COMPOSICIÓN DE LA PELÍCULA	30
1.4.3 FUNCIONES DE LA PELÍCULA	32
1.4.4 MECANISMOS DE FORMACIÓN	33
1.4.5 MATRIZ EXTRACELULAR	34
1.4.6 PLACA DENTAL	36
1.4.6.1 FORMACIÓN DE LA PLACA	37
1.5. ECOLOGÍA DE LA CAVIDAD ORAL	39
1.5.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES	39
1.5.1.1 BACTERIAS	39
1.5.1.2 ESTRUCTURAS DE LAS BACTERIAS	39
1.5.2 MICROFLORA DE LA CAVIDAD ORAL	40
1.5.3 MICROORGANISMOS ASOCIADOS A LA CARIES DENTAL	42
1.5.3.1 BACTERIAS ASOCIADAS A LA CARIES DEL ESMALTE	43
1.5.4 CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS ESTREPTOCOCOS	46
1.5.4.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL GRUPO MUTANS	46
1.5.4.2 METABOLISMO DE LA SACAROSA	47
1.5.4.3 SISTEMA FOSFOENOLPIRUVATO FOSFOTRANSFERASA	50
1.5.4.4 SISTEMA DE TRANSPORTE LIGADO A PERMEASAS	51
1.5.5 LACTOBACILLUS	53
1.5.5.1 MEDIOS DE CULTIVO	54
1.6. HISTOPATOLOGÍA DE LA CARIES	55
1.6.1 CARIES DEL ESMALTE	56
1.6.2 EL CUERPO DE LA LESIÓN	57
1.6.3 CAPA SUPERFICIAL	57
1.6.4 ZONAS PREVALENTES DE LA CARIES	58
1.7. RELACIÓN ENTRE EL CONSUMO DE ALIMENTOS CHATARRA Y PREVALENCIA DE LA CARIES DENTAL.	61
1.8. DIAGNÓSTICO	64
1.8.1 PRUEBAS DE ACTIVIDAD DE LA CARIES	65
1.8.1.1 RECUENTO DE COLONIAS DE <i>Lactobacillus acidophilus</i> .	66

1.8.2 PRUEBA DE SNYDER	66
1.8.3 PRUEBA DE LA REDUCTASA	67
1.8.4 PRUEBA DE CAPACIDAD AMORTIGUADORA	67
1.8.5 PRUEBA DE FOSDICK DE LA DISOLUCIÓN DE CALCIO	67
1.8.6 PRUEBA DE DEWAR	67
1.8.7 PRUEBA DE SELECCIÓN DEL <i>Streptococcus mutans</i>	68
1.9. PROFILAXIS Y PREVENCIÓN DE LA CARIES DENTAL	69
1.9.1 PROBLEMAS QUE SE PRESENTAN EN LA PREVENCIÓN	69
1.9.2 MEDIDAS PREVENTIVAS	71
1.9.2.1 PREVENCIÓN PRIMARIA: (promoción de la salud):	71
1.9.2.2 PREVENCIÓN SECUNDARIA: (diagnóstico y tratamiento):	72
1.9.2.3 PREVENCIÓN TERCIARIA: (limitación del daño):	72
1.10. EPIDEMIOLOGÍA	74
2. CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO	76
2.1 DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	76
2.2 JUSTIFICACIÓN	76
2.3 OBJETIVOS GENERALES	77
2.4 OBJETIVOS PARTICULARES	77
2.5 HIPÓTESIS	78
2.6 META	80
3. CAPÍTULO III MATERIALES Y MÉTODOS	81
3.1 TIPO DE ESTUDIO	81
3.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO	81
3.3 SELECCIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA	81
3.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN E INCLUSIÓN	81
3.5 OPERACIONAL Y ESCALA DE MEDICIÓN DE VARIABLES	82
3.6 MÉTODOS DE RECOLECCIÓN DE LAS MUESTRAS.	85
3.7 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	87
3.8 RECURSOS HUMANOS	87
3.9 RECURSOS MATERIALES	88
4. CAPÍTULO IV RESULTADOS.	89
5. CAPÍTULO V DISCUSIONES.	114
6. CAPÍTULO VI CONCLUSIONES.	118

7. CAPÍTULO VII ANEXOS.	121
7.1 ANEXO I.	121
7.2 ANEXO II	122
7.3 ANEXO III	123
7.4 ANEXO IV	124
BIBLIOGRAFÍA	125

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura	Paginas
1 Esquema de la triada de Keyes y modificaciones.	3
2 Gusano Dentifago.	4
3 Willoughbyd Miller.	5
4 Etapas de desarrollo del diente.	11
5 Corte histológico de un incisivo central donde se demuestran sus diferentes capas.	15
6 Escala de pH.	25
7 Unión a través de adhesinas.	29
8 Metabolismo de la sacarosa.	49
9 Sistema de transporte de hidratos de carbono ligada a permeasas.	52
10 Histopatología de la caries.	60
11 Total de niños por grupo de la Escuela Salvador Trejo Escobedo.	91
12 Media de dientes cariados permanentes con respecto a la edad.	92
13 Media de ceod con la edad.	95
14 Media de CPOD con la edad.	97
15 Media de índice y CPO total con la edad.	100
16 Media de Unidades Formadoras de Colonias de <i>S. mutans</i> en saliva y placa en dientes deciduos.	103

17	Media de CPOD de dientes permanentes con <i>S. mutans</i> en saliva y placa.	104
18	Media entre el total de <i>Lactobacillus acidophilus</i> en placa y edad.	105
19	Media de las Unidades Formadoras de Colonias de <i>Lactobacillus acidophilus</i> en placa y saliva en índice ceod.	107
20	Media de CPOD y ceod en el nivel socioeconómico del niño.	109
21	Media de CPOD y ceod con la ocupación del padre.	109
22	Media del índice CPOD y ceod y el número de veces de cepillado al día.	112
23	Media de la frecuencia del cepillado, aplicación de flúor y las técnicas de higiene con el nivel socioeconómico del niño.	113

ÍNDICE DE TABLAS

Tablas	Paginas
I Principales diferencias entre el cemento acelular y celular, desde el punto de vista morfológico	19
II Principales componentes de la saliva	22
III Principales funciones de la saliva.	23
IV Proteínas constituyentes de la película adquirida	35
V Porcentaje de distribución de microorganismos en diferentes partes de la boca humana.	42
VI Composición de la flora bacteriana en la dentina careada	45
VII Distribución de especies de <i>Lactobacillus</i> según su actuación sobre hidratos de carbono.	54
VIII Número de niños y género de la Escuela Salvador Trejo E.	89
IX Número de niños y edades de la Escuela Salvador Trejo E.	90
X Frecuencia de ceod en niños de la Escuela Salvador Trejo Escobedo.	93
XI Media de dientes cariados, extraídos, perdidos y obturados en el índice ceod en niños de 6-12 años de la Escuela Salvador Trejo E.	94
XII Frecuencia de índice de CPOD de dientes permanentes de los niños de la Escuela Salvador Trejo Escobedo.	96
XIII Media de dientes cariados, perdidos y obturados en el índice CPOD en niños de 6-12 años de la Escuela Salvador T. E.	98

XIV Media de la distribución del índice ceod en el diente cariado, perdido y obturado por sexo.	98
XV Media de la distribución del índice CPOD en deintes cariados, perdidos y obturados por edad.	99
XVI Coeficientes de correlación entre los niveles en saliva y placa de <i>S. mutans</i> y <i>Lactobacillus acidophilus</i> por género.	101
XVII Coeficientes de correlación entre el índice ceod, CPOD y el número de Unidades Formadoras de Colonias de <i>S. mutans</i> y <i>Lactobacillus acidophilus</i> .	102
XVIII Coeficiente de correlación entre los niveles de saliva y placa de <i>S. mutans</i> y <i>Lactobacillus acidophilus</i> en escolares de 6-12 años de edad de la Escuela Salvador Trejo Escobedo.	106
XIX Ocupación del padre.	108
XX Número de veces de cepillado al día.	110
XXI Consumo de golosinas por día.	113

PRÓLOGO

Es imposible no tomar en cuenta que cada día la necesidad de la odontología es mayor. Esto se debe en gran medida a la falta de información de la evolución del proceso carioso, cual es su etiología, dinámica y sus consecuencias.

Nosotros pensamos que cuanto más grande sea nuestra capacidad para producir medidas preventivas - ya sea mediante programas, tripticos, propagandas, distribuidas a niveles socioeconómicos de bajos recursos, mayores serán nuestras posibilidades de iniciar el decremento de incidencia de caries en países subdesarrollados especialmente en México.

Por lo anteriormente descrito se deduce la adecuada comprensión y producción de programas preventivos es necesario poseer conocimientos odontológicos reales y aplicados a las necesidades de todos los pacientes; independientemente del stratus socioeconómico al que se desee tratar, hemos diseñado esta tesis con el objetivo de que cualquier persona ajena a esta carrera comprenda los factores que involucran al desarrollo de caries, los cuales no son independientes. Que la manera de prevenirla es educando a todas aquellas personas que consideren que la limpieza bucal no es un factor importante para la conservación del equilibrio en nuestro organismo.

Tanto los pasantes como los Cirujanos Dentistas hemos estudiado y practicado profusamente el arte de realizar, cuando se hace necesario, restauraciones estéticas, aún cuando conocemos las limitaciones de los procedimientos que a diario realizamos y la escasa longevidad de muchos

materiales que utilizamos, aunque muchas veces este tipo de tratamientos no proporciona alguna función fisiológica. Es por ello que surge la necesidad de conservar al máximo el tejido dentario.

Por si todo lo anterior fuese poco, se dará cuenta que la mayoría de los casos el enfoque de nuestros servicios a los pacientes carecen de un detalle; el esfuerzo constante por preservar la salud de la cavidad bucal de ese ser humano, que al igual que nosotros, no desea en lo absoluto ser sometido a los procedimientos odontológicos tradicionales.

Noemí y Elia.

INTRODUCCIÓN

Desde la aparición del hombre prevalece el problema de la caries dental, conforme evoluciona el ser humano, busca medidas preventivas y de control para erradicarla, aunque este propósito no se a podido lograr debido a la cultura y educación de los países subdesarrollados.

En la antigüedad se creía que la caries era causada por un gusano (dentífago), encargado de la destrucción de la estructura dentaria, este mito desaparece conforme cambia el conocimiento odontológico, comprobando que la etiología de la caries era debida a factores genéticos y ambientales que involucran rasgos morfológicos, estructurales-funcionales, de desarrollo y de tamaño.

La caries dental es un proceso fisiopatológico multifactorial que involucra la disolución del tejido mineralizado del diente por la acción de los ácidos producidos y concentrados en la placa dental en presencia de carbohidratos.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la caries dental como la tercera enfermedad sanitaria de todo el mundo.

El proceso carioso presenta una dinámica de desmineralización y remineralización. Los principales factores que influyen en este proceso son: Microorganismo, huésped, dieta, tiempo y edad.

El proceso de remineralización y desmineralización tiene por objeto proteger los dientes contra la pérdida de minerales provocada por el tipo de alimentación.

La historia clínica es el recurso esencial de diagnóstico que el cirujano dentista debe tomar en cuenta para determinar los factores y condiciones que propician el desarrollo de caries.

Un correcto diagnóstico contribuye a un tratamiento adecuado el cual no implica eliminar la sintomatología del proceso carioso si no también buscar medidas preventivas y de control que nos ayude a controlarla.

1. CARIES DENTAL

1.1.1 DEFINICIÓN

Es 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 del diente son modificados y eventualmente disueltos, otros autores la definen como la descomposición molecular de los tejidos duros del diente que involucra un proceso histoquímico y bacteriano el cual termina con descalcificación y disolución progresiva de los materiales inorgánicos y desintegración de su matriz orgánica.¹

Las zonas que son más susceptibles al desarrollo de la caries son aquellas a las que no están protegidas por la autolimpieza, tales como los defectos estructurales del esmalte y áreas de contacto.

El inicio de lesiones cariosas comienza con pequeñas áreas de desmineralización en la subsuperficie del esmalte pudiendo atravesar hasta la pulpa dental. La desmineralización es causada principalmente por el ácido láctico, producido por la fermentación de los hidratos de carbono de la dieta por los microorganismos (m.o.) bucales. La formación de la lesión involucra la disolución del esmalte y la remoción de los iones calcio y fosfato. Esta etapa inicial es reversible y puede ocurrir la remineralización.²

1.1.2 ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL

La caries es una enfermedad multifactorial que depende de varios factores para que se inicie la lesión. Entre estos factores encontramos el huésped, las bacterias y la dieta (**Triada de Keyes**) (Fig 1).³

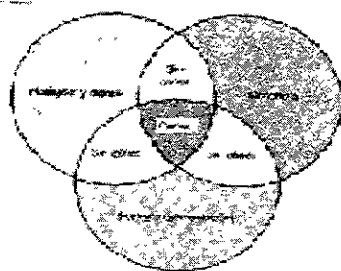
De acuerdo a investigaciones que se han hecho se considera como requisito indispensable para que la caries se desarrolle la presencia de la placa.

Los factores que influyen en el grado de cariogenicidad de la placa son:

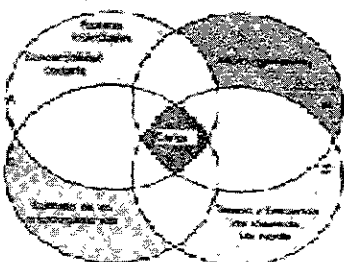
- ↻ La ubicación de la colonia de microorganismos en defectos estructurales del esmalte y superficie radicular.
- ↻ En áreas no accesibles para la limpieza bucal o autolimpieza.
- ↻ La actividad de ácidos capaces de disolver las sales calcicas del diente.

La naturaleza gelatinosa de la placa favorece la retención de compuestos formados en ella y disminuye la difusión de elementos neutralizantes hacia su interior. ¹

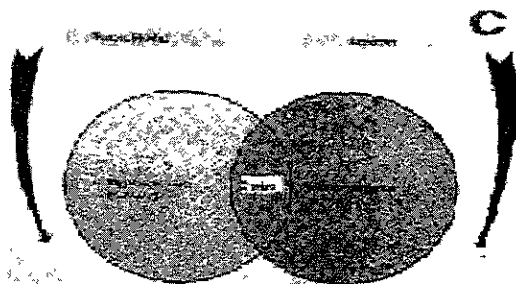
Fig.1 ESQUEMAS DE LA TRIADA DE KEYES CON MODIFICACIÓN



A



B



C

A: ETIOLOGÍA DE LA CARIES CONDICIONES INDISPENSABLES.

Esquema de la etiología, multifactorial de la caries de Keyes (1952) compuesto por tres círculos que se solapan entre sí.

B: TIEMPO Lönig (1974-87) añadió un cuarto círculo ,el tiempo, que se representa en el esquema en esta figura.

C: ESQUEMAS CLÁSICOS Roitt y Lehner (1983) y Larmas (1985) modificaron los esquemas de Keyes y König: Así como los primeros autores eliminaron el tiempo sustituyéndolo por los anticuerpos. Larmas integró los parámetros en dos elementos. Susceptibilidad del huésped vivo- Actividad de la microbiota.

(Tomada de Peter Riethe, Atlas de Profilaxis, editorial Salvat).

1.1.3 HISTORIA DE LA CARIES

La caries ha afectado en los tiempos prehistóricos al homo sapiens, aumentando considerablemente en la actualidad, considerada por la OMS como la tercera enfermedad sanitaria en el mundo.⁵

En el desarrollo del conocimiento de la caries la etiología mas antigua de la evolución, es la acción destructiva del gusano dentífago (Fig.2), cuya acción era destruir la integridad del diente. ¹



FIGURA 2

Un artista pinta un molar humano que mide aproximadamente 4 pulgadas mide y se abre en dos partes descubriendo del lado izquierdo un gusano que se come a un hombre del lado derecho se ve el infierno. Colección del Museo Deutches Medizinhistorisches, Ingolstadt.

(Tomado de Tomás R. Sief. Cariología, editorial A.M.O.L)

Otra de las creencias para el desarrollo de la caries, era producida por la teoría humoral propuesta por Hipócrates la cual consistía en el desequilibrio de los cuatro humores: sangre, flema, bilis amarilla y bilis negra. ⁴

En el siglo XVII estas falacias poco a poco fueron desapareciendo debido al avance científico en la odontología con el invento del microscopio por Van Leewenoek que contribuyó a la teoría químico-bacteriana lo cual demuestra el proceso infeccioso de la caries dental y desarrollo de la bacteriología.¹

A finales del siglo XIX, W. Miller (Fig. 3), corrobora la teoría propuesta por Van Leewenoek al incubar los dientes con carbohidratos (CHO) y saliva, con los resultados obtenidos de este trabajo demuestra que la acción de las bacteria son las que degradan los azucres de los alimentos produciendo ácido que ataca al esmalte dentinario y por ende inicia el proceso de desmineralización de los dientes.^{2,1}

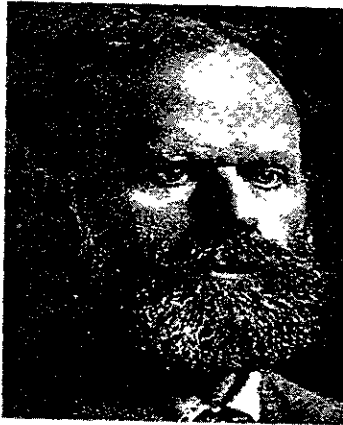


FIGURA 3 Willoughby Miller Dentista y bacteriólogo Norteamericano que publicó el tratado demicroorganismo de la boca humana en la cual se plantea por primera vez a relación entre la ingesta de CHO, las bacterias de la cavidad bucal y caries dental.

(Tomada de Tomás Seif. Cariología. editorial A.M.D.L.)

Durante el año de 1916 se comprueba en cultivos de placa dentobacteriana (PDB) la presencia de cocos gram positivos a diferencia de los cultivos obtenidos de caries dentinaria en los que se observaban formas abastionadas (Lactobacilos), Kigler demuestra que el agente causal de la caries dental debería ser un microorganismo tanto acidúrico como acidogénico.¹

Cuatro años mas tarde estos hallazgos determinan como etiología de la caries al *Lactobacillus acidophilus*; lo cual se predeterminó, al incubar un diente en un medio glucosado, el pH descendía por debajo de 5 y en 7 días ya se observan signos de desmineralización.¹

En 1924 se logró identificar una nueva bacteria la cual tenía una forma redondeada, morronuzca opaca con centro luminoso y apariencia pilosa descrita por J. Kilian Clarke a la que denominó *Streptococcus mutans*.

Posteriormente en el año de 1932 se desarrollan nuevas técnicas para el análisis bacterial en donde se cree que el Lactobacilo no es el único microorganismo (m.o.) dentro de la cavidad oral.⁶

Gottlieb y col. en 1944 propone la **teoría proteolítica** en donde se enfatizó la probabilidad de que el ataque inicial del esmalte podría ser sobre las proteínas del esmalte y no por el ácido sobre la apatita, este concepto sobresale gracias a la investigación de los componentes histológicos observados a través del microscopio electrónico, lo cual permite conocer la existencia del material orgánico entre los cristales de apatita en el esmalte.

Gracias a el doctor Trendley Dean se crea la curva del pH de Stepran, en donde se estudia la importancia del descenso del pH salival en el inicio de la lesión cariosa, cuyo origen es la acción de los ácidos producidos por el metabolismo de las bacterias bucales a partir de los azúcares.^{2,1}

Schatz y Martín en 1955 proponen la hipótesis **proteólisis-quelación** que sugiere que algunos productos de la acción bacteriana sobre el esmalte, la dentina y los constituyentes de la saliva pueden tener propiedades de formar complejos o quelatos con calcio.²

En 1959 gracias a los estudios gnotobióticos realizados por Robert J. Fitzgerald, Paul Keyes y col. identifican a el *Streptococcus mutans* como etiología de la caries y descartan a el *Lactobacillus* como primer microorganismo.¹

Como medidas de prevención en 1952 se introducen los selladores de fisuras y fosetas, se descubre la clorhexidina como agente antimicrobiano.¹

1.2. EMBRIOLOGÍA DEL DIENTE

1.2.1 EMBRIOLOGÍA

Ciencia que estudia el desarrollo de los organismos desde el estado espora o huevo hasta su nacimiento.⁷

Por lo tanto la embriología del diente se evocará a estudiar las diferentes etapas de su desarrollo hasta la erupción.

En el ser humano existen dos diferentes tipos de dentición: Una dentición primaria constituida por veinte dientes deciduos, que van a ser sustituidos por los dientes de la segunda dentición compuesta por 32 dientes.⁸

Las características histológicas de los dientes primarios y secundarios son semejantes. Cada diente se compone de tres partes: La corona que es la parte recubierta del esmalte y que brota de la encía, mientras que la raíz se encuentra incrustada en el alvéolo. El cuello es la relación que existe entre la corona y la raíz y la cavidad pulpar que contiene tejido conectivo que comunica a la membrana periodontal con los forámenes periapicales.^{9,10}

Un diente se origina del ectódermo y del mesódermo, el desarrollo de ellos comienza con el engrosamiento del epitelio de la mandíbula fetal en forma de herradura, entre la sexta y séptima semana de vida intrauterina. El engrosamiento forma dos crestas de las cuales la cresta interna o lámina dentaria da origen a los dientes.¹¹

El desarrollo de los dientes se realiza en tres etapas: **Estadio de brote, Estadio de casquete, Estadio de campana.** (Fig. 4)

1.2.1.1 “ESTADIO DE BROTE”

Representa el primer crecimiento epitelial que se hace dentro del ectomésenquima.

