

8 +  
201



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PREVALENCIA DE *STREPTOCOCCUS MUTANS* Y *LACTOBACILLUS ACIDOPHILLUS* EN RELACION CON EL INDICE (CPOD, cpod) EN NIÑOS DE EDAD ESCOLAR EN UNA ZONA RURAL.

**T E S I S**

PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**CIRUJANO DENTISTA**  
P R E S E N T A N :  
**CHAVARRIA GALLARDO CLAUDIA M.**  
**FRANCO FLORES MIGUEL**



TUTOR: DRA. GLORIA GUTIERREZ VENEGAS.

MEXICO, D. F.

278416

ENERO

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

1998



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

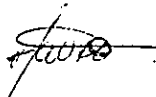
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

EL PRESENTE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN TITULADO "PREVALENCIA DE *Streptococcus mutans* Y *Lactobacillus acidophilus* EN RELACIÓN CON EL ÍNDICE CPOP Y CPOD EN NIÑOS DE EDAD ESCOLAR EN UNA ZONA RURAL".

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 GUTIERREZ VENEGAS.

EL TRABAJO FUE REVISADO POR EL SIGUIENTE JURADO :

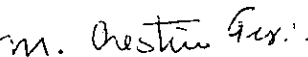
PRESIDENTE: BIOL. MARIA EUGENIA AGUILAR MENDOZA.



VOCAL: DRA. GLORIA GUTIERREZ VENEGAS.



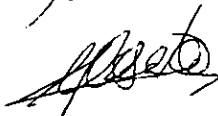
SECRETARIO: IBQ. MARIA CRISTINA TREJO SOLIS.



SUPLENTE: C.D. GERARDO MARTINEZ ANAYA.



SUPLENTE: M.C. JAIME ESQUIVEL SOTO.



## RESUMEN

La mayor parte de la población mexicana está afectada por el problema de la caries dental, la cuál es un proceso patológico de los tejidos duros del diente, caracterizado como se verá en el presente trabajo por una descalcificación progresiva.

Esta enfermedad es multifactorial y es una de las más significativas enfermedades humanas debido a la frecuencia de su aparición

Esta enfermedad se asocia a la relación que presentan con diversos microorganismos tales como *S. mutans* y *Lactobacillus*, hábitos alimentarios así como al incremento de carbohidratos.

Otros factores que ayudan a la aparición de la caries dental son:

susceptibilidad a la caries, mala higiene dental, medidas preventivas insuficientes como son el uso de selladores de fisuras y foseetas, la aplicación de flúor, así como una inadecuada atención dental.

## **DEDICATORIAS.**

### **A DIOS :**

Por darme fuerzas para seguir adelante y por no dejarme vencer cuando pensé hacerlo.

### **A MIS PADRES: ADRIAN Y GUADALUPE.**

Por su valiosa herencia , que es mi formación profesional, por su apoyo, por darme lo mejor de ustedes, por habernos inculcado el deseo de ser mejores ,pero lo que más les agradezco son sus oraciones y su amor. LOS QUIERO MUCHO.

### **A MIS HERMANOS : ADRIAN Y ADELA.**

Gracias por su apoyo, confianza y por creer en mí y por estar ahí cuando los necesito.

### **A MIS TIOS Y PRIMOS:**

Que hicieron posible que este sueño se realizara. En especial a mi Tía Consuelo, Sonia, Jesús, Chuy, ,Marco y Nora. GRACIAS

### **DRA. GLORIA :**

Gracias por haber creído que podíamos lograr esto y por ayudarnos a lograrlo. Espero poder contar siempre con esa confianza y esa amistad como hasta ahora .

### **A MIS AMIGOS :**

Barbara, Claudia, Graciela, Karina, Edgar, Manuel, Alfredo, José, Mario y a todos los del grupo 9 y a los de la Clínica Padierna..

Por hacer que estos años fueran maravillosos ,espero que sigamos siendo amigos, para contar siempre con ese apoyo. Chiquillas gracias por todo.

### **MIGUEL:**

Por el tiempo compartido juntos, el apoyo y la paciencia que me brindaste para lograr que este sueño se realizara.