Las células epiteliales no muestran cambio morfológico o función, las células del ectomésenquima se encuentran por debajo del revestimiento epitelial.

1.2.1.2 “PERIODO DE CASQUETE”

Se le denomina así porque el órgano dentario se ubica por encima de la papila dental, conocido también como de proliferación. En este período se desarrollan los elementos que constituyen al diente y sus tejidos de sostén.

La condensación epitelial que semeja un casquete colocado sobre una esfera ectomésenquimatosa condensado recibe el nombre de órgano del esmalte, responsable de la formación del esmalte, de determinar la forma de la corona, de iniciar la formación de la dentina y de establecer la unión dentogingival.

La masa esférica de células ectomesénquimatosas condensadas denominadas papila dental forma la pulpa y la dentina. El ectomesénquima que limita a la papila dental y al folículo dental origina los tejidos de sostén del diente. ^{12,10}



FIGURA 4. ETAPAS DEL DESARROLLO DE UN INCISIVO CENTRAL.

Esquema que ilustra las etapas en el desarrollo del incisivo central inferior. La edad aproximada se indica entre paréntesis.

A: Formación de la lámina dental a partir del epitelio bucal (seis semanas de vida intrauterina)
 B: Formación temprana (etapa de capuchón) de órgano del esmalte (7-8 semanas de vida intrauterina).

C: Etapa temprana de " campana " del órgano del esmalte con extensión de la lamina dental que indica el desarrollo del diente permanente. Se empieza a formar el hueso alveolar.

D: Etapa avanzada de la campana con una caperuza de dentina recién formada en la punta de la papila dental. La conexión entre la yema dental y el epitelio bucal es ahora discontinua.

E: Se completa la formación del diente primario y el diente permanente esta en etapa de campana.

F: Aparición temprana del diente deciduo, cuya raíz ahora esta formada ,con la corona del diente permanente casi completa, que muestra la dentina y el esmalte.

G: El diente deciduo presenta resorción de la raíz y esta en el fenómeno de la muda. En el diente permanente se completa la formación de la raíz.

H: Aparición del diente permanente a los 8 años.

I: Desgaste temprano, con algo de descubrimiento en el cuello y formación de dentina secundaria.

(Tomada de Leeson, Histología, Nueva editorial Interamericana)

1.2.1.3 “ESTADIO DE CAMPANA” (HISTODIFERENCIACIÓN Y MORFODIFERENCIACIÓN)

Llamado así porque el órgano dental se va pareciendo a una campana a medida que la parte inferior del casquete epitelial se interna.

A través de la histodiferenciación las células ubicadas en el centro del órgano dental sintetizan y segregan un mucopolisacárido ácido entre las células epiteliales. Los mucopolisacáridos son hidrofílicos de modo que atraen este líquido dentro del órgano dental. La cantidad de líquido se acumula dentro del compartimiento extracelular del órgano dental hace que las células sean separadas. Como las células mantienen conexiones entre sí por medio de sus contactos desmosómicos, adoptan la forma de una estrella. Retículo estrellado. Las células que conforman la periferia del órgano dental conforman el epitelio dental externo.

Las células que rodean la papila dental se diferencian en dos componentes histológicamente distintos: Aquellas que se encuentran contiguas a papila dental se caracterizan por un alto contenido de glucógeno, juntas forman el epitelio dental interno. Entre el epitelio dental interno y el epitelio dental externo se encuentra el estrato intermedio.

El borde cervical lo encontramos entre el extremo del órgano dental y el epitelio dental interno con el epitelio dental externo.

Hay otros dos hechos que ocurren dentro de este período; la lámina dental que une el germen dentario con el epitelio bucal se rompe formando pequeñas islas de células epiteliales, el epitelio dental interno se pliega haciendo posible reconocer la forma del patrón de la corona.

La división de la lamina dental forma grupos epiteliales que normalmente se degeneran y son reabsorbidas. La consecuencia que contrae la fragmentación de la lámina dental es que el diente sigue su desarrollo dentro de los tejidos maxilares separados del tejido bucal.

El desarrollo de la segunda dentición es muy semejante al desarrollo embriológico de la primera, la diferencia es el tiempo.^{10, 13}

DESARROLLO DE LA RAÍZ

Las células de la vaina de Hertwig encierran progresivamente la papila dental, para iniciar la diferenciación de los odontoblastos a partir de las células de la periferia de la papila dental. Estas células forman eventualmente la dentina radicular. Una vez que se forma la vaina radicular inmediatamente se forma la raíz, y luego se fragmenta. Con el comienzo del desarrollo de la raíz, la corona del diente comienza a crecer, debido a estos cambios la vaina epitelial se transforma en pequeñas agrupaciones de células epiteliales denominadas como restos epiteliales de malassez.

En cuanto comienza la formación de la raíz, el diente comienza a erupcionar hasta tomar una posición en la superficie oclusal de la boca.

A medida que comienza el proceso eruptivo, el esmalte todavía está cubierto por una capa de ameloblastos y remanentes del órgano dental.

En conjunto, las capas de ameloblastos y las células cuboidales adyacentes forman el epitelio reducido del esmalte. El hueso que se halla por encima del diente en erupción se reabsorbe rápidamente, y la corona pasa a través del tejido conectivo de la mucosa, que se desintegra con antelación de la erupción del diente. El epitelio reducido del esmalte y el epitelio oral se unen para formar una capa de células epiteliales por encima de la corona del diente, las cuales se degeneran para formar un canal epitelial a través del cual erupciona la corona del diente.¹²

1.1.2.2 HISTOLOGÍA DEL DIENTE

De acuerdo a cortes histológicos el diente esta constituido por cuatro tejidos básicamente: **Esmalte, Dentina, Cemento y Pulpa.** (Fig.5)

58 Cavity oral y tracto alimenticio

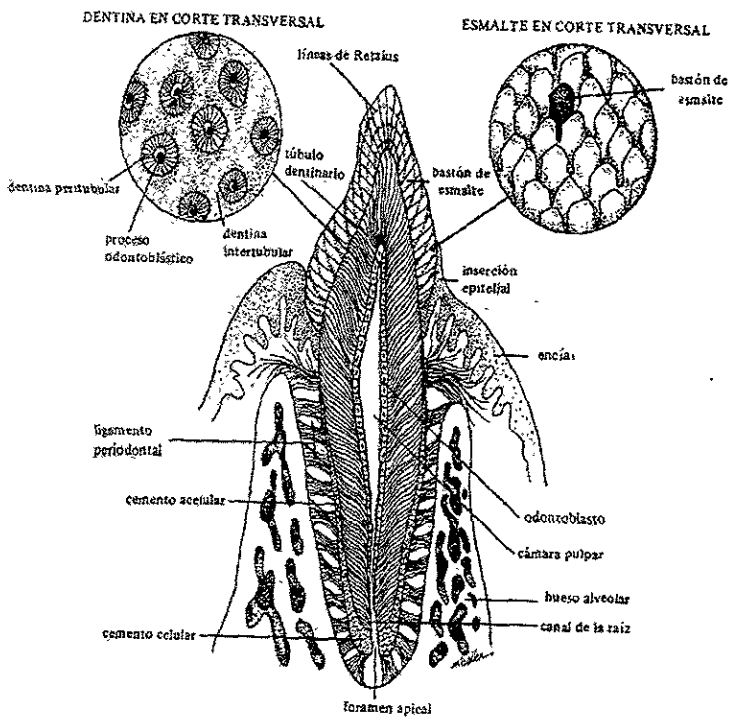


FIGURA 5. CORTE LONGITUDINAL DE UN INCISIVO QUE MUESTRA SUS DIFERENTES CAPAS.

(Tomada de Finn Geneser, Histología, editorial Panamericana).

1.2.2.1 ESMALTE

El esmalte es semitranslúcido de color gris o blanco azulado este tejido es el más duro del cuerpo, el esmalte esta constituido por 96% de materia inorgánica, 1% de sustancia orgánica y 3% de agua.

El componente inorgánico se encuentra en forma de cristales de hidroxiapatita su fórmula es $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{OH}_2$.

El componente orgánico es principalmente de proteínas denominadas esmaltelinas y amelogeninas además de algunos hidratos de carbono, lactatos, cítricos y lípidos.

En el esmalte hay dos tipos de líneas estructurales denominadas las estrías cruzadas y las estrías de Retzius. Ambas líneas son de crecimiento y reflejan las fases de desarrollo del tejido.

Durante la formación del esmalte por el ameloblasto la aposición de los cristales y su mineralización no es constante si no que sigue un ritmo circadiano de intensa actividad y otro período igual de mineralización, por lo que en un mismo prisma se observa áreas hipercalcificadas alternados con otros de menor mineral reciben el nombre de líneas de Retzius.

Los espacios que separan a los prismas que están ocupados por sustancia orgánica van a diferir en tamaño según la región anatómica del esmalte, en esta superficie están fuertemente compactadas y existe una mínima cantidad de esmaltelina entre ellos; cerca de la unión dentino-

esmalte dejan espacios mayores en los que prevalecen los compuestos orgánicos estos son llamados penachos del esmalte.

En esta misma región se localizan ocasionalmente prolongaciones de los túbulos dentinarios conocidos como husos del esmalte.^{12,13}

1.2.2.2 ESTRUCTURA Y MORFOLOGÍA DE LA DENTINA

Es un tejido calcificado de color amarillo pálido, produce la tonalidad de la corona del diente, es mas dura que el hueso y que el cemento, pero mucho mas blanda que el esmalte, es elástica y permeable.

Esta compuesta aproximadamente por 70 % de material inorgánico, 18% de material orgánico y 12% de agua. El componente inorgánico principal es la $(Ca_{10}(PO_4)_6OH_2)$.

La dentina esta formada por una serie de tubos microscópicos que se mantiene unidos por una sustancia parecida al cemento, se extienden desde la pulpa hasta la unión dentina-esmalte. Cada tubo contiene una fibra protoplásmica. Las fibrillas laterales se anastomosan con las fibras contiguas, estas fibras transmiten la sensación.

En la periferia del tubo de la dentina encontramos la cubierta de Neuman, en la que no existen fibras de colágena.

Cerca de la unión cemento-esmalte se encuentra la capa Granular De Tomes; es una zona de espacios interglobulares que da el aspecto granular a esta zona de la dentina.

La descalcificación disuelve las sales orgánicas y conservan la matriz orgánica sin alterar su morfología ni la estructura.

A diferencia del esmalte la formación de la dentina continua mientras la pulpa este vital.

La dentina se clasifica en primaria y secundaria, dependiendo de su orden cronológico de formación se le denomina primaria cuando se forma hasta que la raíz este completamente formada y se le llama dentina secundaria cuando es la que se forma después de este período, aunque muchos autores estén en desacuerdo en esta arbitraria clasificación puesto que la dentina esta en un proceso continuo de formación.^{3, 13}

1.2.2.3 CEMENTO

Es el tejido conjuntivo mineralizado de origen mesodérmico que cubre la raíz anatómica, suele unirse al esmalte de la corona mediante una línea cervical continua.²

El cemento contiene aproximadamente de 30 a 35 % de material orgánico, el cemento joven contiene más materia orgánica. La calcificación aumenta con la edad y es frecuente que se calcifique las fibras incluidas en las zonas mas profundas del cemento.

Inmediatamente después de que se activa de la vaina epitelial, el tejido conectivo se introduce entre las células en desintegración de la vaina y, en el proceso, empuja a la vaina apartándola de la dentina en formación, este proceso contribuye a que aparezcan los cementoblastos, que son las células que se asocian con la formación del cemento, y se forma un incremento de matriz orgánica de cemento.¹²

Durante la formación de la matriz orgánica, existe el desarrollo de el cemento celular que son cementoblastos que se incluyen a veces en la matriz. En otras ocasiones, las células no se incluyen en el cemento razón por la cual se denomina cemento acelular (Tabla I). Se enumeran las principales diferencias que existe entre ellos.¹³

Se cree que la formación continua de cemento tiene gran importancia para formar un mecanismo de apoyo que mantiene la estabilidad del diente. Se cree que una capa de cemento recientemente formada y libre de calcio encierra un nuevo grupo de fibras colágenas que se encargan de la estabilidad del diente.

Las principales funciones del cemento son: Servir de inserción a las fibras del Ligamento Periodontal, compensar el desgaste funcional con aposición apical durante toda la vida y ayudar a conservar el espacio del ligamento periodontal.

TABLA I Principales diferencias entre el cemento acelular y celular, desde el punto de vista morfológico.

CEMENTO ACELULAR	CEMENTO CELULAR
Primario	Secundaria
Afibrilar	Fibrilar
No hay cementocitos atrapados	Si hay cementocitos atrapados
Sin células	Lagunas y canaliculos con cementocitos y prolongaciones
Limite con dentina difuso	Limite con dentina marcado
Capa de precemento angosta	Capa de precemento ancha
Desarrollo lento	Desarrollo rapido

1.2.2.4 LA PULPA DENTAL

Es un tejido de origen mesodérmico, consta de una concentración de células de tejido conectivo entre las cuales existe un estroma de fibras precolágenas de tejido conectivo. Las fibras precolágenas se convierten en odontoblastos a medida que se aproximan y forman el incremento de predentina, llena la cámara pulpar, los conductos radiculares y los conductos accesorios.

El tejido conectivo le proporciona a la pulpa la irrigación, inervación y canales linfáticos.¹²

1.3. SALIVA

1.3.1 DEFINICIÓN

La secreción salival es un líquido nutricional, y lubricante que facilita las funciones bucales y en condiciones no patológicas preserva la salud bucal. La secreción salival ejerce su influencia protectora por desbridamiento mecánico de la comida, bacterias y residuos celulares; por actividad antibacteriana; y protegiendo las membranas mucosas de la desecación. Proviene de las glándulas salivales, cuyos conductos secretorios se abren en la cavidad de la boca, se origina en el plasma sanguíneo, sirve para la digestión.^{12,13}

1.3.2 FUNCIÓN

Desempeña un papel importante en la fisiología de los tejidos orales, protege la integridad de la mucosa, elimina restos alimenticios y bacterias de la cavidad oral, neutraliza ácidos, acidifica bases, y provee los iones necesarios para la remineralización de los tejidos dentarios (Ver tabla II). Contiene importantes sistemas antibacterianos asociadas a las proteínas ligadas al Calcio y electrolitos con propiedades tampón; las principales sustancias responsables de ejercer esta acción es la urea y un compuesto de péptidos, bicarbonatos, la sialina. Las altas concentraciones de Ca, PO₄ en la saliva y en la placa bacteriana impiden

la disolución del esmalte dental. De esta manera, la integridad de las estructuras dentales durante el ciclo de desmineralización y remineralización depende de los cambios iónicos observados entre el esmalte, la placa y la saliva. ¹⁴

Existen dos etapas de producción de saliva denominadas: no estimulada (en descanso) y estimulada (inducida por la masticación), mientras estamos despiertos. Durante el período de sueño producimos poca saliva.

La cantidad de flujo salival es entre 600-700 ml/día. ¹

TABLA II. PRINCIPALES FUNCIONES DE LA SALIVA

Funciones	PRINCIPALES FUNCIONES DE LA SALIVA
1. Funciones protectoras	Principales componentes salivales
Lubricación	Mucinas, glicoproteínas ricas en prolina y agua
Antimicrobiana	Proteínas salivales, lisozimas, lactoferrinas, IgA secretoria, Glicoproteínas, etc.
Integridad de la mucosa	Mucina, electrolitos y agua
Lavado/limpieza	Agua
Amortiguación de ácidos	Bicarbonato, iones fosfato
2. Funciones relativas a la deglución y a la fonación	
Preparación del bolo alimenticio	Agua, mucina
Digestión	Amilasa, lipasa, ribonucleasas, proteasas, etc.
Gustación	Agua y gustarinas
Fonación	Agua y mucinas

1.3.3 COMPOSICIÓN DE LA SALIVA

Aproximadamente el 99% de la saliva es agua el 1 % restante constituye material orgánico y de electrolitos (Ver Tabla III).¹

TABLA III. PRINCIPALES COMPONENTES DE LA SALIVA

PROTEÍNAS	MOLÉCULAS ORGÁNICAS	ELECTROLITOS
Albumina	Creatinina	Amoníaco
Amilasa	Glucosa	Bicarbonato
Carbohidratos	Nitrógeno	Cloro
Cistatinas	Acido Salico	Fluor
Estereasas	Urea	Iodo
Fibronectina	Ac. úrico	Magnesio
Gustatina		Fosfatos
IgA*		Potasio
IgG**		Sodio
Igm***		Sulfatos
Kalikeína		Tiocinato
Lactoferrina		Amortiguadores especificos
Lipasa		
Lisozima		
Mucina		
Peptidasa		
Fosfatasa		
Ribonucleasa		
B-glucoronidas		

* Inmunoglobulina A, ** Inmunoglobulina G, ***Inmunoglobulina M.

LOS ELECTROLITOS

La mayoría de los electrolitos que a continuación se mencionan son fuertes derivados de sales, ácidos o bases que son disociados de manera significativa en la saliva, sus funciones son:

El Calcio participa en la productos de solubilidad, mantenimiento de la estructura del diente, remineralización, activador de ciertas enzimas.

La función del fosfato es en la participación de formación de productos de solubilidad, mantenimiento de la estructura del fosfato del diente, remineralización, participación como tampón en el pH, osmorregulador.

El Fluoruro, da origen al fluoruro de la placa, mantiene la estructura del diente, remineraliza.

El bicarbonato actúa como tampón en el pH, osmorregulador, contribuye a la formación de componentes bicarbonato-solubles.

Tanto el sodio como el potasio participan en el transporte de membranas de compuestos activamente transportados.

El magnesio es considerado como activador de enzimas y conforma la estructura del diente.

El yoduro contribuye a la oxidación de las peroxidasa (defensa del huesped).

El ion tiocinato es importante por su contribución al metabolismo de azufre en la saliva.

El cloruro es un osmorregulador activador de la alfa-amilasa, sujeto a la oxidación por la peroxidasa. ^{18,15, 1}

1.3.4 pH DE LA SALIVA.

El pH es la concentración de iones hidrogeno.

Considerando como una tabla logarítmica que va desde 0 a 14.

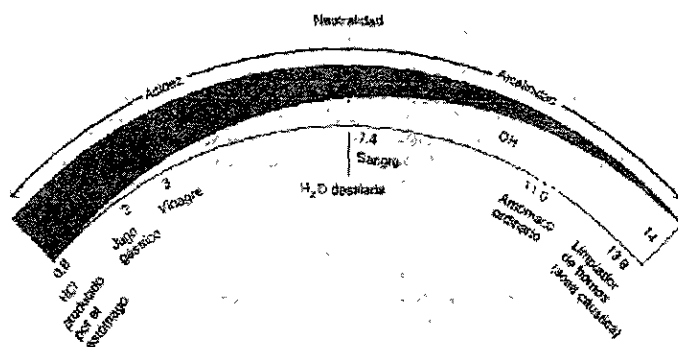


Fig. 6 Escala de pH.

Una solución con pH 6 tiene una concentración de iones hidrógeno diez veces mayor que una solución con pH 7, por lo que es mucho mas ácida. Un pH 5 representa otro incremento del orden de diez, por lo que una solución con pH mayor de 7 son alcalinas.

Todo compuesto capaz de liberar iones H⁺ es un ácido.

Todo compuesto capaz de fijar iones H⁺ es una base.

La saliva está formada por una sustancia acuosa que contiene la enzima digestiva amilasa salival y un componente mucoso, el cual

lubrica el paso del bolo alimenticio durante la deglución. La saliva también contiene sales y sustancias que matan las bacterias. La amilasa salival inicia la digestión de los hidratos de carbono al hidrolizar el almidón y convertirlo en maltosa. Por lo general, la saliva es un poco ácida, con pH de 6.7, ya que la amilasa funciona mejor en esa acidez.

1.3.5 AMORTIGUADORES

Un amortiguador, o buffer, es una mezcla de ácidos y bases que mantiene el pH constante. Consta de un ácido débil y una base conjugada, o una base débil y su ácido conjugado, uno de los sistemas de amortiguación más común es el de la sangre humana, es el formado por ácido carbónico y el ion bicarbonato. ^{15, 20}

1.4. PELÍCULA ADQUIRIDA

Se define como sustancia acelular, afibrilar, levemente granular y homogénea, compuesta principalmente por glucoproteínas de saliva absorbidas selectivamente a la superficie de los cristales de hidroxapatita. Forma la base para la adhesión de los m.o. que posteriormente se desarrollarán en placa dental.⁶

1.4.1 FORMACIÓN DE LA PELÍCULA

1. La película adquirida se une al esmalte gracias a que contiene cargas positivas; mediante la adhesión selectiva de macromoléculas cargadas negativamente. La película contiene glucoproteínas y moléculas de alto peso molecular como es el calcio que es un catión divalente encargado de reducir la repulsión, permitiendo de tal manera que las bacterias se aproximen a los dientes.
2. Una vez formada la película empieza a ser colonizada por m.o. en la cual intervienen las fases de Deposición, Adhesión, Repetición de la fase A y B, y Crecimiento y Reproducción.
3. La deposición, en donde empieza a haber un acercamiento inicial de las bacterias a la superficie de la película.
4. Adhesión fase irreversible en la que intervienen la bacteria y el huésped, lo cual permite la unión entre m.o. y la película salival.

La unión de estos componentes determinan que haya uniones físicas o químicas.