### **DR. ARMANDO FLORES**

Por su apoyo, comprensión y amistad durante el seminario.

### **Chiquita (peças)**

Esto también es para tí.

## **AGRADECIMIENTOS.**

A mis profesores tanto de la Facultad como de la Clínica Padierna, por haberme enseñado el camino de esta carrera y orientado de la manera más sencilla para mí aprendizaje.

A la Dra. Rosa María Celis , por su ayuda durante el seminario.

A Luis y Paty por apoyarme en el desarrollo de las pruebas de laboratorio.

A la Dra. Gloria, por haberme orientado en este seminario, y por haber confiado en mí en todo momento, por hacerme sentir muy bien durante este tiempo y por aguantar hasta el último instante a sus niños.

Al Dr. Armando Flores. por su ayuda en el laboratorio, por dedicarnos parte de su tiempo y por brindarnos su amistad, ojalá y podamos seguir contando con ella.

Al Dr. Juan Carlos (Charly),. por estar ahí y por tus consejos.

Y a todas las personas que han sido una parte fundamental a lo largo de mi carrera.

## **DEDICATORIAS**

### **A DIOS Y A LA VIRGEN DE GUADALUPE:**

Por que me han dado todo lo que tengo en esta vida y por permitirme llegar hasta este momento.

### **A MIS PADRES:**

A quienes les debo todo lo que soy y a quienes nunca podré pagarles todos los sacrificios que han hecho por darme una educación.

### **A MIS HERMANAS:**

Para quienes no tengo palabras para agradecer toda la ayuda incondicional que me han brindado y que sin la cual no hubiera podido continuar.

### **A LA MEMORIA DE MI HERMANO JOSÉ.**

Que me ha hecho tanta falta en estos momentos y que aunque no está conmigo, siempre ha estado dentro de mí.

### **A MIS PADRINOS, HUMBERTO NAVARRO Y MARTHA HERRERÍAS:**

Con cariño, estimación y respeto, a quienes han sido un ejemplo constante de superación y que me han brindado su apoyo en todo momento, mil gracias.

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A LA DRA. GLORIA GUTIÉRREZ:**

Por su amistad, paciencia y asesoramiento, que sin ellos no hubiera sido posible realizar esta investigación.

### **AL C. D. ARMANDO M. FLORES:**

Por su amistad, ayuda y colaboración en el trabajo de laboratorio.

### **AL C. D. ROBERTO PLATA:**

Por todo el apoyo, ayuda, enseñanza y amistad que me ha brindado todos estos años de estudios.

### **AL C. D. JUAN CARLOS RODRÍGUEZ:**

Por su amistad y la gran ayuda que me ha brindado en el final de mi carrera.

### **A CLAUDIA CHAVARRIA:**

Por su entusiasmo, su inagotable energía, por su amistad y paciencia que hicieron posible la realización de nuestra investigación. Con cariño y respeto, mil gracias amiga.



### **A MIS GRANDES AMIGOS:**

Lucy, Lorena P., Lorena R., Pedro y Hugo, los cuales han estado conmigo en todo momento.

A todos mis amigos y compañeros que me han ayudado en el transcurso de la carrera, en especial a ustedes: **Paty Oviedo, Vicky Piña, Edna Varas, Liliana Luna** y a la **pequeña Blanca Zuñiga**, que me han demostrado el valor de la amistad. Gracias.

## INTRODUCCIÓN

Estamos en una época de especialización, de investigación, de compartir y mentalizar el conocimiento.

Durante los años anteriores ha habido un sinnúmero de artículos y documentos bibliográficos sobre la caries dental, lo cuál nos ha dado como resultado una gran cantidad de información segmentada. En ese sentido cada una de las áreas como la microbiología, la inmunología, la fisiología, la nutrición y la epidemiología, que reportan a la caries desde la perspectiva que a ellos interesa pero su información converge en un punto: la caries es el principal factor de destrucción dentaria.