Los mecanismos para que se adhieran, se muestran en la figura 7 son:

1. Unión a través de adhesinas (Fig. 7 A).
2. Por medio de puentes de calcio (++) y de magnesio (++) entre los componentes bacterianos de carga negativa como el ácido teicoico y lipoteicoico y componentes cargados negativamente de la película adquirida (Fig 7 B).
3. Por medio de polisacáridos extracelulares tipo Glucan y enzimas Glucosil-transferasa producidas por microorganismos sacarolíticos como el *Streptococcus mutans* (Fig.7 C).
4. Por medio de fimbrias (Fig. 7 D).
5. Repetición de las fase A y B. La adherencia se realiza sobre la primera capa bacteriana ya establecida, en esta fase la adherencia se realiza sobre una primera capa bacteriana ya establecida en la película a través de mecanismos de coagregación.¹

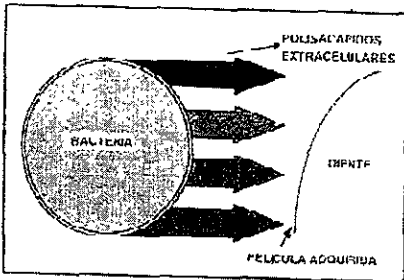


Fig A. Mecanismo de adherencia bacteriana unión a través adhesinas.

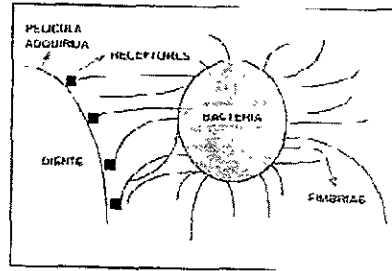


Fig.B Mecanismos de adherencia. Unión por medio de puentes de Ca. y Mg.

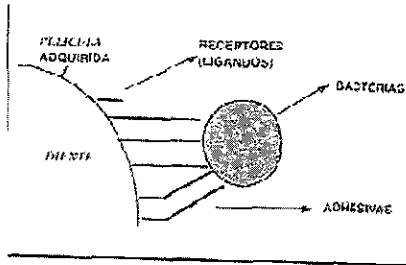


Fig C. Mecanismos de adherencia bacteriana. Unión por medio de polisacaridos extracelulares tipo Glucan y enzimas Glucosiltransferasa.

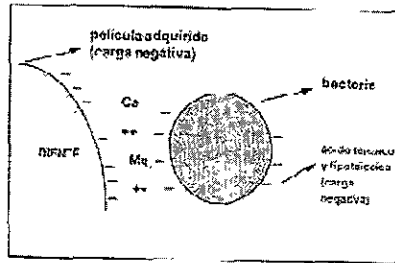


Fig D Mecanismos de adherencia bacteriana. Unión por medio de fimbrias.

FIGURA 7 Unión a través de adhesinas
(Tomada de Thomás Seif, Cariología, editorial A.M.D.L.)

1.4.1.1 CRECIMIENTO Y MADURACIÓN

Existe un cambio gradual y continuo en la estructura de la placa durante las dos primeras semanas.

- ≥ Las primeras 24 horas aparecen colonias definidas, compuestas de 80 a 90% de coco Gram positivas y bastones cortos.
- ≥ En los próximos 2 a 4 días, existe una flora mixta, aparecen m.o. filamentosos a manera de bastones y espirilos, existe una reducción relativa del número de cocos.
- ≥ Es gradual y aparecen después de 6 a 10 días viriones y espiroquetas y existe un aumento relativo en el tamaño de la población Gram negativo (G-) de anaerobios.
- ≥ Al progresar la maduración, las sales de fosfato de calcio se depositan en diversos grados y en algunos casos puede observarse conversión de la placa a sarro.

La maduración de la placa puede experimentar fases intermitentes de actividad y reposo. ²¹

1.4.2 COMPOSICIÓN DE LA PELÍCULA

La película obtenida por escoriación de la superficie del esmalte, esta sujeta a un proceso, en hidrólisis, donde se rompen los enlaces entre los aminoácidos y los hidratos de carbono. ^{15, 4}

La formación de la película se ha estudiado *in vivo* por los siguientes métodos:

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

Las películas extraídas mediante ácidos están formadas por proteínas altas en ácido glutámico y alanina y bajas en aminoácidos con azufre, semejantes a las proteínas precipitadas en ácido acético de la saliva submandibular.²

También contiene el ácido murámico, un constituyente de las paredes de las células bacterianas; solo en el caso de películas viejas.

Los análisis de hidratos de carbono de la película han demostrado que más del 50% del peso de hidrato de carbono era glucosa; presente en las glucoproteínas salivales. Se ha sugerido que la glucosa encontrada en la película representa residuos de polisacáridos extracelulares bacterianos; estos polisacáridos son mayoritariamente glucanos; por tanto pueden ser el origen de la glucosa. Entre otros hidratos de carbono que podemos encontrar en la película son: manosa, galactosa y galactosamina que probablemente indican la presencia de glucoproteínas.

Entre las principales proteínas que podemos encontrar como constituyente de la película, que presentan adhesión o afinidad con la

hidroxiapatita encontramos la IgA, IgG, la albúmina, la lisozima, y la glucosiltransferasa como probables componentes (En la tabla IV se mencionan las principales proteínas de la película, su origen y su probable interacción con las bacterias).

1.4.3 FUNCIONES DE LA PELÍCULA

Dentro de las principales funciones que presenta la película tenemos:

- Protección de la superficie del esmalte
- Contribuye a la adhesión de los m.o. orales.
- Sirve como un sustrato para los m.o. absorbidos
- Formación de un reservorio de iones protectores incluyendo el fluoruro.²²

Se ha sugerido de acuerdo a datos experimentales que la película protege al esmalte contra ataque de ácidos de las bacterias y de la dieta.

Los experimentos *in vitro* han demostrado que la película que cubre al esmalte es menos susceptible al ataque del ácido, causando la formación de una subsuperficie antes que las lesiones de la superficie.

Es resistente a las acciones abrasivas, puesto que es necesario el uso de piedra pómez ó cepillos duros para extraerla de la superficie del esmalte.^{15, 4}

La adherencia de los m.o depende tanto del tipo de organismo que se desarrolle y de la composición de la película, la cual proporciona

especificidad en el proceso de adsorción de las proteínas para que se desarrollen determinadas bacterias.

Por tanto se puede llegar a la conclusión de que los depósitos de proteínas sobre el esmalte ejercen cierto efecto protector y pueden ser un factor importante en que la caries se un lugar de penetración en lugar de la total disolución del esmalte externo.

1.4.4 MECANISMOS DE FORMACIÓN

La formación de la película se explica a partir de la adsorción selectiva de diversas proteínas salivales sobre la hidroxiapatita (HA).²³

La adsorción selectiva de las proteínas se puede demostrar de acuerdo con la investigación realizada por Sonju y Rolla, en donde demuestran, que la película joven poseía actividad de grupo sanguíneo e inhibía la hemaglutinación de los virus, pero no contenía amilasa.²

El proceso de adsorción de la película ocurre en ausencia de bacterias y afecta principalmente a las proteínas ácidas (ácidos dicarboxílicos).

El grupo carboxílico interviene supuestamente en el enlace de a la superficie de la apatita.

La adsorción de ciertas sustancias a la apatita se modifica de acuerdo a las concentraciones de fosfato; que podría afectar la cantidad de película formada o residual sobre el esmalte.^{15,4}

1.4.5 MATRIZ EXTRACELULAR

Esta integrada por microorganismos, material elaborado por las bacterias y sustancias derivadas de la saliva.

1. Sirve a manera de almacén uniendo los m.o. en una masa coherente, contribuye a la formación de la placa.
2. Almacenamiento extracelular para los hidratos de carbono fermentables.
3. Altera la difusión de sustancias hacia adentro y hacia afuera de su estructura.
4. Puede contener numerosas sustancias tóxicas e inductoras de la inflamación tales como: ²⁴
 - ☒ enzimas proteolíticas
 - ☒ sustancias antigénicas
 - ☒ endotoxinas
 - ☒ mucopéptidos

TABLA IV Proteínas Constituyentes De La Película Adquirida

Proteínas	Origen	Cargas	Relación con m.o.
Glucoproteína fosforilada	Submandibular y saliva sublingual	Fuertemente negativa	Con calcio como un ligamento.
Amilasa	Submandibular/sublingual y parótida	Neutra	Puede interaccionar con polisacáridos extracelulares.
Lisozima	Producto bacteriano	Fuertemente positiva	Puede unirse a G+ de la pared celular bacteriana.
Glucosiltransferasa	Producto bacteriano	Puede ser negativa	Afinidad con diferentes sólidos. Se une con polisacáridos extracelulares.
IgA e IgG	Exudado serico gingival o de la secreción salival	Neutra	Específicamente a algunas proteínas.
Albumina	Del suero	Negativa	Interacción con lípidos.

Las proteínas aquí mencionadas son importantes para la formación de la película podemos observar que además de proporcionar un sustrato para las bacterias poseen cargas que contribuyen a la adhesión del apatito.

1.4.6 PLACA DENTAL

La placa dental fue descrita por primera vez a fines del siglo XIX por Miller Black Williams, quién la define como la agregación de las bacterias del diente que se adhiere con tenacidad y en otras superficies bucales y que no esta formada especialmente de restos alimenticios, se encuentra constituida por

- Diversos m.o. ó diversas especies.
- Productos del metabolismo especialmente polímeros de glucosa (glucano, fructanos y heteroglucanos).
- Elementos proteicos que provienen de la saliva.

La placa se clasifica en términos de su localización en subgingival y supragingival.

La placa supragingival es adherente y contiene una flora gram positiva, la subgingival esta compuesta principalmente por m.o. gram negativos es menos adherente y es preferentemente periodontopatogénica.

Además de la presencia de la película es importante la formación de matriz extracelular pues es la que proporciona el esqueleto a la placa.

La arquitectura de la placa es de color blanco amarillenta, brillante en ocasiones irregular, de grosor variable y se encuentra formado por espacios y cepas.

Las cepas que se encuentran varían dependiendo del lugar.

La formación de la placa localiza y concentra millones de m.o. en lugares específicos de la superficie dental /mg de la placa puede contener de 200 a 500x10⁶ m.o.

1.4.6.1 FORMACIÓN DE LA PLACA

Desde que el diente aparece en la cavidad, el esmalte se encuentra cubierto por una capa de sustancia proteica, producto final de la actividad generadora del ameloblasto a la que se le llama lamina basal.

En la formación de la placa hay varios procesos como la formación de la película adquirida.

Después de cepillarse un diente comienza a depositarse sobre la superficie proteínas de origen salival y del fluido crevicular por un proceso de absorción altamente selectivo y específico, la cual se forma una película acelular que varia en su grosor entre 0, 1 y 3 micrómetros con un alto contenido de grupos carboxilo y sulfatos que aumentan la carga negativa del esmalte.

En el proceso de la formación intervienen una serie de componentes de origen salival como enzimas, lisozimas, peroxidasa, amilasa y enzimas extracelulares de origen bacteriano como la glucosiltransferasa (GTF) e inmunoglobulinas.

En conclusión la formación de la placa se puede resumir de la siguiente manera:

1.- Colonización de la superficie del diente.

La agregación de m.o en la cavidad oral se encuentran principalmente en tres lugares:

a) En las áreas del diente que no son limpiadas por la masticación, ejemplo el *Streptococcus mutans* y *sanguis*.

b) En el surco gingival, ejemplo; *Bacteroides melaninogenicus* y *espiroquetas*.

c) En el dorso de la lengua, ejemplo: *Streptococcus salivarius*.

2.- Para que exista la colonización se requiere de factores como:

a) Bioquímicos:

Fuerzas electrostáticas

Fuerzas de Vander Walls

Fuerzas de dispersión

Puentes de hidrógeno

Uniones tricalcicas

b) Estructurales

Diferencias morfológicas

Diferencias en la estructura química en la superficie de

los m.o.

c) Hábitat

1.5. ECOLOGÍA DE LA CAVIDAD ORAL

1.5.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES

1.5.1.1 BACTERIAS

Son microorganismos procariotes, unicelulares pertenecientes al Reino Monera. Son desintegrados en su mayoría, aunque algunos son parásitos o autótrofos.¹⁹

1.5.1.2 ESTRUCTURA DE LAS BACTERIAS

Presenta una membrana celular, que es la barrera activa que existe entre la célula y el medio externo, regula el paso de sustancias hacia el interior o hacia el exterior de dicha célula. Las enzimas están unidas hacia la membrana celular. La pared celular bacteriana; es rígida, porosa y proporciona protección física a la célula, consiste en cadenas paralelas de peptidoglicanos o mureina unidas de manera cruzada con cadenas peptídicas. Contiene antígenos específicos, que se utilizan actualmente para el diagnóstico de algunos procedimientos infecciosos. Las bacterias han sido divididas clásicamente en gram positivas (G+) y gram negativas (G-) de acuerdo con la reacción del colorante Gram. Es un procedimiento en que las células están expuestas a un colorante cristal violeta y yodo. Posteriormente son decoloradas y tratadas con safranina.

Debido a su composición química las bacterias retienen el colorante, ya que contiene en su pared una mínima cantidad de lípidos, mientras que las G- son decoloradas, aceptando durante el proceso la tinción con safranina, por ser ricas en su contenido lipídico.^{25,19}

1.5.2 MICROFLORA DE LA CAVIDAD ORAL

Es un ecosistema sumamente complejo que no ha sido estudiado a fondo y mucho menos comprendido en su magnitud e importancia, la cavidad oral aloja un número muy elevado de diferentes tipos de microorganismos.

La flora normal de la boca contiene micrococos pigmentados y no pigmentados, algunos de los cuales son anaerobios, bacilos aerobios esporulados, G+, coleiformes y proteus y Lactobacilos.²⁶

En la mayoría de las veces la cavidad oral del feto es estéril, y desde su nacimiento este adquiere organismos transitorios a partir de la vagina, para de manera posterior adquirir bacterias del medio ambiente y de la madre.^{27, 24}

En esta etapa es posible aislar varias especies de *Streptococcus*, como lo es el *salivarius* que normalmente encuentra su nicho ecológico en el dorso de la lengua y no requiere de las superficies del diente para establecerse en la boca; se ha observado que este *Streptococcus* se halla establecido en muchos lactantes a las 24 horas de nacimiento con independencia de la dieta que reciban. Entre otros encontramos a el

Streptococcus mitor, al poco tiempo aparecen *Veillonella* y algunas especies anaerobias sobre todo *Fusobacterium* y *Bacteroides*.

Al cumplir el primer año de vida, la flora del niño es semejante a la del adulto a excepción de algunas bacterias, entre las cuales se encuentran de manera importante las espiroquetas orales y *Bacteroides melaninogenicus* que habitan los surcos gingivales de la cavidad oral, pero solo se hacen presentes en la boca de los adolescentes. Es así como el paso el tiempo el ser humano adquiere otro tipo como *Streptococcus mutans* y *Streptococcus sanguis* que se establecen en la cavidad oral durante la erupción de los dientes y que pasan a formar parte de la flora normal de la boca.

Las bacterias aumentan durante la segunda dentición por la presencia de defectos estructurales del esmalte, posibilitando la fijación y proliferación de los m.o. Durante esta etapa aumentan los anaerobios como *Bacteroides*, *Leptotrichia s.p*; *Fusobacterium* y las *Espiroquetas*.

Se cree que el mayor número de bacterias en la cavidad oral se presenta durante la fase final de la adolescencia y el principio de la edad adulta.

En la actualidad se reconoce que tanto los dientes, la lengua, las superficie de la mucosa, los surcos gingivales y la saliva producen habitats en donde se reproducen los microorganismos (tabla V), organismos que se encuentran profusamente en la saliva pueden ser escasos en la placa, el *Lactobacillus* y el *Streptococcus salivarius* son buenos ejemplos de este fenómeno. En contraste el *Streptococcus*

mutans y el *Streptococcus sanguis* se aíslan regularmente en placa y rara vez se encuentran en gran cantidad en la saliva.²⁷

TABLA V. PORCENTAJE DE DISTRIBUCIÓN DE M.O. EN DIFERENTES PARTES DE LA BOCA HUMANA.

M.O	Placa	Lengua	Fisura	Mejilla	Saliva
<i>S. mutans</i>	3,9	0,3	ND	0,5	0,2
<i>S. sanguis</i> *	75,0	9,0	ND	29,0	47,0
<i>S. salivarius</i> *	0,7	55,3	0,5	10,7	47,4
<i>B. melaninogénicus</i> **	0,3	0,4	4,5	0,3	0,42
<i>Espiroquetas</i>	0,1	ND	1,5	ND	ND
<i>Lactobacilos</i>	0,0001	ND	ND	ND	0,01

* Porcentaje de *Streptococcus* facultativos, ND No determinado

** Porcentaje de flora cultivable total.

1.5.3 MICROORGANISMOS ASOCIADOS A LA CARIES DENTAL

Estos microorganismos asociados a la caries dental no garantizan el desarrollo de la caries, es necesario involucrar varios factores para que se inicie la destrucción del tejido mineralizado:

El factor mas importante es la capacidad de las bacterias orales de producir ácidos de los hidratos de carbono de la dieta. Entre las bacterias acidogénicas que generalmente se encuentran en gran número en la cavidad oral tenemos: *Estreptococos*, *Lactobacilos*, *Actinomyces* y *levaduras*.

Cuando las bacterias acidogénicas son expuestas por primera vez a los hidratos de carbono producen ácidos pero cuando el pH disminuye, muchas de las bacterias pierden esta capacidad. A los valores así llamados pH críticos donde cantidades significativas de esmalte son

capaces de disolverse (pH de 5,5-4,4) solo pocas colonias bacterianas producen ácidos. Estas bacterias acidófilas pueden tener un papel importante en el desarrollo de la caries.

Las bacterias productoras de polisacáridos intracelulares en la placa dental están asociados con la caries dental. Es evidente que una alta proporción de bacterias que contengan polisacáridos intracelulares deberían mantener la producción de ácido en la placa por largos períodos en ausencia de fuentes de azúcar hexogena. Evidentemente contribuye a la desmineralización especialmente por que se ha encontrado que el número de bacterias productoras de polisacáridos intracelulares es mas grande evidentemente en la interfase placa-diente que en la placa-saliva.

1.5.3.1 BACTERIAS ASOCIADAS A LA CARIES DEL ESMALTE

Es muy complejo determinar específicamente el tipo de microflora que existe en la superficie del esmalte, puesto que puede existir un aumento o disminución de la flora en la placa dentro de la actividad cariogénica, por ejemplo podemos encontrar que hay mas cantidad de *S. mutan*, *Actinomyces*, *Lactobacillus*, y levadura, mientras que hay una menor cantidad de *S. sanguis* y *Veillonella*.

La proporción en la saliva y placa del *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* se encuentra relacionada con la frecuencia y desarrollo de la caries.

De acuerdo a estudios que se han realizado se determinó que el *S. mutans* esta relacionado, a las lesiones de las caries iniciales sobre las superficies lisas del esmalte bucal y lingual que los *Lactobacilos*.

Tanto el *Streptococcus mutans* como el *Lactobacillus* se encuentran asociados con las lesiones tempranas de la caries, estos organismos tiene ciertas características que deberían ser señaladas:

- ⇨ Al igual que el *Streptococcus mutans* los *Lactobacillus* son *acidogénicos*
- ⇨ Ambos son capaces de producir glucanos insolubles extracelulares.
- ⇨ El *S. mutans* y algunas especies del *Lactobacillus* son capaces de producir polisacáridos intracelulares.
- ⇨ En experimentos en animales el *S. mutans* se detecta como inductor de la caries: Las pruebas para los *Lactobacillus* no son de la misma proporción.

De acuerdo a las características mencionadas debemos de tener en cuenta la afinidad o repulsión de las bacterias al ácido puesto que estos factores les confieren virulencia.

Los *Lactobacilos* son las bacterias Gram positivos que predominan en el contenido microbiano de la dentina cariada, sin embargo la flora de la dentina cariada puede variar e introducirse hacia la pulpa dental cuando se deja inadvertidamente debajo de las obturaciones o debajo de los selladores.

El factor antes mencionado es importante ya que se pueden dejar m.o. dentro de la obturación mal ajustada, esto contribuye a que exista

filtración de saliva con diversos componentes, que ayudan al crecimiento de las bacterias.

- Se recomienda poner en contacto a la dentina careada residual con hidróxido de calcio para que exista un menor número de bacterias cultivables; al hidróxido de calcio se le considera como un antimicrobiano, específicamente disminuye la presencia de Lactobacilos. En la (tabla VI) se resumen la presencia de m.o. en la dentina cariada.²⁸

TABLA VI. COMPOSICIÓN DE LA FLORA BACTERIANA EN LA DENTINA CAREADA

GRAM POSITIVOS	GRAM NEGATIVOS
Cocos	COCOS
<i>S. mutans</i>	<i>Veillonella</i>
<i>Streptococos anaerobios</i>	BACILOS
Bacilos y filamentos	<i>Bacteroides spp. Spirillaceae</i>
<i>Actinomyces</i>	
Lactobacilos	
Bacilos pleomorfos anaerobios	
<i>Arachnia; bifidobacterias</i>	
Eubacterias, <i>Propionobacterias</i>	
spp	

1.5.4 CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS ESTREPTOCOCOS

Los *Streptococos* son cocos Gram negativos, inmóviles y negativos para la catalasa y la oxidasa. Crecen en parejas o en cadenas de diferente longitud. Las células aisladas son esféricas u ovoides y se dividen en un plano perpendicular a la cadena, de tal modo, que asemejan a los bacilos. Además en cultivo viejos, las bacterias pueden perder el carácter de gram positivo y parecer como gram negativos.