El objetivo principal de este trabajo es hacer una recopilación de datos que nos ayude a obtener de varias teorías, investigaciones ó comentarios, una visión más completa de la caries dental, tomando en cuenta historia, epidemiología, etiología multifactorial, 'ecología (papel que juega la microflora bucal y la placa), al igual que los factores como saliva, fluoruros y nutrición.

El presente trabajo no es obviamente la última palabra sobre el tema, ni es la primera; pero esperamos que su contenido pueda servir para investigaciones futuras que correlacionen varias áreas hacia la primordial de las enfermedades a tratar por el odontólogo:

**LA CARIES DENTAL.**

# CONTENIDO

<b>HISTORIA</b>	<b>1</b>
<hr/>	
<b>ALGUNAS TEORÍAS DE LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES</b>	<b>3</b>
GUSANOS	3
HUMORES	4
TEORÍA VITAL	4
TEORÍA QUÍMICA	5
TEORÍA PARASITARIA	5
TEORÍA QUIMIOPARASITARIA	5
TEORÍA PROTEOLÍTICA	6
TEORÍA DE LA PROTEÓLISIS-QUELACIÓN	7
TEORÍA ENDÓGENA	7
<hr/>	
<b>COMPOSICIÓN DEL DIENTE</b>	<b>8</b>
ESMALTE DENTARIO	8
FORMACIÓN DEL ESMALTE	8
DESARROLLO DE CRISTALES DEL ESMALTE	9
MINERALIZACIÓN DEL ESMALTE	9
COMPOSICIÓN QUÍMICA DEL ESMALTE	10
CONSTITUYENTES INORGÁNICOS DEL ESMALTE	10
FLUORAPATITA	12
ELEMENTOS MINORITARIOS DEL ESMALTE	13
CARIES DEL ESMALTE	14
CARIES Y ELEMENTOS MINORITARIOS DEL ESMALTE	16
DENTINA	16
ESTRUCTURA	17
<hr/>	
<b>SALIVA</b>	<b>18</b>
COMPOSICIÓN DE LA SALIVA	18
EFECTO DE LA HIPOSALIVACION EN LA CARIES	20
SALIVA Y pH	21
CAPACIDAD BUFFER	21
PELÍCULA: FORMACIÓN, COMPOSICIÓN Y FUNCIONES	22
COMPOSICIÓN	22
FUNCIONES	22
PLACA DENTAL	23

<b>ETIOLOGÍA DE LA CARIES</b>	<b>28</b>
<b>HUÉSPED</b>	<b>29</b>
<b>SUSTRATO Y CARIES DENTAL</b>	<b>29</b>
NUTRICIÓN Y CARIES DENTAL	29
SUSTITUTOS DEL AZÚCAR	32
<b>MICROFLORA</b>	<b>33</b>
MICROFLORA NORMAL	33
EVIDENCIA DEL PAPEL DE LAS BACTERIAS EN LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES	35
MICROORGANISMOS ASOCIADOS A LA CARIES	37
STREPTOCOCCUS MUTANS	37
LACTOBACILLUS ACIDOPHILLUS	41
<b>MEDIDAS DE PREVENCIÓN</b>	<b>44</b>
<b>CONTROL Y PREVENCIÓN DE LA CARIES</b>	<b>44</b>
<b>MEDIOS PARA PREVENIR LA CARIES</b>	<b>45</b>
<b>PROGRAMAS PREVENTIVOS</b>	<b>45</b>
FLUORUROS	46
DENTRÍFICOS	48
SELLADORES DE FISURAS Y FOSETAS	51
<b>EPIDEMIOLOGÍA</b>	<b>54</b>
<b>EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL</b>	<b>54</b>
<b>PREVALENCIA EN CARIOLOGÍA</b>	<b>57</b>
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>60</b>
<b>METAS</b>	<b>60</b>
<b>OBJETIVO GENERAL</b>	<b>60</b>
<b>OBJETIVOS PARTICULARES</b>	<b>60</b>
<b>HIPÓTESIS</b>	<b>61</b>