Las pruebas de oxidasa y catalasa les diferencia de los cocos gram positivos, que son positivos para las mismas. La prueba de catalasa permite su diferenciación de los cocos Gram positivos.²⁹

1.5.4.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL GRUPO MUTANS

Son anaerobios facultativos. La temperatura óptima de desarrollo es de 36+1°C, para cultivarlas se recomienda que se incuben las placas 24 horas en anaerobiosis y otras 24 hrs en aerobiosis, esto favorece a la formación de agua oxigenada que es un carácter diferencial y, en parte, la síntesis de polisacáridos extracelulares, que en algunos casos pueden facilitar el reconocimiento de las colonias.

El grupo mutans esta constituido por las especies *Streptococcus mutans*, *Streptococcus ratus*, *Streptococcus cricetus*, *Streptococcus sobrinus*, *S. ferus*, *S. Downei* y *S. macacae*. A diferencia de los demás *Streptococos* no presentan cápsula, polisacárido C, complejos fibrilares y

las fimbrias que cuando existen no son muy prominentes. En la pared destacan proteínas dotadas de diversas funciones y polisacáridos en cuya composición se encuentra la glucosa, ramnosa y galactosa.

En agar sangre de carnero son alfa o gamma hemolíticos con excepción del *S. mutans* que es Beta hemolítico. Como medio poco selectivo puede usarse MSA (mitis-salivarius-agar) que contiene 5% de sacarosa y como sustancia inhibidora telurito potásico, azul tripán y cristal violeta. Como medio mas selectivo usado habitualmente es MBS (mitis-salivarius-bacitrina), que es MSA al que se añade 0,2 u/ml de bacitrina y 15 gramos mas de sacarosa por 100. Las colonias de MSA y MSB aparecen elevadas, convexas, onduladas, opacas, de color azul oscura, con márgenes irregulares superficie granular, más o menos adheridas y con una burbuja de color brillante rodeándolas cuando producen polisacáridos extracelulares.²⁸

1.5.4.2 METÁBOLISMO DE LA SACAROSA

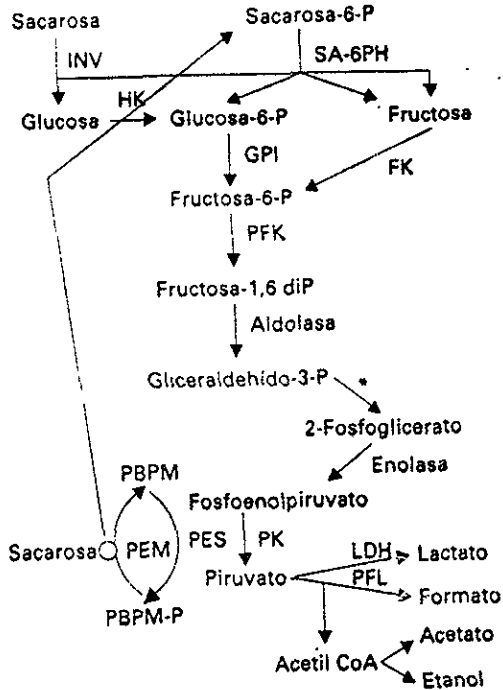
Se considera a la sacarosa como sustrato principal en el desarrollo del *Streptococcus mutans*; el producto final de la sacarosa se utilizara en la síntesis de ácidos y polisacáridos extra e intracelulares.

La mayor parte de la sacarosa la emplean los *Streptococos* como fuente de energía.

En la (fig.8) se muestra el esquema de producción de ácidos por los estreptococos. En el interior de la célula, la sacarosa se encuentra bajo la forma sacarosa. En el primer paso, la invertasa hidroliza la

sacarosa. Por otra parte la fructuosa se integra a la F-6 P. para rendir lactato ya que estas bacterias son homolácticas, también se producen pequeñas cantidades de formato, acetato y etanol. La vía piruvato formato liasa tiene una cierta importancia, ya que se inactiva en presencia de oxígeno, por lo que la acidogenicidad de estas bacterias deben evaluarse en anaerobiosis.

Estas bacterias presentan dos mecanismos de transporte: El sistema fosfoenolpiruvato fosfotransferasa y el ligado a permeasas.



NV: invertasa; SA-6 PH; Sacarosa-6 Fosfato hidrolasa; HK: Hexocinasa; GPI: Glucosa-Fosfato Isomeraza; PFK: Fosfo-fructocinasa; PK: Piruvatocinasa; LDH: Lactato deshidrogenasa; PFL: Piruvato formato liasa; PES, PEM Y PBP: Proteínas del complejo fosfoenolpiruvato fosfotransferasa.

* Varias enzimas

FIG 8. Esquema de producción de ácidos por los *Streptococcus* y del grupo mutans y sistema fosfoenolpiruvato fosfotransferasa.

(Tomado de José Liébana U. Microbiología oral, editorial Interamericana).

1.5.4.3 SISTEMA FOSFOENOLPIRUVATO FOSFOTRANSFERASA

Contribuye a la degradación de la sacarosa-sacarosa en fructuosa y glucosa de la siguiente manera:

Requiere de la participación del complejo fosfotransferasa, constituido por una proteína enzimática soluble (PES), otra ligada a la membrana bacteriana (PEM) y una proteína de bajo peso molecular (PBPM). La PES cataliza la transferencia de fosfato del fosfoenilpiruvato a la PBPM, originando PBMP-P. La PEM transfiere el fosfato a la PBMP-P al azúcar, que fosforilado pasa al interior celular.

La piruvatocinasa es el eslabón que regula el sistema, de forma que con bajas concentraciones de sacarosa extracelular o de glucosa-6-P y fructuosa 1,6-diP intracelular se inhibe la enzima, y el fosfoenolpiruvato es utilizado como elemento de transporte. Con grandes concentraciones extra e intracelulares de sacarosa, los sistemas enzimáticos bacterianos no son capaces de depurar todos los productos de la glucólisis, en estas condiciones además de sintetizarse polisacaridos de reserva, se activara la piruvatocinasa, aumentan los niveles de piruvato y se activaría la lactato deshidrogenasa, eliminándose elevadas cantidades de lactato y menores de formato, acetato y etanol a través del piruvato formato liasa; de esta forma se drena la célula a lo productos que le son nocivos.

1.5.4.4 SISTEMA DE TRANSPORTE LIGADO A PERMEASAS (FIG. 9)

El metabolismo de hidratos de carbono de la sacarosa determina la liberación de electrones que son transferidos al NAD^+ (2) y cuyo objetivo es la formación de energía mediante la síntesis de ATP a partir de ADP. La energía se conserva por un gradiente de protones y el potencial eléctrico en la membrana que determina la fuerza motriz, a través de la cadena de electrones a nivel de la membrana(3), o como pérdida de energía (ATP-ADP) mediante ATPasas que requieren magnesio y calcio (9), o mediante la salida de productos metabólicos finales ácidos como lactato (8 y 10) es así como se forma un gradiente de protones, por lo que en un lado, el potasio penetra en el interior de la bacteria para compensar la pérdida (11). Los protones también se introducen en la célula, utilizando la fuerza motriz establecida, para sintetizar ATP a partir de ADP (5). Otros protones ingresan a la entrada saliva de iones como sodio y potasio (7), lo mismo puede ocurrir con la sacarosa que penetra en el citoplasma mediada por una molécula portadora (6).

La capacidad de producir acidogénesis, acidófilia, poder acidúrico junto con el efecto post-pH corto son factores de virulencia de estos microorganismos en la cariogénesis.

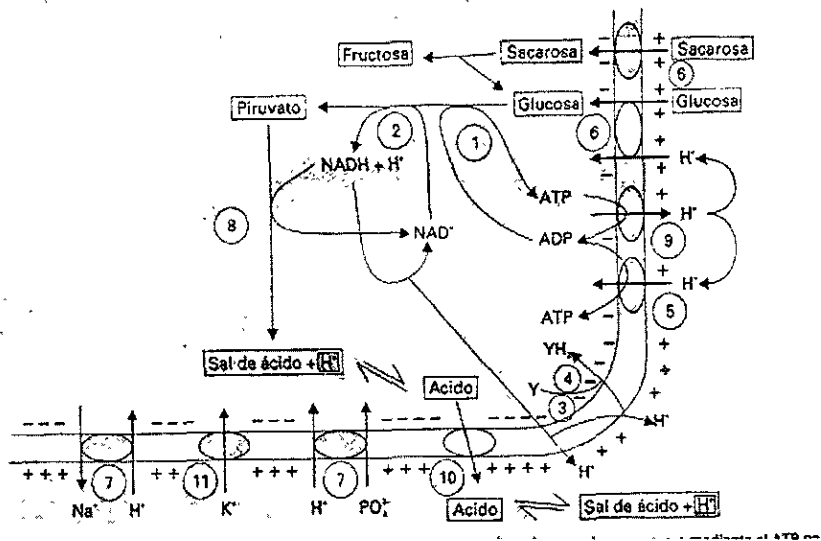


FIG. 9 SISTEMA DE TRANSPORTE DE HIDRATOS DE CARBONO LIGADO A PERMEASAS.

Funciones de transporte y conservación de energía de la célula bacteriana. La energía se conserva mediante el ATP por la fosforilación a nivel del sustrato, por reacciones que dan electrones durante la degradación de la glucosa hasta piruvato (1). Los electrones se transfieren al NAD⁺ (2). La energía se conserva también por la creación de un gradiente de protones y el potencial eléctrico a través de la membrana. Esta fuerza motriz de protones es generada por la acción de una cadena de transporte electrónico en la membrana (3), por una A T Pasa que funciona en dirección hidrolítica (9) y por la expulsión de productos metabólitos ácidos (10), "Y" (4) podría ser oxígeno, nitrato, nitrito o fumarato. La fuerza motriz de protones puede ser generada por la síntesis de A T P (5), o el transporte de azúcares (6) e iones (7). La reacción (8) es una aunque si indirectamente, K⁺ penetra para compensar la pérdida de protones (11).

(Tomada de Thystrup, Caries, editorial Doyma)

1.5.5 LACTOBACILLUS

Son microorganismos acidofílicos, acidogénicos y acidúricos que contribuyen a la desmineralización del esmalte. Debido a su falta de poder adhesivo no se le considera como iniciador de la caries, si no que contribuye al avance de lesiones cariosas en curso.

Desde el punto de vista morfológico son bacilos gram positivos no ramificados de forma pleomórfica de formas alargadas bacilos cortos incluso cocoides pueden aparecer de forma aislada asociadas en pareja o empalizada.

Su hábitat generalmente es en boca, vagina y tracto digestivo del hombre, los lactobacilos que con frecuencia se encuentran en la cavidad oral se mencionan en la (tabla VII).

Desde el punto de vista metabólico se clasifica en tres grupos de acuerdo a su acción sobre los hidratos de carbono:

Homofermentativos (*termobacterium*). Son los que a partir de glucosa y solo por la vía glucólisis homoláctica originan ácido láctico no fermentado ni pentosas gluconato y bióxido de carbono.

Heterofermentativas estrictas (*betabacterium*). En presencia solo siguen las vías de pentosa fosfato, de los fosfocetolasa produciendo, acético etanol, fórmico, láctico y bióxido de carbono.

Heterofermentativas facultativas (*Streptobacterium*). Degradan la glucosa por vía glucólisis homoláctica sin formar bióxido de carbono, pero posteriormente se incorpora en presencia de gluconato, siguiendo

las vías pentosa, fosfato y la fosfoacetolasa, elaborando acético, etanol, formico, lactico y bióxido de carbono.²⁸

1.5.5.1 MEDIOS DE CULTIVO

El ideal es el agar y caldo rogosa mitchell-wissemann, modificado por rogosa, contiene glucosa, sacarosa, arabinosa, extracto de levadura, teptona tripsica, mezcla heterogénea de sales y monooleato de sorbitan su pH final es de 5,4±0,2. El cultivo se caracteriza por crecimiento homogéneo con depósitos en el fondo, tras incubación en bióxido de carbono a 37 °C ± 1 por 48 hrs. las colonias son blancas, convexas, lisas, circulares de bordes regulares con 2 a 5 mm de diámetro.

TABLA VII. DISTRIBUCIÓN DE ESPECIES DE LACTOBACILLUS SEGÚN SU ACTUACIÓN SOBRE HIDRATOS DE CARBONO.

HOMOFERMENTATIVA	HETEROFERMENTATIVA ESTRICTA	HETEROFERMENTATIVAS FACULTATIVAS
<i>L. acidophilus</i> *	<i>L. bifementans</i>	<i>L. alimentarius</i>
<i>L. gasserii</i> *	<i>L. brevis</i> *	<i>L. casei</i> *
<i>L. salivarius</i> *	<i>L. oris</i> *	<i>L. coryniformes</i>
<i>L. animalis</i> *	<i>L. buchnerii</i>	<i>L. curvatus</i>
<i>L. crispatus</i>	<i>L. collinoides</i>	<i>L. malfaromicus</i>
<i>L. farciminis</i>	<i>L. confusus</i>	<i>L. plantarum</i> *
<i>L. helveticus</i>	<i>L. divergens</i>	<i>L. sakei</i>
<i>L. yamanshiensis</i>	<i>L. fermentum</i> *	
<i>L. delbrueckii</i>	<i>L. halatolerans</i>	
	<i>L. hilgardii</i>	
	<i>L. kefir</i>	
	<i>L. reuteri</i>	
	<i>L. viridescens</i>	
	<i>L. minutus</i>	
	<i>L. rinae</i> *	
	<i>L. ulii</i> *	

* especies mas frecuentes aisladas en la cavidad oral humana.

1.6. HISTOPATOLOGÍA DE LA CARIES

Es el estudio de los cambios morfológicos que ocurren en los tejidos dentarios por ella, afectados y observables mediante las técnicas microscópicas en sus diferentes modalidades.

Se origina por pseudoplaca bacteriana en lugares difíciles de tener limpieza, como fosas, surcos normales, puntos y fisuras de todas las superficies del diente.

Se generan en defectos estructurales del esmalte por falta de coalescencia de los lóbulos de desarrollo y fundamentalmente por microdefectos del esmalte como son los cracks o microfisuras, pits y distintos tipos de hoyos adamantinos.

El sustrato para este tipo de caries está constituido por cualquier hidrato de carbono que impactado en los defectos anatómicos permite que la nutrición de una microflora cuya característica principal es canalizar y vivir en un medio ácido. Los microorganismos son básicamente *Streptococcus* de todas las variedades bucales como el mutans, sanguis, etc. *Lactobacillus* y *filamentos*.

Se puede afirmar así que no hay un solo germen comprometido, sino una asociación de microorganismos acidogénicos responsables, aunque se señala actualmente que el *Streptococcus mutans* que abre la brecha de entrada a los demás gérmenes.

Los microorganismos conjuntamente con hidratos de carbono, células escamadas intrabucuales, leucocitos y tritus alimenticios son impactados por movimientos masticatorios hacia la profundidad del esmalte.

Las fosas, surcos puntos y fisuras se transforman en imaginaciones de no limpieza.^{18,3}

1.6.1 CARIES DEL ESMALTE

El tejido del esmalte es altamente mineralizado y la caries una enfermedad que implica una disolución por ácidos que puede alternar con períodos de remineralización y los cambio es siempre van ha estar relacionados con la pérdida o ganancia de sales minerales. Puede ser observada por el microscopio óptico y electrónico y la luz polarizada.¹⁸

La lesión incipiente del esmalte esta formado de más zonas desde el fondo hasta la superficie y se clasifican en zona translucente, oscura, cuerpo de la lesión y capa superficial.

Estas zonas representan cambios graduados en la naturaleza de la lesión.

Zona Translucente.- Corresponde al avance de la lesión donde el esmalte es más poroso menos estructurado y se caracteriza por tener 1.2 % de pérdida mineral por unidad de volumen.

Zona oscura.- Se define como una zona de birrefringencia positivo. La presencia de poros o espacios muy pequeños la diferencia de la zona subyacente de poros relativamente grandes en su etapa primaria. Este efecto ha sido descrito como filtro molecular. Los microscopios deben ser considerados como el resultado final de la desmineralización del 6.0% de sales minerales.

1.6.2 EL CUERPO DE LA LESIÓN

De birrefringencia positiva, es la zona más amplia. Cuando se examina se aprecia el ensanchamiento de las estrías de Retzius y la concentración de la estructura prismática con la acentuación de su extracción transversal.

Hay un 4.0% de pérdida mineral por unidad de volumen la cual va acompañada de un incremento de la cantidad de materia orgánica y que debido a la entrada de bacterias y saliva.²⁵

1.6.3 CAPA SUPERFICIAL

Tiene de 20 y 100 micrómetros de espesor es más gruesa en lesiones inactivas, tiene birrefringencia negativa a la luz polarizada, la pérdida de minerales en esta etapa corresponde al 9.9% por unidad de volumen.

Por lo tanto estas observaciones llevan a establecer que las caries empiezan a atacar primero a las encías de Retzius, la vaina de los prismas y su extracción transversal. ¹⁸

1.6.4 ZONAS PREVALENTES DE LA CARIES

La caries comienza en la zona superficial del esmalte. Si existe retracción del surco gingival, el comienzo de la caries puede producirse también sobre el cemento y en casos de fuerte abrasión que afecta la raíz del diente, la caries se puede iniciar sobre la dentina expuesta. Las zonas predilectas son:

- ✕ Fisuras y pequeñas cavidades, que son hendiduras que se forman con crecimiento superpuesto de unas capas evolutivas del esmalte sobre otras.
- ✕ Superficies de contacto interproximales, que es el espacio que existe entre diente y diente.
- ✕ Superficie del cuello de los dientes en las zonas labial y bucal. La caries suele comenzar en el límite amelocementario expuesto y se extiende sobre todo hacia el cemento y la dentina subyacente.

En función de su extensión, podemos distinguir entre:

- ✕ **CARIES INICIAL.** Indica la alteración del equilibrio entre desmineralización y remineralización en la superficie dental, produce una primera agresión sobre la superficie dental sana. Esta caries inicial no es posible diagnosticarla ni clínica ni radiológicamente.
- ✕ **CARIES SUPERFICIAL.** Cuando la desmineralización progresa, se puede hablar de una caries superficial, esta caries se puede observar

clínicamente como una placa de desmineralización de color blanco tiza. En la forma penetrante, la caries sigue la trayectoria de los túbulos de la dentina en dirección a la pulpa. La caries incompleta se extiende fundamentalmente por la parte periférica de la dentina.

- ✕ **CARIES INTERMEDIA.** La caries avanza más deprisa en la dentina que en el esmalte. En las fisuras, los prismas del esmalte se rompen en el entorno de dicha fisura; la sonda queda claramente retenida y se puede introducir en profundidad y se produce tal pérdida de la sustancia dental.
- ✕ **CARIES PROFUNDA.** Cuando el proceso patológico alcanza el tercio de la dentina primaria más cercano a la pulpa. La desmineralización avanza hasta una situación muy próxima a la pulpa (FIG.10).³⁰

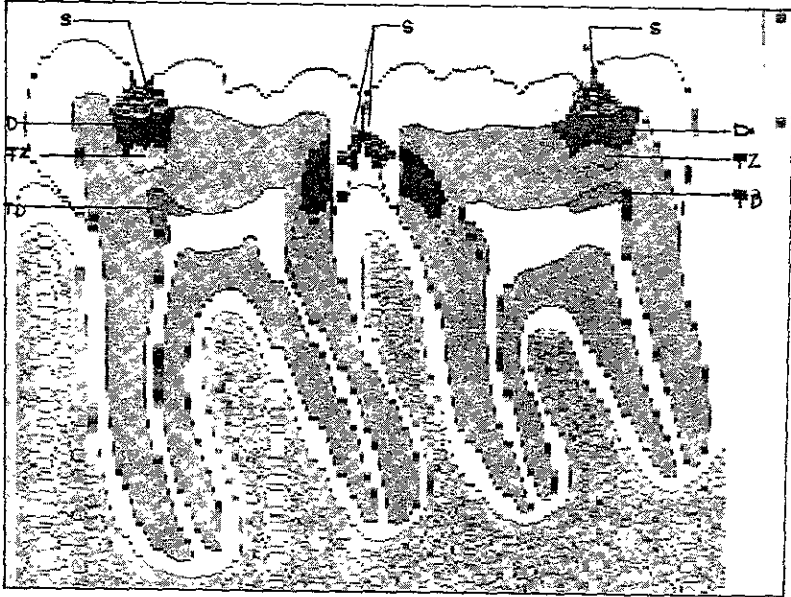


FIG.10 HISTOPATOLOGÍA DE LA CARIES

S:Caries en esmalte, D: Caries en dentina. TZ; Zona Translúcida, TD:Dentina secundaria.

(Tomado de Riethe, Atlas de profilaxis de la caries, editorial Salvat).

1.7. RELACIÓN ENTRE EL CONSUMO DE ALIMENTOS CHATARRA Y PREVALENCIA DE LA CARIES DENTAL.

A lo largo de la historia, el consumo de sacarosa ha estado asociado con un aumento en la incidencia y la severidad de la caries.³¹

El suministro de los alimentos puede producir efectos locales en la salud dental contribuyendo con los substratos necesarios para el crecimiento y metabolismo de las bacterias bucales, y quizá por orientación directa con los dientes. De hecho en los países, en vías de desarrollo la prevalencia de la caries va en aumento debido en gran parte a la introducción de alimentos procesados que estas substituyendo a las dietas tradicionales.

La dieta desempeña un papel importante como factor de riesgo en la producción o disminución de la caries, mediante la frecuente ingesta de hidratos de carbono, manteniendo un cuadro ácido con influencia en la formación de caries.³²

Se denomina productos chatarra a los que contienen CHO y grasas en alto grado y muy bajo contenido de otros nutrientes.²⁷

Entre los componentes dietéticos de mayor cariogenicidad encontramos los azúcares, glucosas, fructosa, lactosa, maltosa y sacarosa.³³

Los hidratos de carbono se dividen en :

- Monosacáridos.- Destacan ribosa, glucosa, galactosa y fructuosa, recordando que la glucosa es la principal fuente de energía.
- Oligosacáridos.- Compuestos por moléculas de 2 a 10 monosacáridos y sacarosa (glucosa-fructuosa), ejerce un papel importante en la implantación de m.o. en el diente con la formación de placa, es de fácil fermentación y produce la mayor cantidad de polisacáridos; lactosa, formada por glucosa, galactosa y la maltosa que existe en la leche.
- Polisacáridos.- Se encuentran en el almidón, glucógeno y almidón.²⁷

La rápida evolución de lesiones cariosas tienen relación con el mayor consumo de azúcar refinada como la que se usa en los alimentos chatarras, bebidas gaseosas y golosinas, cabe mencionar que entre los alimentos cosmogénicos que encontramos líquidos, sólido, pegajoso y de lenta disolución.

Entre los líquidos encontramos: refrescos, bebidas de frutas procesadas, bebidas con azúcares, gelatina y yoghurt de bebida.

Los sólidos y pegajosos: pastelillos y frutas en almíbar, donas, galletas, chocolates, chiclosos, chicles, fruta seca, cereal azucarado, cajeta, mermelada y galletas dulces.

Aunque debemos concluir que la cariogenicidad de los alimentos depende entre otros factores del tiempo en que estos permanecen antes de ser removidos por el cepillo.

Los alimentos que generalmente se recomiendan para controlar la actividad cariogénica son:

Frutas con bajo contenido en HCO, Sandía, melón, coco.³⁴

1.8. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico precóz de afecciones dentales, es una forma de control eficaz del médico, que normalmente se debe realizar dos veces al año en niños y una vez al año en adultos. El médico se debe auxiliar de una higienista dental, encargada posteriormente del control del paciente.³⁵

Los recursos para el diagnóstico de la actividad cariosa son la naturaleza del examen clínico, radiográfico y laboratorial.

El haber perdido mineral de la superficie sana van a determinar alteraciones en los niveles ultraestructurales y microscópicos antes de evaluarse clínicamente perceptible la primera señal clínica de la actividad cariosa presenta en la superficie del diente es una mancha blanca esta se considera una expresión de la cavidad cariosa presente en el paciente.

En el registro de las manchas blancas inactivas (MBI-lisas y brillantes) con la expresión de la capacidad de remineralización que el proceso carioso presenta el individuo las manchas blanca activas (MBA - rugosas y opacas) las que expresan la actividad cariosa del paciente.

Estos dos registros MBA y MBI califican la actividad cariosa del paciente de una manera clínicamente simple y directa la inspección es visual. LA MBA es opaca y la MBI es brillante, para descubrir caries en caras oclusales.

De acuerdo con el sondeo MBA - rugoso MBI - lisa.³⁶

En las caras próximas se hace un estudio clínico de acuerdo con el examen visual y sondeo.

El examen radiográfico es un método auxiliar del diagnóstico y complemento del examen clínico por lo tanto ninguno de los dos debe sustituirse y deben mejorar la capacidad del odontólogo en diagnosticar las lesiones de los tejidos duros de la cavidad bucal. ^{1,18}

El método de diagnóstico laboratorial, se mencionara mas adelante en las pruebas de actividad de caries.

1.8.1 PRUEBAS DE ACTIVIDAD DE LA CARIES

El conocimiento actual de la caries indica que esta determinada por tres variables principales: la flora bacteriana (PDB), el sustrato, y la susceptibilidad del huésped.

Es importante para el clínico; porque le ayuda a establecer medidas de control de la caries, actúa como indicador de la cooperación del paciente, ayuda a determinar el pronóstico, etc.

Para el investigador, es importante porque contribuye a la selección de los pacientes, para los estudios sobre caries, para seleccionar los agentes terapéuticos, etc.

Algunas de las pruebas que se utilizan con mayor frecuencia son:

1.8.1.1 RECUENTO DE COLONIAS DE *Lactobacillus acidophilus*.

Calcula el número de bacterias acidogénicas y acidúricas que se encuentran en la saliva de un paciente al contar el número de bacterias que aparecen en medios de cultivo de agar rogosa (pH 5.0), después de una inoculación con una muestra de saliva. EL número total que se encuentra en este medio refleja la proporción de la flora acidúrica en la saliva.

PROCEDIMIENTO:

La saliva estimulada con parafina sin diluir se coloca sobre una lamina plástica que este cubierta con agar rogosa. Se deja escurrir el exceso de saliva, y la lámina se introduce en un tubo de ensayo estéril, se cierra firmemente y se incuba de 35 a 37°C, durante cuatro días. No se efectúa un recuento si no que se compara con un patrón y se clasifica como aproximadamente 1000, 10,000, 100,000 o 1,000,000. Este método ofrece una correlación relativa con el recuento convencional de los *Lactobacillus*.

1.8.2 PRUEBA DE SNYDER:

Mide la rapidez de la formación de ácido cuando una muestra de saliva se inocula en agar glucosa ajustado a un pH de 4.7 a 5 y con el uso de verde bromocresol como colorante indicador. En forma indirecta esta prueba también es una medida de las bacterias acidogénicas y

acidúricas.

Cabe mencionar que ni la prueba de Snyder ni el recuento de *Lactobacillus* pueden predecir con exactitud para un individuo en particular el grado de expectativa de aparición de caries.

1.8.3 PRUEBA DE LA REDUCTASA

Rapp manifestó que la prueba mide la actividad de una enzima, la reductasa. Esta enzima interviene en algunas reacciones muy específicas y limitantes en la formación de productos peligrosos para la superficie de los dientes.

1.8.4 PRUEBA DE CAPACIDAD AMORTIGUADORA

La prueba mide la cantidad de mililitros de ácido requerida para bajar el pH de la saliva. Se puede cuantificar mediante el uso de un medidor o de pH de colorantes indicadores. La prueba mide la cantidad de mililitros de ácido requerida para bajar el pH de la saliva a través de un período arbitrario del pH, como por ejemplo, de un pH de 7.0 a otro de 6.0, así como la cantidad de ácido o base necesarios para llevar a los colorantes indicadores a su punto de equilibrio.

1.8.5 PRUEBA DE FOSDICK DE LA DISOLUCIÓN DE CALCIO

Mide el número de miligramos de esmalte pulverizado que se disuelve en cuatro horas al entrar en contacto con el ácido que se forma cuando la saliva del paciente se mezcla con glucosa y esmalte pulverizado.

1.8.6 PRUEBA DE DEWAR

Es semejante a la anterior pero con la diferencia de que se mide el pH final después de las cuatro horas, en vez de la cantidad de calcio que se disolvió.

1.8.7 PRUEBA DE SELECCIÓN DEL *S.mutans*

Consiste en una selección de una muestra diluida de placa, que se ha sembrado en un medio de cultivo.

MATERIAL: Palillos para dientes estériles, solución de Ringer estéril (5ml), asa de platino, placas con agar mitis-salivarius que contengan sulfadimetina (1 g/1), e incubadora.

PROCEDIMIENTO: Se recolecta la muestra de placa y se coloca en solución Ringer. Se mezcla la muestra hasta que esté homogeneizada. La muestra se siembra en agar mitis-salivarius. Después de una incubación aeróbica a 37°C durante 72 horas, se examinan los cultivos con un microscopio y se determina el número total de colonias.

1.9.PROFILAXIS Y PREVENCIÓN DE LA CARIES DENTAL

La meta de la salud dental generalmente recibe poca atención y es poco definida tanto a los individuos como las poblaciones. La salud esta implícitamente entendida como la ausencia de enfermedad se han enfocado más a la enfermedad establecida antes del desarrollo de la operatoria moderna que incluye prevención. La operatoria hace posible detener la destrucción del diente en el estadio precóz la elección de la estrategia de tratamiento.

La elección de la estrategia del tratamiento en algunos aspectos de la practica dental común y corriente son incluso iatrogénicos, el plan del tratamiento siempre debe de tenerse bien establecido para evitar iatrogénias que en el pronóstico no están previstos.³⁷

1.9.1 PROBLEMAS QUE SE PRESENTAN EN LA PREVENCIÓN

Independientemente del alto costo de la práctica odontológica, prohibitivo para un sistema de salud como el mexicano, existen algunos aspectos de está que merecen especial atención:

I.- En primer lugar algunos dentistas restauran demasiados dientes sin promover aquellas condiciones que detengan el proceso carioso en sus inicios. Esto es particularmente importante dada la elevada tasa de

reemplazo de restauraciones frecuentemente practicado en pacientes con acceso periódico a atención dental.

II.- En segundo lugar el tratamiento dental restaurador es una medida irreversible que comienza y promueve una dependencia de los procedimientos restauradores.

III.- En tercer lugar las restauraciones son frecuentemente substituidas ya sea porque fallan o porque los dentistas deciden que este reemplazo es necesario. Es común encontrar que las conclusiones diagnósticas y los tratamientos planeados varían notablemente de un dentista a otro.

IV.- En cuarto lugar aquellas sociedades que disponen de los medios económicos y las instalaciones adecuadas para proporcionar un acceso libre a la terapéutica restauradora a su población, no ha mejorado significativamente la salud dental.³⁷

Las iatrogénias causados pueden estar relacionados con una excavación de la cavidad mal ajustada como es en el caso de la preparación de cavidades con extensiones proximales o preparaciones protésicas que conlleva a la creación de hendiduras por acción de las fresas dentales en el diente contiguo.

Elderton descubrió que las razones más frecuentes para justificar los procedimientos fueron extensión inadecuada de la cavidad.

Para evitar este tipo de problemas debemos de elaborar en nuestros pacientes la historia médica-odontológica y el estudio de caries para efectuar un correcto examen clínico y radiológico así como realizar pruebas para determinar los niveles de infección causados por las bacterias, además tenemos que determinar a otros factores como el flujo salival y la capacidad buffer de la saliva. Esto servirá para efectuar las medidas preventivas aplicadas localmente como lo son los agentes fluorurados y otros antimicrobianos.³⁸

1.9.2 MEDIDAS PREVENTIVAS

La odontología preventiva se define como la suma total de esfuerzos por promover, mantener y/o restaurar la salud del individuo a través de la promoción, el mantenimiento y/o restitución de su salud bucal.

Las barreras de niveles de prevención en el desarrollo de la caries se subdivide en:³⁹

1.9.2.1 PREVENCIÓN PRIMARIA, (promoción de la salud):

Tiene por objeto mejorar la salud del individuo una nutrición balanceada, una buena vivienda, condiciones de trabajo adecuadas, descanso, etc.

1.9.2.2 PREVENCIÓN SECUNDARIA, (diagnóstico y tratamiento):

Para obtener un buen diagnóstico nos valdremos de la radiografía como un auxiliar para determinar nuestro plan de tratamiento.

1.9.2.3 PREVENCIÓN TERCIARIA, (limitación del daño):

Incluye medidas que tienen por objeto limitar el daño producido por la enfermedad.

Se debe seguir principalmente seis conceptos para controlar el desarrollo de caries.³⁸

EL Cirujano Dentista es el responsable de educar al paciente y de motivarlo para que siga estas seis reglas primordiales:

1. Ingestión de suplementos de flúor durante el período de formación y maduración dentaria.
2. Cepillarse los dientes después de cada alimento.
3. Una vez por día utilizar hilo dental y enjuagues con flúor durante un minuto (Mayores de cuatro años).
4. Colocación de selladores de fisuras y fosetas.
5. Evitar alimentos chatarras entre comidas y si las consume no olvidar cepillarse.

- ⁶ Revisión cada seis meses con su dentista, para limpieza y aplicación tópica del flúor, técnica de cepillado, análisis y control de dieta para detener cualquier complicación.²⁷

Weguau et al, en 1984 encontró que el fluoruro deprime la acumulación de polisacáridos intracelulas de *Streptococcus*, etc; dando lugar a la reubicación de los procesos microbiológicos. El fluoruro en concentración de 9 ppm bloquea la síntesis de glucógeno, otro de sus efectos es la capacidad de reducir la adsorción del *S. mutans* a la hidróxiapatita cubierta de saliva.⁴⁰

La actividad del flúor se puede explicar de diferentes posibilidades para que ayude al control de la caries:

1. Los cristales que se forman en presencia de Flúor se disuelven con más lentitud en ácidos porque; a) Tiene una tasa de disolución en ácido intrínseco, b) está presente durante la formación de los cristales.
2. La velocidad de remineralización aumenta con la presencia de Flúor.
3. El flúor inhibe el crecimiento de las bacterias productoras de ácido.

A partir de la aplicación de flúor, también se debe de tomar en cuenta que no solamente existe aplicaciones tópicas, o suplementos de flúor (tabletas, gotas en disolución, etc.) también podemos encontrar la aplicación de ionomero de vidrio que libera sobre los *S mutans* y de igual manera inhibe el desarrollo de *S mutans*.^{38, 41}

La fluoración de sal es una medida preventiva adecuada para países como los de América Latina, considerando la amplia distribución y el bajo costo de este producto.⁴²

1.10. EPIDEMIOLOGÍA

Uno de los elementos principales que se considera para determinar las necesidades de atención de una enfermedad es su morbilidad. Se dispone de datos confiables acerca de la prevalencia, la incidencia y la historia natural de la enfermedad es posible establecer una estrategia de atención para la salud con la cual hacer frente al problema.

Es posible afirmar que la morbilidad y las opciones clínicas para enfrentar estos problemas de salud en México no han sido documentadas adecuadamente. Existe poca investigación epidemiológica que permita establecer el status de riesgo que es razonable esperar en distintos pacientes para caries. En México la falta de recursos y personal para emprender encuestas rigurosamente estructuradas es uno de los principales problemas en las investigaciones epidemiológicas.⁴³

La caries dental es la enfermedad multifactorial bucal de mayor prevalencia en los países en vías de desarrollo. No obstante, estas pandemias no son consideradas problemas prioritarios de salud pública, ya que no son amenaza de vida.³⁶

La incidencia de caries en un individuo puede verse afectado por muchos factores complejos e interrelacionados:

1. Factores genéticos, que solo dependen de características innatas de la composición y estructuras de los dientes.

2. Factores nutricionales que afectan el desarrollo.

3. Factores dietéticos, aquellos que se deben a la interacción de los alimentos con el medio bucal.²⁶

La caries puede presentarse cuando la dentadura susceptible tiene las bacterias cariogénicas adecuadas y los nutrientes apropiados en algunos sitios por lo menos. Tanto los factores nutricionales como los dietéticos dependen de la calidad y composición de los alimentos; de aquí que los factores social, religioso, económico y agrícola pueden desempeñar un papel importante en la incidencia de caries.

CAPÍTULO II

MARCO TEORICO

2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se busca conocer la presencia de *Strpetococcus mutans* y *Lactobacillus acidophillus* en saliva y placa como factores importantes en la incidencia, prevalencia y desarrollo de caries.

2.2 JUSTIFICACIÓN

Desde la aparición del desarrollo de la caries han existido incesantes esfuerzos para elaborar métodos para reducir el número de bacterias en la cavidad bucal por medios mecánicos o para atenuar su actividad cariogénica con agentes químicos; el uso del 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 al decremento del grave problema de la prevalencia de caries en México principalmente en la Delegación Tlalpan .

2.3 OBJETIVOS GENERALES:

Analizar la distribución de *S. mutans* y *Lactobacillus acidophilus* en saliva por condición bucal en niños de 6-12 años de edad en la escuela “Salvador Trejo Escobedo” y determinar la correlación que existe con caries.

2.4 OBJETIVOS PARTICULARES:

- ∅ Determinar el nivel socioeconómico que influye sobre el mayor desarrollo de caries en niños de 6-12 años de la escuela “ Salvador Trejo Escobedo “.
- ∅ Evaluar los hábitos de higiene oral en niños de 6-12 años de edad en la escuela “Salvador Trejo Escobedo”.
- ∅ Conocer los hábitos alimenticios; sobre todo la ingesta de azúcares y glucosa que corrobora al desarrollo de caries en niños de 6-12 años de la escuela “Salvador Trejo Escobedo”.
- ∅ Investigar la prevalencia de caries a través d el índice CPOD en dientes permanentes en niños de 6-12 años de la de la escuela “Salvador Trejo Escobedo”.
- ∅ Conocer la prevalencia de caries a través del índice CPO en dientes deciduos en niños de 6-12 años de la de la escuela “Salvador Trejo Escobedo”.

- ∅ Conocer la prevalencia de UCF de *Streptococcus mutans* en placa y saliva en niños de 6-12 años de la de la escuela “Salvador Trejo Escobedo”.
- ∅ Determinar la prevalencia de UCF de *Lactobacillus acidophilus* en placa y saliva en niños de 6-12 años de la de la escuela “Salvador Trejo Escobedo”.
- ∅ Verificar la correlación que existe entre el índice CPO y el *Lactobacillus acidophilus* en niños de 6-12 años de edad en la escuela “Salvador Trejo Escobedo.”
- ∅ Acreditar la correlación que existe entre el *Streptococcus mutans* y el índice CPO en niños de 6-12 años de edad en la escuela.

2.5 HIPÓTESIS

- H₁ El nivel socioeconómico influye sobre el desarrollo de caries en niños de 6-12 años de la escuela “ Salvador Trejo Escobedo”.
- H₀ El nivel socioeconómico no influye sobre el desarrollo de la caries en niños de 6-12 años de la escuela “ Salvador Trejo Escobedo”.
- H₁ Los buenos hábitos de higiene oral ayudan a controlar la evolución de la caries.
- H₀ Los buena hábitos de higiene oral no ayudan a controlar el desarrollo de caries.
- H₁ La mayor cantidad de ingesta de azúcares presenta una correlación real con el desarrollo de caries.

H₀ La mayor cantidad de ingesta de azúcares no presenta correlación con el desarrollo de caries.

H₁ El índice CPO presenta una relación con el informe obtenido del conteo de las UFC tanto de *Streptococcus mutans* como de *Lactobacillus acidophilus*.

H₀ El índice CPO no presenta una relación con los resultados obtenidos en el conteo de las UFC tanto de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus*.

H₁ El número de *Streptococcus mutans* es mayor que el de *Lactobacillus acidophilus* en el conteo de UFC.

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

H₁ El desarrollo de caries en dentición decidua es mayor que en dentición permanente.

H₀ El desarrollo de caries en dentición decidua es menor que en la dentición permanente.

H₁ El índice ceod obtenido es menor en la dentición decidua en comparación con el índice CPOD de la dentición permanente.

H₀ El índice ceod obtenido es mayor en la dentición decidua en comparación con el índice CPOD de la dentición permanente.

H₁ El índice CPO es mayor en el género femenino en relación al masculino.

H₀ El índice CPO es menor en el género femenino en relación al masculino.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

META

Se pretende con la investigación recopilada y con la recolección de muestras tanto en placa como en saliva buscar para el mañana medidas preventivas que sino erradican que controlen el avance de caries en infantes educando al paciente con medidas preventivas como el cambio de cepillos dentales por lo menos cada tres meses puesto que ahí es donde se concentra m.o. tanto del medio ambiente como de la cavidad oral.

Se pretende conocer la presencia de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* como principales factores predisponentes para el desarrollo de la caries.

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 TIPO DE ESTUDIO:

Observacional-analítico-descriptivo-transversal.

3.2 POBLACIÓN SUJETA A ESTUDIO:

Estudiantes de 6 a 12 años de la escuela “Salvador Trejo Escobedo” de la colonia Topilejo, delegación Tlalpan.

Se solicitó permiso al director del Plantel “ Salvador Trejo Escobedo “ y se le presento el formato de consentimiento informado (Anexo I).

3.3 SELECCIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA:

La población de la escuela estuvo constituida por 500 niños de los cuales se seleccionaron a 187 niños de 6 a 12 años de edad de los diferentes grados de la Escuela Salvador Trejo Escobedo, ubicada en la delegación Tlalpan.

El grupo de estudio se eligió de acuerdo a los requisitos de criterio de exclusión e inclusión:

3.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- 1) Aquellos niños que no desearon participar en el estudio.
- 2) Niños que estuvieron bajo tratamiento médico.

- 3) Niños con tratamiento de ortodoncia.
- 4) Aquellos que estuvieron bajo tratamientos preventivos constantes como es la aplicación de fluoruros y selladores de fisuras y fosetas.

3.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- 1) Tener una edad promedio de 6 a 12 años.
- 2) Aquellos niños cuyos padres dieron su consentimiento verbal para su participación en la investigación.
- 3) No haber ingerido algún tipo de alimento en las ultimas 2 horas.
- 4) Presentarse sin asearse la boca antes de la recolección de muestra.

3.5 OPERACIONAL Y ESCALA DE MEDICIÓN DE VARIABLES:

FOLIO: Se registro en orden ascendente .

FECHA: Se puso al día correspondiente en que se recolectaron datos del niño y la toma de muestra.

ESCUELA: El nombre de la institución que fue apta para nuestro estudio. Las variables son: (1) Pública, (2) Privada y (3) Rural

UBICACIÓN: Zona a la que pertenece la institución. (1) D.F. (2) Estado.

OCUPACIÓN DEL PADRE DE FAMILIA: A la que pertenece actualmente. (0) No sabe, (1) Obrero, (2) Empleado, (3) Profesionista y (4) Empleado particular.

ESCOLARIDAD DEL PADRE DE FAMILIA: Nivel de educación que posee el padre. (0) No sabe, (1) Básica, (2) Media y (3) Profesional.

COLONIA, DELEGACIÓN O MUNICIPIO: Lugar donde habita el niño.

NIVEL SOCIOECONÓMICO: Se clasificó de acuerdo a la encuesta del AMAI en (1) Bajo, (2) Medio y (3) Alto.

NOMBRE DEL NIÑO: Necesario para posteriormente proporcionarle los resultados obtenidos.

EDAD: Requisito necesario para integrar el grupo de estudio.

SEXO: Se registró como (1) Femenino y (2) Masculino.

ENFERMEDAD: El niño no debe presentar algún padecimiento que afecte en el estado general que altere su homeostasis.

TOMA ALGÚN MEDICAMENTO: Se preguntó al niño por razón de que puede alterar la composición química de la saliva.

CUANTAS VECES AL AÑO ACUDE AL DENTISTA: Para verificar si tenía o presentaba alguna medida preventiva o de control en el desarrollo de la caries

No. DE VECES DE CEPILLADO AL DÍA: Se refiere al número de veces de higiene al día 0,1, 2, 3+.

COMPLEMENTO DE HIGIENE ORAL: Que implementos utiliza para su higiene oral. (1) Pasta, (2) Hilo, (3) Enjuages.

CANTIDAD DE GOLOSINAS QUE INGIERE AL DÍA: Cuantos dulces come al día, por motivo de verificar si esta es la causa que presenta mayor relación con el desarrollo de caries. (0) Ninguna (1) Poca 1-3, (2) Regular 4-7 y (3) Mucho 8+.

CUANTOS REFRESCOS TOMA AL DÍA: (0) Ninguno, (1) Poco 1, (2) Regular 2-3 y (3) Mucho 4+.

FRECUENCIA DE APLICACIÓN DE FLÚOR: Cuantas veces al año reciben tratamiento de aplicación de flúor (0) Nunca, (1) 1 año+, (2) 6 meses y (3) 3 meses.

PRESENCIA DE SELLADORES DE FOSETAS Y FISURAS. Se registro si el niño presento selladores (1) Sí y (2) No.

USO DE APARATOS DE ORTODONCIA U ORTOPEDIÁ: (1) Sí y (2) No.

ODONTOGRAMA: Sirve para obtener los índices ceod y CPOD mediante el conteo de dientes cariados, perdidos, extraídos y obturados. En el caso de dientes deciduos: A) Sano, B) Cariado, C) Obturado y cariado, D) Obturado y E) Ausente por caries y en permanentes como 0) Sano, 1) Cariado, 2) Obturado y cariado, 3) Obturado y 4) Ausente por caries.

RECUENTO MICROBIANO: Se clasifico las unidades formadoras de colonias tanto de *Streptococcus mutans* como de *Lactobacillus acidophilus* en saliva y placa.

3.6 METODOS DE RECOLECCIÓN DE LAS MUESTRAS:

Exámenes clínicos:

Se llevaron acabo afuera de los salones de clase, utilizando espejos dentales planos del No. 5 y exploradores con un diámetro de 0.5 mm.

El criterio de diagnóstico de caries dental utilizado (índice CPO-D y ceo-d); es de uso estándar en epidemiología dental; determina cuantitativamente el número de dientes cariados, perdidos u obturados, cuya unidad de medida es el diente y fue levantado por 5 investigadores previamente calibrados de acuerdo a las normas de la O.M.S. El valor máximo del CPO-D es 28, ya que no se toman en cuenta los terceros molares. Los datos obtenidos del grupo de estudio se incluirá en la historia clínica (Anexo2).

Recolección de saliva y análisis microbiológico:

Las muestras salivales se recolectaron a las 9:30 AM, dos horas antes de la ingestión de alimentos.

Inoculación, incubación, y lectura:

La toma de muestras se efectuo con el niño sentado en una silla, se le pidió que masticara un cubo de cera durante 1 minuto; recolectando aproximadamente de 2 a 3 ml. de saliva, se transportó en un tubo de ensaye vacío y estéril. La placa se recolectó de la superficie vestibular

del diente 36 ó 46, esta se transporto en tubo estéril con 3 ml. de solución Ringer.

Todas las muestras son sembradas en Agar Mitis Salivarios Gold (Anexo III) complementados con bacitracina y sacarosa; específico para el desarrollo de *Streptococcus mutans*.

Agar Rogosa es un medio excelente para el desarrollo de *Lactobacillus acidophilus* (ANEXO IV).

De acuerdo a las características mencionadas el primer medio se hicieron diluciones de 1:100 de la saliva sembrada por técnica masiva e incubadas en jarras de anaerobiosis.

Se realizaron diluciones 1:100, tomando 40 microlitros de saliva depositándola en 3.96 mililitros de solución isotónica, se sembraron 10 microlitros en los medios de cultivo.

Finalmente se siembra la dilución de la saliva en una placa de agar mitis-salivarius adicionado con telurito de potasio y bacitracina para hacerlo más selectivo a la especie de *S. mutans*. Tanto MSB Gold y agar rogosa son incubados a 37°C durante 72 horas.

Los números de *Streptococcus mutans* y *lactobacillus* son contadas por mil unidades UFC / ml.

El siguiente paso fue empaquetar los medios plaqueados, colocar en bolsas a los medios de agar-rogosa e incubarlos a 37 °C durante 72 horas. El medio de mitis-salivarius se colocó en jarras de anaerobiosis, previamente colocamos una vela para que consumiera el total de oxígeno y se colocó en la estufa también por 72 horas.

Cumplidas las 72 horas se cuantificara los CFU por conteo de número de colonias crecidas en la placa, recordando hacer la conversión de las unidades de colonias contadas por que se hicieron diluciones.

3.7 ANALÍISIS ESTADÍSTICO:

Con la información recolectada se genero una base de datos y se utilizó el programa estadístico SPSS Pc (SPSS, Inc, Chicago II U.S.A.) con la técnica de Pearson's. Para el análisis de información se calcularon las medias de tendencia central y desviación estandar.

Se obtuvieron dos tipos de variables:

La cuantitativa que corresponde a las medias de variabilidad y medidas de tendencia central es decir la media y la desviación estandar de los índices CPOD, ceod y las Unidades Formadoras de Colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus*.

Variable Cualitativa obtenida por datos socio-demográficos, nivel de educación y ocupación del padre.

3.8 RECURSOS HUMANOS:

Este estudio fue realizado por la Tutora Dra. Gloria Gutiérrez-Venegas, Elia Romero y Noemí García, asesorado por el C.D. Sergio Sánchez García.

3.9 RECURSOS MATERIALES:

El material utilizado fue proporcionado por el laboratorio de Bioquímica (Medios de cultivo, asas, matraz, mechero, etc.) y por los alumnos que integraron el Seminario (Cajas petri, tubos de ensaye y tapones).

Las muestras tanto de saliva como de placa fueron proporcionadas por alumnos de la Escuela Salvador Trejo Escobedo, con autorización de los padres así como del director del plantel.

CAPITULO IV

RESULTADOS

El proyecto de investigación consistió en estudiar a una población de escolares del D. F. en Topilejo en la delegación Tlalpan. El muestreo se realizó al azar y se tomó una población del rango de edad de 6 a 12 años ya que la presencia de caries esta relacionada con la edad y afecta a un alto porcentaje de los niños. Es importante la realización de estos estudios para conocer la severidad y prevalencia de la enfermedad. Se muestreo a un total de 187 niños de la escuela Salvador Trejo Escobedo; el 52.4% correspondió al sexo masculino y el 47.6% al sexo femenino. La población predominante del grupo de investigación fue de la edad de 7 años con una frecuencia del 18.2 %. (Tabla VIII, IX).

TABLA VIII NÚMERO DE NIÑOS Y GÉNERO DE LA ESCUELA SALVADOR TREJO ESCOBEDO.

<i>Género</i>	<i>Valor</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Femenino	1	89	47.6
Masculino	2	98	52.4
Total		187	100.0

TABLA IX NÚMERO DE NIÑOS Y EDADES DE LA ESCUELA
SALVADOR TREJO ESCOBEDO

Edad	Frecuencia	Porcentaje
6	24	11.2
7	34	18.2
8	22	11.8
9	31	16.6
10	31	16.6
11	31	16.6
12	17	9.1
Total:187		100.0

El grupo que participó en el estudio de investigación de la Escuela Salvador Trejo Escobedo; estuvo integrada por el 11.2% de niños de 6 años de edad, el 18.2% por 7 años, el 11.8% por niños de 8 años de edad, el 16.6% tanto niños de 10 y 11 años y el 9.1% por 12 años. Los niños se seleccionaron de la siguiente manera: En primer año se seleccionaron 24 niños, de segundo 44, de tercero 10, de cuarto 39, de quinto 29 y de sexto 41 (Tabla IX y Figura 11).

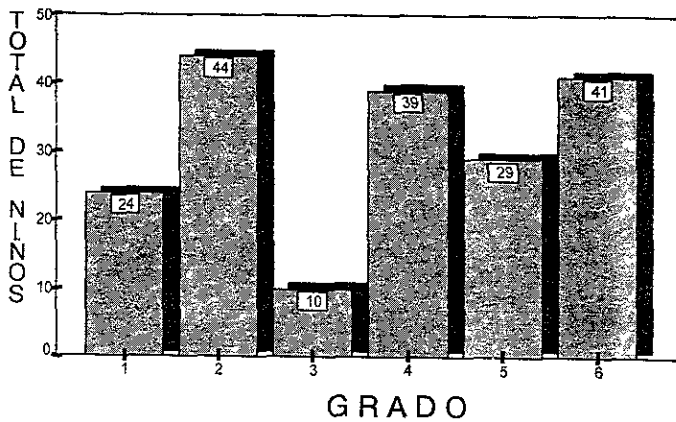


Fig. 11 Total de niños por grupo de la escuela Salvador Trejo Escobedo

De acuerdo a los resultados, se esperaba obtener un mayor índice de CPO en niños y en niñas de acuerdo a los datos recopilados, pero al comparar el índice en ambos géneros se observó que no existe una diferencia significativa.

En el sexo femenino se obtuvo un índice de 1.97 y en niños fué de 1.96 (Fig. 12).

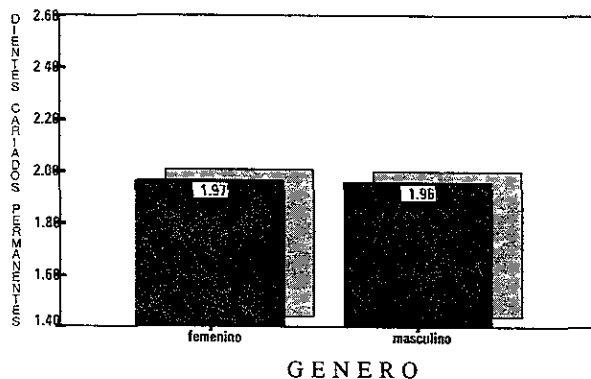


Fig. 12 Media de dientes cariados permanentes con respecto al género.

En relación a los resultados obtenidos en el índice ceod el mayor grupo de la población (29.4%), presentó un índice ceod de 0, mientras que el mayor porcentaje se encontró en el 12.8% de la población que tuvo un índice de 2.

Se obtuvo una media de 2.00 y una desviación estándar de 3.088, estos resultados nos sugieren que la población sujeta a estudio fue muy heterogénea en este índice (tabla X).

TABLA X FRECUENCIA DE ceod EN NIÑOS DE LA ESCUELA SALVADOR TREJO ESCOBEDO

<i>ceod</i>	<i>NIÑOS</i>	<i>PORCENTAJE</i>
0	55	29.4
1	15	8.0
2	24	12.8
3	15	8.0
4	19	10.2
5	11	5.9
6	11	5.9
7	13	7.0
8	19	10.2
9	6	3.0
10	2	1.1
12	1	0.5
15	1	0.5
Total	187	100.0

En cuanto al índice de ceod encontramos que a la edad de 7 años se encontró la media más alta de dientes cariados, el mayor porcentaje de dientes obturados y el total del índice ceod; mientras que el promedio alto de dientes extraídos lo obtuvo la edad de 8 años (tabla XI).

TABLA XI MEDIA DE DIENTES CARIADOS, EXTRAÍDOS Y OBTURADOS EN EL ÍNDICE *ceod* EN NIÑOS DE 6-12 AÑOS DE EDAD DE LA ESCUELA SALVADOR TREJO ESCOBEDO.

EDAD	CARIADOS	EXTRAÍDOS	OBTURADOS	<i>ceod</i>
6	3.52	0.04	1.00	4.57
7	3.58	0.05	1.03	4.58
8	2.36	0.31	0.36	2.86
9	3.35	0.29	0.38	4.16
10	1.80	0.03	0.48	2.51
11	1.80	0.06	0.54	2.12
12	0.76	0.00	0.17	0.94

En la media de *ceod* y la edad de los niños de la escuela Salvador Trejo Escobedo se observa una similitud entre las edades de 6 años con una media de 4.57 y de 7 años con una media de 4.59. A estas edades es alta ya que los niños presentan mayor número de dientes deciduos y una menor cantidad de dientes permanentes por tal razón la mínima de índice *ceod* es en los 12 años con una media de 0.94 (fig. 13).

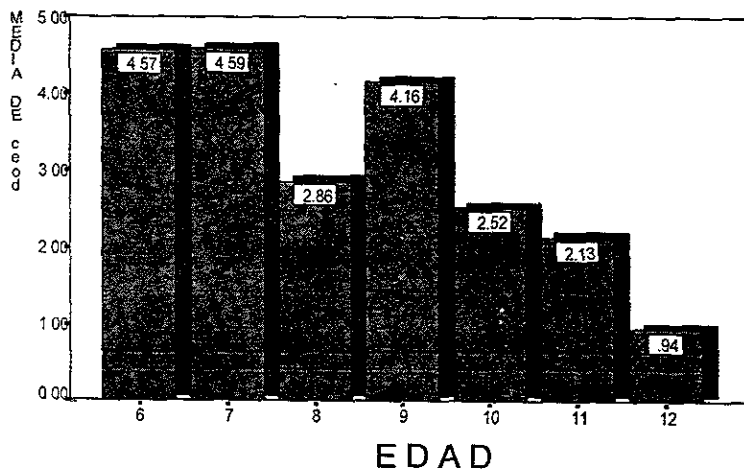


Fig. 13 Media de ceod con la edad.

En otra serie de resultados encontramos que los índices CPOD fueron de 0 en un 39.6% de la población, el mayor índice de CPOD lo obtuvo el 16% de la población, la cual se encontró entre el CPO de 2. La media que obtuvimos en este caso fué de 2.00 y la desviación estándar es de 2.598 (Tabla XII).

TABLA XII FRECUENCIA CPOD DE DIENTES PERMANENTES DE LOS NIÑOS DE LA ESCUELA SALVADOR TREJO ESCOBEDO.

<i>Valor</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
0	74	39.6
1	17	9.1
2	30	16.0
3	20	10.7
4	26	13.9
5	2	1.1
6	4	2.1
7	5	2.7
8	2	1.1
9	2	1.1
10	1	0.5
11	1	0.5
12	3	1.6
TOTAL	187	100.0

Media:2.00

Desviación Estándar: 2.598

El índice CPOD aumenta conforme a la edad a excepción de 9 y 10 años, presentando el índice más alto en la edad de 12 años con una media de 3.59 y presentando la mínima a la edad de 6 años con una media de 0.48.

A la edad de 6 años se encontró el menor índice CPOD; debido a que los niños a esta edad presentan dentición primaria y el mayor índice lo presentaron los niños de 11 y 12 años; la explicación más congruente a estos resultados está relacionada con la exfoliación dentaria, ya que los espacios interproximales desaparecen y existen mayores zonas

retentivas para la acumulación de placa que conlleva a que exista un medio propicio para la adherencia de microorganismos cariogénicos, por ende conforme aumenta la edad existe un mayor índice de CPOD (Fig.14).

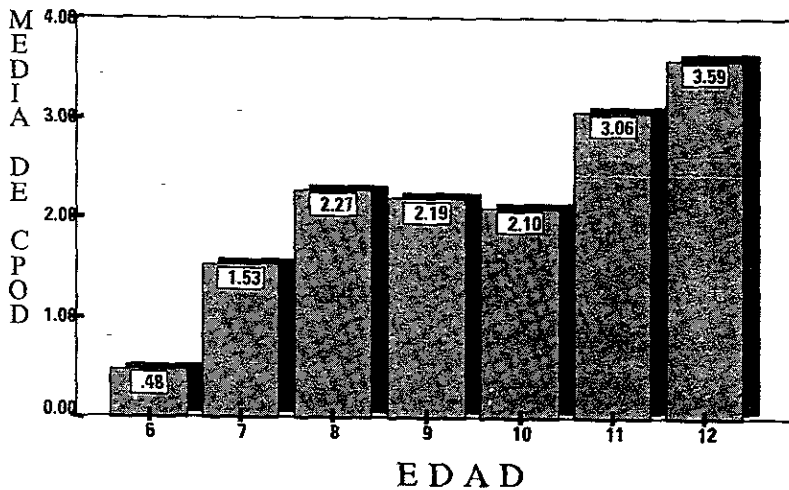


Fig.14 Media de CPOD con la edad.

En otros resultados se observó un mayor porcentaje de dientes cariados y el índice CPOD total lo obtuvieron los niños de 12 años, y el mayor índice de dientes perdidos se encuentra a la edad de 8 años y de 11 años se observó un mayor número de diente obturados (Tabla XIII).

TABLA XIII MEDIA DE DIENTES CARIADOS PEDIDOS Y OBTURADOS EN EL ÍNDICE CPOD EN NIÑOS DE 6-12 AÑOS DE LA ESCUELA SALVADOR TREJO ESCOBEDO.

EDAD	CARIADOS	PERDIDOS	OBTURADOS	CPOD
6	0.19	0.00	0.14	0.47
7	1.44	0.02	0.05	1.52
8	1.90	0.09	0.27	2.27
9	2.29	0.03	0.03	2.49
10	1.80	0.00	0.25	2.09
11	2.58	0.03	0.48	3.06
12	3.82	0.00	0.41	3.58

En cuanto al porcentaje de piezas cariadas, perdidas y obturadas de dientes deciduos (ceod) encontramos que los niños de 6 y 7 años presentaron el mayor número de dientes cariados y en términos generales nuestros datos indican que los niños reciben atención dental mínima (Tabla XIV).

TABLA XIV MEDIA DE LA DISTRIBUCIÓN DEL ÍNDICE ceod EN EL DIENTE CARIADO PERDIDO Y OBTURADO POR SEXO.

EDAD	CARIADO	PERDIDO	OBTURADO	ceod
6	3.52±3.88	0.04±0.21	1.0±2.04	4.57±3.88
7	3.58±3.27	0.05±0.01	1.02±1.94	4.58±3.31
8	2.36±2.61	0.31±0.71	0.36±1.15	2.86±2.91
9	3.35±3.12	0.29±0.78	0.38±0.98	4.16±3.11
10	1.80±2.25	0.48±1.02	0.04±0.0	2.54±2.48
11	1.80±2.25	0.06±0.35	0.54±1.38	2.42±2.24
12	0.76±0.52	0.0±0.0	0.17±0.52	0.94±1.39

Con respecto al índice de ceod en comparación con el CPOD total; se muestra que a la edad de 7 años existe un mayor índice de ceod, cuya media es de 4.58, mientras que en el CPOD es menor con una media de 3.58 a la edad de 12 años.

TABLA XV MEDIA DE LA DISTRIBUCIÓN DEL ÍNDICE CPOD EN DIENTES CARIADOS, PERDIDOS Y OBTURADOS POR EDAD.

EDAD	CARIADO	PERDIDO	OBTURADO	CPOD
6	3.52±3.88	0.47±0.21	1.00±2.04	4.47±1.12
7	3.58±3.27	0.58±0.34	1.02±1.94	5.18±1.87
8	2.36±2.61	0.31±0.71	0.36±1.17	3.03±2.76
9	3.35±3.12	0.29±0.78	0.38±0.96	4.02±2.68
10	1.80±2.25	0.04±0.02	0.48±1.02	2.09±1.71
11	1.80±2.4	0.06±0.35	0.54±1.38	2.4±3.05
12	3.05±1.14	0.17±0.52	0.41±1.06	3.58±3.82

De lo anteriormente dicho, se concluye que el índice ceod no es menor al índice CPOD; que la atención dental en nuestra población de estudio es mínima, ya sea porque se puede observar una mínima cantidad de dientes obturados, un mayor número de dientes cariados y un número elevado en la media del índice de CPOD y ceod, al que espera obtener la OMS en el año 2000 de 3.0 (Tabla XIV y XV).

Al sumar tanto el ceod y CPOD se obtuvo el CPO total en donde se puede observar que hay un incremento en el nivel de 6.55 a la edad

de 9 años de los niños muestreados de la escuela y la mínima de 4.6 en los niños de 10 años (Fig. 15).

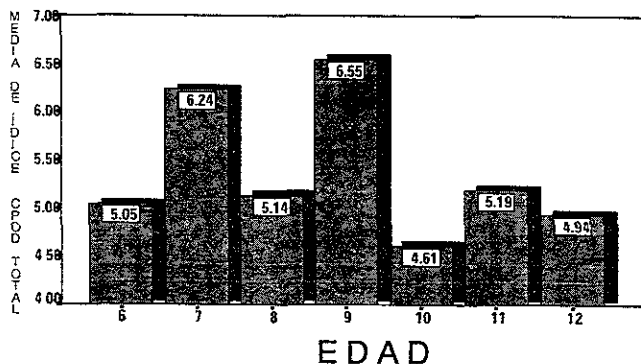


Fig.15 ÍNDICE CPOD TOTAL EN RELACIÓN CON LA EDAD.

Una vez obtenidos los datos de índice CPO, se procedió a buscar una correlación significativa entre los niveles de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* por género, encontrándose una correlación significativa tanto en *Streptococcus mutans* en saliva contra *Streptococcus mutans* en placa.

También se encontró una correlación significativa en *Lactobacillus* en saliva contra *Lactobacillus* en placa y así sucesivamente en todos los coeficientes de correlación. (tabla XVI).

TABLA XVI COEFICIENTES DE CORRELACIÓN ENTRE LOS NIVELES EN SALIVA Y PLACA DE *Streptococcus mutans* Y *Lactobacillus acidophilus* POR GÉNERO.

Género	Sm sal	Lacto sal	Sm sal	Sm pla	Sm pla
	VS Sm pla	VS lacto pla	VS Lacto pla	VS Lacto sal	VS Lacto pla
Niñas	0.6704 p=0.000	0.5391 p=0.000	0.2673 p=0.006	0.089 p=0.418	0.5391 p=0.000
Niños	0.5876 p=0.000	0.3612 p=0.000	0.2066 p=0.041	0.0541 p=0.0597	0.2002 p=0.048

Sm Sal = *Streptococcus mutans* en saliva

Sm pla = *Streptococcus mutans* en placa

Lacto Sal = *Lactobacillus acidophilus* en saliva

Lacto pla = *Lactobacillus acidophilus* en placa

Posteriormente se decidió buscar una correlación entre los coeficientes de los índices ceod, CPOD y las unidades formadoras de colonias de *S. mutans* y *L. acidophilus*; detectando, en esta caso, correlaciones negativas en la relación entre *S. mutans* en placa tanto en índices ceod como en CPOD y en *Lactobacillus*, se encontró en el nivel de placa.

De los resultados obtenidos se concluye que no existe una correlación significativa entre los índices de ceod y CPOD y las unidades formadoras de colonias, por ende el proceso carioso es de

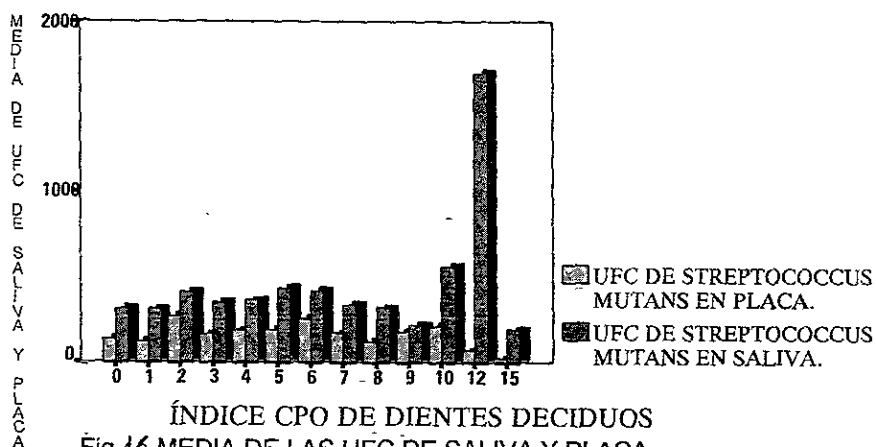
etiología multifactorial que no depende de un solo factor, lo cual involucra dieta, tiempo, huésped y microorganismos (Tabla XVII).

TABLA XVII COEFICIENTE DE CORRELACIÓN ENTRE LOS ÍNDICES ceod Y CPOD Y EL NÚMERO DE UNIDADES FORMADORAS DE COLONIAS DE *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus*.

ÍNDICE	<i>Streptococcus mutans</i>		<i>Lactobacillus</i>	
	PLACA	SALIVA	PLACA	SALIVA
ceod	0.0062 p=0.9	0.851 p=0.24	0.086 p=0.24	0.18 p=0.01
Cariados	0.0022 p=0.67	0.10 p=0.174	0.1 p=0.13	0.34 p=0.01
Extraídos	0.072 p=0.16	0.0057 p=0.93	0.094 p=0.196	0.1134 p=0.678
Obturados	0.072 p=0.92	0.052 p=0.486	0.023 p=0.75	0.030 p=0.678
CPOD	0.082 p=0.26	0.626 p=0.39	0.032 p=0.67	0.018 p=0.0801
Cariados	0.059 p=0.43	0.0526 p=0.42	0.043 p=0.584	0.046 p=0.526
Perdidos	0.029 p=0.69	0.1546 p=0.035	0.068 p=0.35	0.040 p=0.326
Obturados	0.021 p=0.27	0.0086 p=0.901	0.023 p=0.753	0.0042 p=0.955

Una vez obtenidos los coeficientes de correlación, se procedió a buscar la media entre las unidades formadoras de colonias de *S. mutans* en saliva y placa en dientes deciduos y permanentes.

Encontrando un aumento de *S. mutans* en saliva en índice de 12 y mínimo en el índice de 15 (Fig. 16 y 17).



ÍNDICE CPO DE DIENTES DECIDUOS
 Fig.16 MEDIA DE LAS UFC DE SALIVA Y PLACA
 CON DIENTES DECIDUOS

En los niños muestreados se encontró que el mayor número de *S. mutans* en saliva fue mayor que en placa en relación con el CPOD de dientes permanentes en donde el más alto fué en el índice 5 con respecto a los *S. mutans* en saliva y el mínimo en el CPOD de 10 años. En placa dentobacteriana el índice más alto fué en el índice de 3 y el más bajo en el de 10.

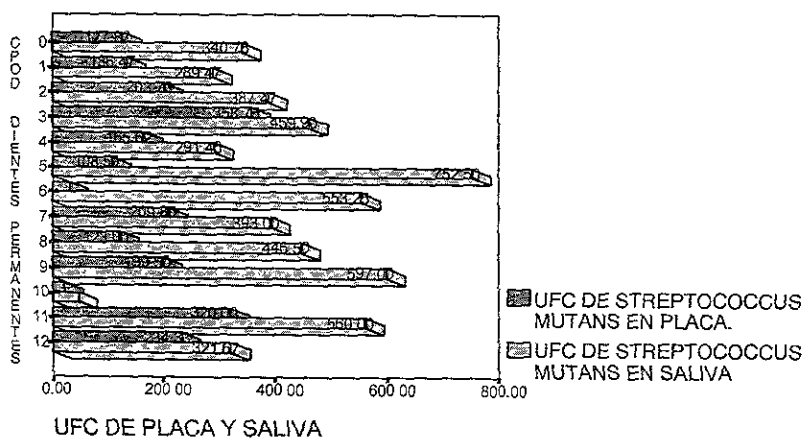


Fig.17 Media de CPOD de dientes permanentes con *S. mutans* en placa y saliva.

También se encontró que en la placa dentobacteriana el total de *Lactobacillus* aumentan conforme a la edad, por razón de que conforme se exfolian los dientes primarios, los dientes secundarios presentan un menor espacio interproximal ideal para la retención de microorganismos en boca, siendo una excepción a los doce años en donde se presentó menor número de *Lactobacillus acidophilus* y mayor a la edad de 11 años (Fig.18).

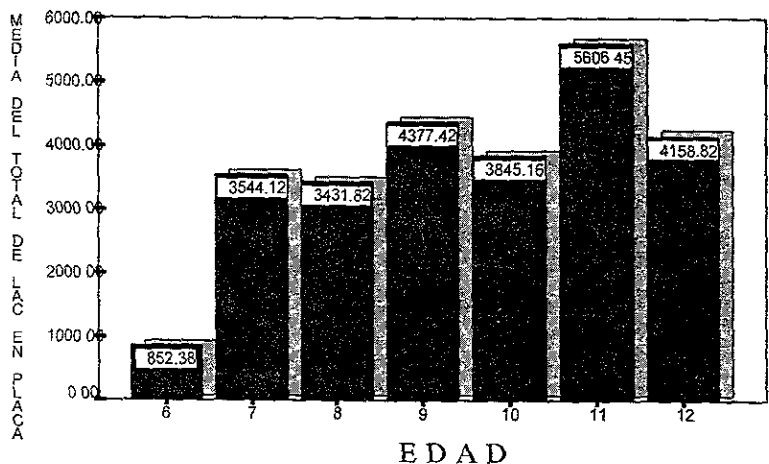


Fig. 18 Media entre el total de *Lactobacillus acidophilus* en placa y edad.

En la (tabla XVIII) se muestran datos ampliamente significativos en lo referente a los coeficientes de correlación a la edad de 12 años; mientras que a las edades de 7, 8, 9, 10 y 11 años se encontraron menores correlaciones importantes, en comparación a la edad de 12 años; mientras que a la edad de 6 años no se encontró correlación entre el total de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* en saliva y placa.

TABLA XVIII COEFICIENTE DE CORRELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE SALIVA Y PLACA DE *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* EN ESCOLARES DE 6-12 AÑOS.

EDAD	tottsal totstpla	totlacsal totlacpla	tottsal totlacpla	tottsal totlacsal	totstpla totlacpl
6	-0.1670 p=0.943	-0.3468 p=0.124	-0.145 p=0.950	-0.4104 p=0.065	-0.167 p=0.469
7	-0.5646 p=0.000	-0.5024 p=0.002	-0.1220 p=0.462	-0.0632 p=0.723	-0.053 p=0.766
8	-0.6522 p=0.001	-0.1042 p=0.664	-0.4227 p=0.050	-0.0414 p=0.855	-0.8007 p=0.000
9	-0.7853 p=0.000	-0.0345 p=0.854	-0.480 p=0.000	-0.3729 p=0.039	-0.5791 p=0.003
10	-0.6749 p=0.000	-0.5626 p=0.001	-0.007 p=0.971	-0.0718 p=0.701	-0.0644 p=0.731
11	-0.6861 p=0.000	-0.5835 p=0.001	-0.4540 p=0.010	-0.5960 p=0.000	-0.4810 p=0.000
12	-0.3515 p=0.000	-0.3227 p=0.001	-0.386 p=0.000	-0.54 p=0.000	-0.5005 p=0.000

■ Correlación significativa entre *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* tanto en placa como en saliva.

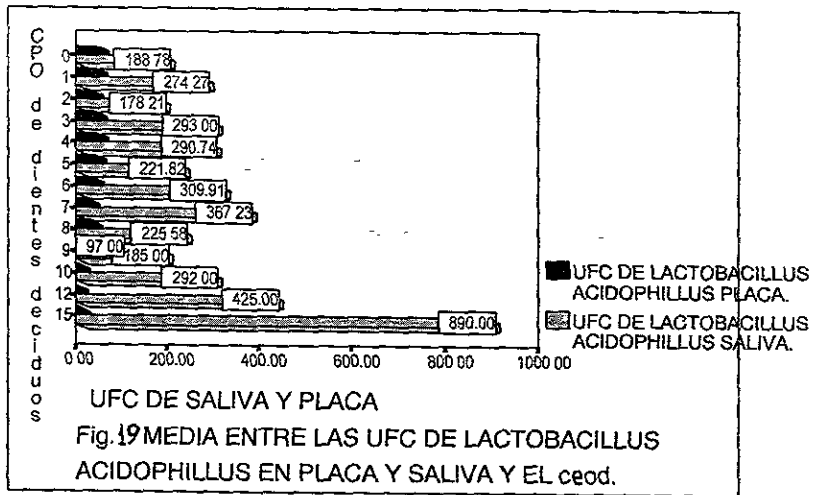
Tottsal = Total de *Streptococcus mutans* en saliva

Totstpla = Total de *Streptococcus mutans* en placa

Totlacsal = Total de *Lactobacillus acidophilus* en saliva

Totlacpla = Total de *Lactobacillus acidophilus* en placa

Los niveles de *Lactobacillus acidophilus* en saliva fueron más significativos que en placa, con un aumento en el índice ceod de 15 con una media de 890 y una mínima en el índice 12. Hubo un disparo en el índice 15 de *Lactobacillus acidophilus* con relación a los demás con 890.



Recordemos que la caries es un proceso multifactorial, que no solo implica huésped, dieta, tiempo y microorganismos, también se encuentra implicado el nivel socioeconómico del padre (Tabla XIX); En cuanto a la ocupación del padre el 49.7% trabajan como obreros y el 32.6% son empleados en mercados y trabajan como choferes.

La ocupación del padre tiene influencia en la cultura del paciente para su higiene bucal.

TABLA XIX OCUPACIÓN DEL PADRE

OCUPACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
No sabe	13	7.0
Obrero	93	49.7
Empleado	61	32.6
Profesionista	8	4.4
Empleado particular	0.2	6.4

En los índices totales de CPOD y ceod se encontró un índice alto en la ocupación 0 en la cual los niños nos indicaron que no sabían cual era la ocupación del padre, en la ocupación 1 los padres son obreros y también encontramos un incremento en el índice. En la ocupación 2 los padres son empleados y se detectó el índice CPOD más alto de los niños, en la ocupación 3 los padres son profesionistas y tiene el menor índice de CPOD, en la ocupación 4 los padres son empleados particulares se encontró un aumento en el CPOD. Por lo que se puede concluir que a mayor cultura tengan los padres mayor prevención van a tener hacia sus hijos (Fig 20).

Se encontró que no existe una tendencia directamente proporcional con relación a la escolaridad de los padre. Los niños que presentaron menor índice en ceod son los hijos de profesionistas (Fig.21).

Aquí podemos ver que en el nivel bajo hubo una similitud en ambos índices y en el nivel medio tiene un aumento en el índice ceod

mayor que en el CPOD. Esto concluye que los padres tienen mayor prevención en el cuidado de los dientes permanentes que de los deciduos ya que piensan que se les van a caer y no les toman mayor importancia.

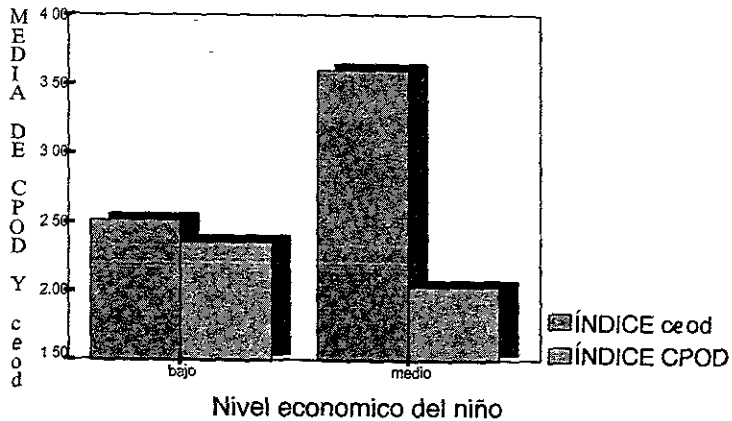


Fig. 20 Media de CPOD y ceod con el nivel socioeconómico del niño.

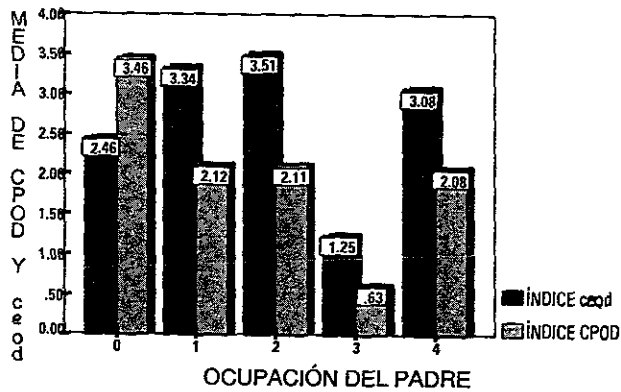


Fig. 21 Media de CPOD y ceod con la ocupación del padre.

En cuanto a los hábitos de higiene encontramos que la tendencia en cepillado en este grupo de estudio es variable, el 50% de la población

de estudios se cepilla los dientes tres veces al día y el 4.3 % no se cepilla (tabla XX).

TABLA XX NÚMERO DE VECES DEL CEPILLADO AL DÍA.

VECES AL DÍA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0	5	4.3
1	29	15.5
2	56	29.9
3	94	50.3

Por lo anteriormente mencionado se concluye que la higiene dental no presenta alguna relación para que exista una mayor índice de CPO y por ende un mayor porcentaje de caries, si no que existen otros factores que involucren el desarrollo de caries como es el tipo de alimentación al que este acostumbrado el niño (Fig. 22).

Se muestra la media del índice CPOD y ceod y el número de veces de cepillado al día en la cual el 0 significa que no se cepilla, 1 se cepilla solo una vez al día, 2 se cepilla dos veces y el 3 se cepilla tres veces o más al día. La mayoría de la población no se cepilla por lo tanto el índice CPOD y el ceod es mayor, el más bajo es cuando se cepillan una vez.

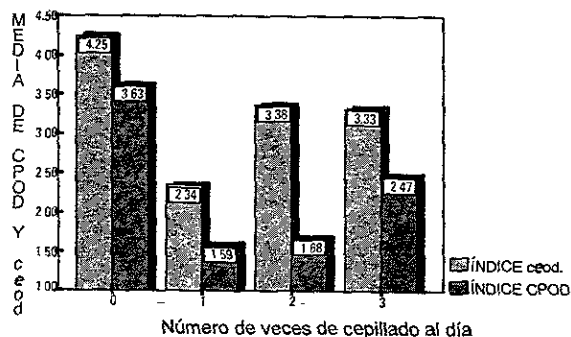


Fig. 22 Media del índice CPOD y ceod y el número de veces de cepillado al día.

En cuanto a las medidas preventivas que se emplearon para el control de caries en el grupo de investigación no hubo diferencias significativas ya que los niños de nivel socioeconómico bajo y medio tienen las mismas técnicas de control (Fig 23).

Por los resultados obtenidos, concluimos que las medidas preventivas aquí empleadas no son las correctas, porque sí comparamos los índices caries (tabla XV y XVI) son altos.

De lo cual deducimos que se deben emplear otro tipo de medidas preventivas que ayuden a controlar los altos índices de caries mediante programas preventivos útiles y de acuerdo a las necesidades de los hombres de acuerdo a su tipo de hábitat y tipo de alimentación al que este acostumbrado.

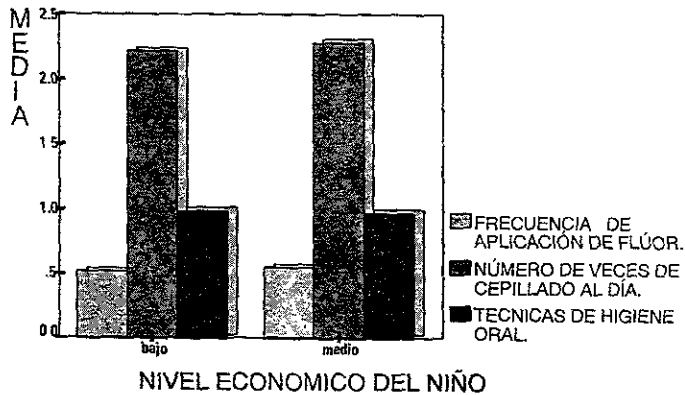


Fig. 23 Media de la frecuencia de cepillado, aplicación de flúor y las técnicas de higiene con el nivel económico del niño.

En cuanto a la dieta que la mayoría de la población presento fué rica en azúcares; el 75.4% de ella consume de 1 a 3 golosinas por día, y solo el 3.2% de la población consume ocho golosinas ó más (Tabla XXI)..

Este tipo de dieta que predomino probablemente se debe a la falta de recursos económicos del niño para llevar a la escuela un desayuno o merienda necesarios para una adecuada nutrición que conlleve a un buen equilibrio y rendimiento del organismo.

Si aunamos a esto el mal habito de higiene oral, las malas técnicas preventivas de control de caries; el nivel de índice de caries que se pretendía obtener para el año 2000 es una utopía.

TABLA XXI CONSUMO DE GOLOSINAS POR DÍA.

CANTIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Ninguna	11	5.9
Pocas (1-3)	141	75.4
Regular (4-7)	29	15.5
Muchas (8+)	6	3.2

CAPÍTULO V

DISCUSIONES

La información aquí proporcionada expone la naturaleza multicausal de la caries dental y se señalan la necesidad de programas preventivos en los que se estimule el cepillado dental, las visitas al dentista, así como la búsqueda de la disminución de consumo de productos con alto contenido de azúcar como los refrescos embotellados.

Los refrescos son bebidas que se ingieren con frecuencia en México y la mayor parte de estos están endulzados con sacarosa uno de los sustratos más adecuados para el desarrollo de *Streptococcus mutans*, además de la capacidad de dicho microorganismo para adherirse a las superficies dentales se incrementa con el consumo de sacarosa.⁴²

En los países desarrollados en términos económicos, el consumo de azúcar es de poco más o menos 40 a 60 Kg por persona al año, muchas naciones exhiben un descenso en la frecuencia de la caries. Se notó una discrepancia en la incidencia de la caries al sustituir la sacarosa por fructuosa y glucosa. Por sus propiedades bioquímicas, la primera es catalogada por su actividad cariogénica de todos los azúcares. El declive actual de la caries corresponde a la que surge en las superficies interproximales y las lisas. La sacarosa tiene una función más dominante en la producción de la caries de superficies lisas. Los alcoholes de

azúcar, como el xilitol y el sorbitol de los refrigerios, poseen bajas o nulas propiedades promotoras de la caries. La disminución de esta se atribuye también al fluoruro, como un decremento de la prevalencia cariosa de hasta 50% en zonas que ya adoptaron la fluoración.⁵⁷

En cuanto las visitas al dentista se observó que el mayor porcentaje de niños que acuden a él, no presentan caries, en comparación con los que tienen lesiones cariosas; posiblemente los niños sin caries han recibido tratamientos preventivos en sus visitas al consultorio dental, lo que contribuye al equilibrio de la salud bucal. Es increíble que la mayor parte de la población con actividad cariosa tenga más de un año sin acudir al dentista, hecho que ayuda a deducir las altas necesidades de atención bucal en niveles socioeconómicos bajos como se observó en nuestro grupo de estudio. Otro factor que contribuyó al mayor índice de caries fué la falta de técnicas de cepillado, ya que los niños sin caries lo hacen un mayor número de veces al día que los niños con caries.

Se observa conforme aumenta el nivel de colonización de microorganismos se incrementa el promedio de caries inicial, aumentando en todos los grupos conforme se eleva el nivel de colonización de microorganismos y el promedio de CPOD y ceod final aumenta proporcionalmente.

Se detecta que la mayor parte de lesiones cariosas ocurrió en defectos estructurales del esmalte, generalmente eran caries muy

avanzadas que presentaban una cavidad, en el estudio comparativo entre zonas rurales y urbanas del Estado de México, el porcentaje mayor de caries lo presentó el área rural, quizá porque en estas zonas la atención dental es menor.⁴⁷

Es increíble observar que en otro de los estudios realizados en Arabia Saudita, por cada dos niños de entre 4 y 6 años de edad, del grupo socioeconómico bajo presentaron como mínimo un diente cariado, extraído, perdido u obturado. A pesar de que los niveles de fluoración eran los óptimos para la prevención de la caries.

Es importante comparar que la información proporcionada presenta una correlación coherente entre *S. mutans* tanto en saliva como en placa, su participación tanto del *S. mutans* como *Lactobacillus* en piezas cariadas y en el índice CPOD y ceod sobre todo en niños afrocaribeños en donde se demuestra que otro factor predisponente a la caries también puede ser el tipo de raza; por la razón de que esta influencia en la morfología del diente y por ende en los defectos estructurales del esmalte.⁵⁰

Es sorprendente observar que en el estudio realizado en Atenas Grecia, los índices de caries son menores, el índice de dientes perdidos es menor en la dentición permanente que en la decidua; a pesar de ser un país subdesarrollado, que al entrar a la comunidad Europea tiene la probabilidad de tener otro tipo de idiosincrasia e implementar nuevos

diseños de programas preventivos, como es el caso de selladores de fisuras y fosetas, la fluoración tanto de agua, sal, pastas fluoradas, aplicaciones de fluoruros tanto tópicos como el uso de pastillas y medidas de control que se emplean en las escuelas. En comparación a los demostrados en nuestra población de estudio, en donde, los niveles de control de caries son menores, en ellos no encontramos el uso de selladores de fisuras y fosetas, la aplicación de flúor es mínima la presencia de dientes obturados es menor en relación al grupo de estudio mencionado en la investigación de I. Athanassoul.⁵⁴

Por lo tanto es importante profundizarse en estudios que tiendan a disminuir los riesgos de incidencia de caries. Además también será importante desarrollar tecnologías o métodos que tiendan a disminuir las altas cuentas de *S. mutans* en las bocas de los niños para proporcionar una mejor salud bucal, comparadas a las metas propuestas por la OMS,⁵⁵ la cual ha indicado como meta para el año 2000 un índice CPOD de 3.0 a los 12 años de edad, también menciona que a esta edad, es más frecuentemente analizada en estudios comparativos debido a que tienen por completo sus dientes permanentes erupcionados. En México se han encontrado promedios más altos de los que sugiere la OMS.⁵⁶

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES

La caries dental es una de las patologías mas frecuentes que atacan al ser humano; siendo considerada por la O.M.S. como la tercera enfermedad sanitaria del mundo.

El consumo de productos chatarra así como de golosinas aumenta considerablemente la incidencia y prevalencia de caries, por lo que existe la necesidad de eliminarlos por completo y sustituirlos por los alimentos que no contengan hidratos de carbono o sean ricos en azúcares, ya que afectan al complejo bucodental y además tiene la potencialidad de provocar padecimientos sistémicos que se manifiestan en boca y que arriesgan la salud general del individuo.

Por lo que nuestro tratamiento dental no solo debe enfocarse a la sintomatología o localización de cavidades en dientes; debe avocarse a un tratamiento general que involucre aparatos y sistemas, buscar medidas de control para el decremento de índice de caries.

De la información que se obtuvo de los resultados de índice ceod y CPOD fueron mayores a los que espera la O.M.S. para el año 2000 (3.0); esto se debe probablemente por la falta de cultura odontológica y

desarrollo de mejores programas preventivos que estén de acuerdo con las necesidades del paciente y del status socioeconómico al que se desee tratar, independientemente de los resultados monetarios que se deseen obtener al implementar programas preventivos. Pues si al comparar los niveles de índice de CPO con países desarrollados el incremento de la caries en México dista de los decrementos que en estos países existe y aun así siguen buscando medidas preventivas que logren erradicar el desarrollo de caries.

Las medidas preventivas en nuestro grupo de estudio fue nula o casi nula ya que el 100% de la población no presento selladores de fisuras y fasetas, con respecto a la aplicación de flúor fueron contados los pacientes que acudían al Cirujano Dentista para recibir aplicaciones tópicas o pastillas de fluoruro, hecho que no ocurre en los países desarrollados.

Se ha encontrado que los tratamiento preventivos de flúor con clorhexidina permiten reducir la incidencia de caries en ambas denticiones, en forma muy notable.

Cabe mencionar y recordar que el desarrollo de caries no solo se determina por una etiología; se encuentra determinada por la dieta, el microorganismo, tiempo y huésped (etiología multifactorial).

Por lo que en la presente tesis se pretende recopilar todas las estructuras y componentes de la cavidad oral para que todos aquellos lectores comprendan la importancia de la preservación de todas y cada una de las piezas dentales de nuestra boca y hacer conciencia en aquellos dentistas que por lucrar en la carrera extraen piezas dentales para poner una preciosa prótesis dental que muchas veces no llega a tener una función fisiológica ideal para las necesidades del paciente.

Debemos hacer hincapié en que los padres procuren que sus hijos cambien el consumo de productos chatarra o alimentos ricos en azúcares por alimentos mas recomendables y que no causen el riesgo de salud del individuo.

ANEXO I
CARTA CONSENTIMIENTO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.
UNIDAD DE ESTUDIOS SUPERIORES DE POSGRADO.
MÉXICO D.F. A 18 DE SEPTIEMBRE DE 1998.

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

Nos permitimos dirigirnos a usted de la manera más atenta para solicitar su cooperación , en la investigación que van a llevar acabo los 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 permitirnos elaborar una Historia Clínica y tomar una pequeña muestra de saliva y placa dentobacteriana, la prueba es sencilla y no dolorosas. Se le informara periódicamente de los resultados que se obtengan. Por su atención y valiosa cooperación gracias. No sin antes mandarle un cordial saludo. Atentamente-----

Dra. Gloria Gutiérrez-Venegas
Profesor titular "A".
Jefa de Bioquímica.
En la unidad de estudios de investigación
y Posgrado.

Director. Rafael Silva Pérez

Testigos

José Guadalupe Hernández.

Noemí García Zempoaltécatl



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

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) Poco 1 (2) Regular 2-3 (3) Mucho 4-
 Frecuencia de aplicación de flúor: (0) Nunca (2) 1 año + (2) 6 meses (3) 3 meses
 Presencia de selladores de fosetas y fisuras: (1) Sí (2) No Usa aparatos de ortopedia u ortodoncia: (1) Sí (2) No

55 54 53 52 51	61 62 63 64 65
17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27
47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37
85 84 83 82 81	71 72 73 74 75

- 0 = Sano = A
- 1 = Cariado = B
- 2 = Obturado y Cariado = C
- 3 = Obturado = D
- 4 = Ausente por caries = E

	CPOD	cpod
C		
P		
O		
Indice		

Toma de muestras

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

Resultados de laboratorio

UFC de Streptococcus mutans: (X) = (X) = Fecha: _____
 UFC de Lactobacillus: (X) = (X) =

Año	Medio	Bajo
Bosques de las Lomas	Satélite	Anahuac
Podregal de San Angel	Coloma del valle	Federal
San Angel Inn	Irrigacion	Guerrero
Tecamachaico	Napoles	Podregal de Santa Úrsula
La Herradura	Prados del Rosario	Infonavit Nre (C. Antituberc. izcalli)
Villa Verdad	Real del Monte	Negualtepec
	Avante	La Ganta
		El Molinito
		La Soledad
		Milpa Alta
		Chimalhuacán

Apto para estudio: (S) (No)

ANEXO III MEDIOS DE CULTIVO

AGAR ROGOSA

INDICACIONES:

Es un medio selectivo para cultivos orales, vaginales y *Lactobacillus fecalis*.

Fórmula:	Contenido
Bacto Triptosa.	10g.
Bacto extracto de	5g.
Bacto dextrosa	10g.
Bacto arabinosa	5g.
Bacto sacarosa	5g.
Acetato de sodio	15g.
Citrato de amonio	2g.
Monopotasio de fosfato	6g.
Sulfato de magnesio	0.57g.
Sulfato de manganeso	0.012g.
Sulfato ferroso	0.03g.
Sorbitan monooleato	1g.
Bacto agar	15g.

Sustancia complementaria: Ácido glacial acético

MODO DE PREPARACIÓN:

1. Rehidratar suspendiendo el agua el medio durante 10 a 15 minutos, calentar el medio hasta que se disuelva.
2. Agregar el ácido glacial acético y mezclar homogéneamente.
3. Calentar hasta 90 a 100 °C por 2 ó 3 minutos, no autoclavar.
4. Vaciar en cajas petrí o tubos de ensayo.
5. El medio se almacena entre 2 y 8 °C; con duración de dos semanas a temperatura ambiente, seis meses de refrigeración.

ANEXO IV AGAR MITIS SALIVARIUS

INDICACIONES:

Es un medio selectivo para el aislamiento de *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius* y *enterococcus*.

FÓRMULA	CONTENIDO
Bacto tryptosa	10g.
Proteasa peptona No.3 Difco.	5g.
Proteasa peptona Difco.	5g.
Bacto dextrosa.	1g.
Sacarosa, Difco.	50g.
Difosfato potasio	4g.
Azul trypan	0.075g.
Cristal-Violeta	0.0008g.
Bacto agar	15g.
Sustancias complementarias: Telurito y bacitracina.	

MODO DE PREPARACION.

Mezclar en el medio la sacarosa y el agua, esterilizar a 121 °C por 15 minutos cuando el medio se enfria a 45 °C se agrega el telurio y la bacitracina por esterilización en frio, se vacia en la cajas petri y se deja reposar un día a temperatura ambiente y después se mete a refrigeración con una semana de vigencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tomas Seif R. (1994) Cariología. Editorial Actualidades médico-odontológicas. Cap.1 pp.13-34.
2. Nil G. Jenkins. (1983) Fisiología y Bioquímica bucal. editorial Limusa. pp: 433- 450
3. Peter Rieth y Günter Rau. (1990) Atlas de profilaxis de la caries y tratamiento conservador. Salvat editores. S. A. Cap. 3 pp. 69-77.
4. Russel W. Bunting. La historia de la caries dental. Colección de culturas odontológicas. Editorial Mundi. Cap.1 pp. 9-24.
5. Jorge Uribe C. (1990) Operatoria Dental. Ediciones Avance. Cap. 1 pp. 15-40.
6. Bertram Cohen y Ivor R. H. Kromer. Fundamentos Científicos de la odontología. Salvat Editores, S.A. Cap.31 pp. 459-467.
7. Vox. (1970) Diccionario Enciclopédico. Bibliograf, S.A. Tomo 2 pp 1194.
8. Diamond Moises. (1991) Anatomía Dental. Editorial Hispano Americana, S.A. de C.V., Tercera Edición. Cap. 3 pp. 19-33.
9. Ronald C. Leesón, M.D, Ph. D. Thomas Leesón M.D. Histología. Nueva Editorial Interamericana. Quinta Edición. Cap. 1 pp. 331-340.
10. Finn Geneser. (1994) Histología. Editorial Panamericana. Segunda Edición. Cap. 18 pp. 389-398.
11. Myrin Borysenko Ph. D. y Juan Borysenko Ph D. (1985) Histología Funcional. Editorial Limusa. Cap. 14 pp. 157-159.
12. Ten Cate. (1991) Histología Oral, Desarrollo y Estructura. Editorial Médica Panamericana. Segunda Edición. Cap. 4 pp. 80-108.
13. B. K. B. Berkovitz. Atlas A Color y Anatomía Oral
14. Antonio Zimbrón Levy y Mirella Feingold Steiner. (1993) Odontología Preventiva, UNAM. Primera Edición. Cap. VI pp. 137-144.
15. Laura P. Sáenz M. y Col. (1996) Secreción salival estimulada y caries en estudiantes de odontología. Revista ADM. Vol. LIII No.5 pp. 237-240.
16. Banderas J.A. y Ganzález M. (1994) Saliva y Cavidad Bucal, Parte II. Proteínas Salivales, funciones Biológicas en el mantenimiento de la Homeostasis Bucal. Revista Práctica Odontologica. 7:13-18.
17. Guyton. (1987) Fisiología Humana. Editorial Panamericana. Sexta Edición. Cap. 30 pp. 495-514.
18. Thylstrup. (1986) Caries. Ediciones Doyma. Cap. 3 pp. 15-30.

19. E.P. Solomon, C.A. Ville, P.W. Davis. (1987) *Biología*. Editorial Interamericana. Primera Edición. Cap. 2 pp. 15-44.
20. Jacques-Paul Borel. (1989) *Bioquímica Básica*. Editorial Médica Panamericana. S.A. Buenos Aires.
21. Newman Hubert M. (1987) *La placa Dental / Ecología De La Flora de los Dientes*. Editorial El Manual Moderno. Cap 3 pp. 22-54.
22. Ernest Newbran, D.M.P, Ph. D. (1984) *Cariología*. Editorial Limusa. Primera Edición. Cap. 6 pp. 196-206.
23. Fermín Carranza, Jr. Dr. odontología. (1993) *Periodontología Clínica de Glickman*. Editorial Interamericana. Séptima Edición. Cap. 24 pp. 369-380.
24. Robert. Genco. (1993) *Periodoncia*. Editorial Interamericana. Cap. 9 pp. 131-139.
25. A. Púmarola, A. Rodríguez Torres y Col. (1993) *Microbiología y parasitología médica*. Ediciones Científicas y Técnicas. Mousson Salvat Medicina. Segunda Edición. Cap 2,7,13 y 28.
26. Manuel Rey García y Col. *Microbiología III. División del SUA*. Cap. 26 pp. 33-35.
27. Rodríguez Mendoza Luis E. y Col. (1995) *Asociación Entre el Consumo de Productos Chatarra y Prevalencia de Caríes Dental*. Revista Práctica Odontologica. Vol. 16 No. 13 pp. 37-42.
28. José Liebano Ureña. (1997) *Microbiología Oral*. Editorial Interamericana. Primera Edición. Cap. 15 y 17. pp 228-236 y 258-260.
29. Alberto Delgado Iribarren y Santiago Prieto Menchero. (1994) *Laboratorio de microbiología*. Editorial Interamericana. Primera Edición. Sección 2. Cap. 9 pp. 173-200.
30. W. Ketterl. (1994) *Odontología Conservadora, Cariología y Tratamiento Mediante Obturación*. Masson- Salvat Odontología. Cap. 2 pp. 53-58.
31. Alejandro Escobar Gutiérrez, José Luis Valdespino Gómez y Col. (1992) *Vacunas Ciencias y Salud*. Secretaria de Salud, Subsecretaria de Coordinación y desarrollo. Cap. 35 pp. 449-456.
32. George W. Burnett. (1986) *Microbiología y enfermedades infecciosas*. Editorial Limusa. Cuarta Edición. Cap. 6 pp. 227-408.
33. Veronica Velasco V. (1996) *Papel de los azúcares en la caries dental*. Revista de la Facultad de Odontología, Universidad Central de Ecuador. Vol. 4 pp. 43 y 44.
34. Leopoldo Becerra Posada. Noviembre (1996) *La prevención dental, alimentos cariogénicos que se deben evitar*. Revista Dentista y Paciente. Vol.5 No. 53 pp. 28-30.
35. Ch. Gernez-Rieux. M. Gervois. (1989) *Medicina preventiva salud pública e higiene*. Noriega Editores Limusa. Cap. 10 pp. 94 y 95.
36. Elio Mezzomo. (1997) *Rehabilitación oral para el clínico*. Ediciones actualidades medico-odontológicas latinoamerica, C.A. Cap. 2 pp. 7-33.

37. Gerardo Maupome Cervantes, S. Aida Borges-Yañez y col. (1992) Prevalencia de la caries en zonas rurales y periurbanas marginadas. *Revista Salud Pública de México*. Vol. 35 No.4 pp. 357-367
38. Mc. Elroy-Malone. (1983) Diagnóstico y tratamiento. Editorial Interamericana. Sección 2 Tercera Edición. Cap. 1 pp. 72 y 73.
39. Simón Katz. (1983) Odontología preventiva en acción. Editorial médica panamericana. tercera edición Cap. 3 pp. 37-51.
40. Dolores De La Cruz Cardoso. Septiembre-Octubre (1994) El efecto del fluoruro a partir del ionómero de vidrio sobre *Streptococcus mutans*. *Revista ADM*. Vol. LI. No. 5 pp. 285 y 286.
41. R.D.A William, J.C Elliot. (1990) Bioquímica dental Básica y aplicada. Editorial el manual moderno. S.A. de C.V. Cap. 1 y 29 pp. 22 y 23, 396-400.
42. Irigoyen Ma. Esther y Col. (1996) Experiencia de caries dental y sus implicaciones en el desarrollo de estrategias de prevención, *Revista práctica odontológica*. Vol. 17. No. 3 pp. 33-37.
43. Leonor Sánchez Pérez y col. Marzo-Abril (1998) Actividad cariogénica y su asociación con la incidencia de caries. *Revista ADM*. Vol. LV. No. 2. pp. 81-85.
44. Peterson L and Svante T. (1997) Effect of. Different Chlorhexidine Varnish Regimens on *mutans Streptococci* Levels in Interdental Plaque and saliva. *Caries Res* 31, 189-193.
45. K. G. Babahmady, S.,J. Challacombe and Col. (1998) Ecological study of *Streptococcus mutans*. *Streptococcus sobrinus* and *Lactobacillus* spp. at sub-sites from Approximal dental Plaque from Children. *Caries Res* 32, 51- 58.
46. Svante T, Petersson L. G. and col. (1996) caries Incidence in relation to salivary *mutans Streptococci* and fluoride varnish applications in preschool children from low and optimal-fluoride areas *Caries Res* 30, 347-353.
47. María Irigoyen and Susan Szpuner. (1994) Dental caries status of 12-year- old students in the state of México community dent oral epidemiol. *caries Res*. 22, 311- 314.
48. C. Robinson, J. Kirkham, R. Rercival and Col. (1997) A method for the quantitative site-specific study of the Biochemistry within Dental Plaque Biofilms Formed in vivo: *Caries Research*. 31: 194-200.
49. E.A. Thibodeau and D.M.O 'Sullivan (1995) Salivary *mutans Streptococci* and incidence of Caries in Preschool Children. *Caries Res*. 29 : 148-153.
50. L. Zoitopoulos, S.R. Braislsford and Col: (1996) Dental caries and caries-associated microorganism in the saliva and plaque of 3- and 4 year- old Afro- Caribbean and caucasian children in south London *Archs oral biol*: 41: 1011-1018.

51. D.B. Drucker, S.M. Primrose and col: (1995). Salivary microflora and caries experience in 5-year-old children from two ethnic groups. *International Journal of Pediatric Dentistry*. 5: 15-22.
52. G.J. Trum, K.G. Kóing and col. 1998. Time trends in caries experience of 6-and 12-year-old children different socioeconomic status in the Hage. *Caries Res*. 32: 1-4.
53. Difco manual . Dehydrated culture, media and reagents for Microbiology, tenth edition Difco Laboratories Detroit Michigan 4823 USA. 1984, pp 575-577 y 748-749.
54. I. Athanassouli, E. Mamar-Homata, and col. (1994). Dental Caries Changes Between 1982 and 1991 in Children aged 6-12 in Athens, Greece. *Clinical Science Department of Community Dentistry Preventive Dentistry, Faculty of Dentistry University of Athens Greece*. *Caries Res*, 28: 378-382..
55. Sánchez Flores Ignacio, Nava Romero Joel (1996). Niveles de Infección del *S. mutans* y caries dental en un grupo de niños de 12 años de edad. *Práctica Odontológica* Vol 17. número 3., pp 6-9.
56. Sánchez Flores Ignacio, Nava Romero Joel (1995). Experiencia de Caries y Necesidades de Tratamiento en Escolares de 12 años de edad en dos poblaciones del Estado de México. *Práctica Odontológica*. Vol. 16 Número 5, pp: 22-28.
57. Harel- Raviv M, Laskaris M. (1997) Dental caries and sugar consumption into the 21st century, *Am J Dent* 9:184-190