<b>MATERIALES Y MÉTODOS</b>	<b>62</b>
MUESTRA DE PLACA DENTOBACTERIANA	63
MUESTRA DE SALIVA ESTIMULADA	63
ENUMERACIÓN DE MICROORGANISMOS EN MUESTRAS DE SALIVA Y PLACA DENTOBACTERIANA	64
ANÁLISIS DE RESULTADOS	64
<b>RESULTADOS</b>	<b>65</b>
<b>DISCUSIÓN</b>	<b>80</b>
<b>ANEXO I</b>	<b>82</b>
CONSENTIMIENTO INFORMADO	82
<b>ANEXO II</b>	<b>83</b>
HISTORIA CLÍNICA	83
<b>ANEXO III</b>	<b>84</b>
DEFINICIÓN OPERACIONAL Y ESCALA DE MEDICIÓN DE VARIABLES	84
<b>ANEXO IV</b>	<b>86</b>
MEDIO DE CULTIVO	86
BACTO MITIS SALIVARIUS AGAR	86
BACTO MITIS SALIVARIUS AGAR	88
<b>ANEXO V</b>	<b>90</b>
MEDIO DE CULTIVO	90
ROGOSA	90
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>92</b>

## HISTORIA

La caries dental es un proceso patológico de destrucción de los tejidos dentales causados por microorganismos. Existen reportes que señalan que se han encontrado casos de caries en dientes fosilizados de dinosaurios y reptiles prehistóricos, así como en mamíferos primitivos.

Parece ser que la caries existió en el homo sapiens desde la era paleolítica, pero su incidencia aumento durante el periodo neolítico.

Se han encontrado registros relacionados con problemas dentales en la antigua Asia, en África y América y de ellos los más antiguos son los murales del periodo Cro-Magnon ( hace 22,000 años).<sup>(1)</sup>

En el hombre de la antigüedad, la caries en general se localizaba en la unión amelocemental, o en el cemento, y en el hombre moderno se encuentra sobre todo en los surcos y fisuras. Han sido diversos los aportes realizados por un gran número de investigadores, en la tabla I se señalan los avances sustantivos al respecto.

A pesar de las innumerables investigaciones, no existe todavía un acuerdo general sobre la etiología de la caries.

TABLA I		
CRONOGRAMA DE LOS AVANCES REALIZADOS EN EL ESTUDIO DE LA CARIES.		
AÑO	INVESTIGADOR	DESCUBRIMIENTO
1683	Van Leeuwenhoek, A.	Describió la presencia de animales diminutos en raspados de los dientes
1843	Erdl,	Describió parásitos filamentosos en las membranas superficiales de los dientes.
1881	Underwood, A.S. y Milles, W.J.	Describieron la presencia de micrococcos en cortes histológicos de dentina cariada
1883	Leber, T. y Rottenstein, J.B.	Asociaron la caries con los ácidos
1887	Williams, J.L.	Demostró la placa bacteriana en la superficie del esmalte y describió la caries del esmalte.
1867	Magitot, E.	Demostró la disolución de la sustancia dentaria por productos de fermentación del azúcar.
1890	Miller, W.D.	Propuso la teoría quimioparasitaria de la caries.
1900	Sieberth, O.	Es el primero que aisló estreptococos de una lesión cariosa.
1915 - 1917	Kliger, I. J., Howe, P. R. y Hatch,	Informaron de la presencia de bacterias acidógenas en las lesiones de la caries.
1924	Clark, J. K.	Aisló <i>Streptococcus mutans</i> de las lesiones cariosas.
1933	Hadley, P.	Describió el recuento de lactobacilos salvajes.
1939	Fosdick, L.	Introdujo el concepto de pH crítico al que el esmalte se disuelve en el ambiente saliva-placa.
1954	Orland, F.	Mostró que la caries no se desarrolla en ratas libres de gérmenes mantenidas en una dieta cariogena.
1954	Gustafson, B. E. y colaboradores.	Publicaron el estudio Vipeholm que aclaró los determinantes de las dietas cariogenas.
1960	Keyes, P.	Demostró que la caries es una enfermedad transmisible en animales de laboratorio.
1960	Fitzgerald, R. J. y Keyes, P.	Informaron que el factor bacteriano transmisible en la caries de animales era un estreptococo
1962	Gray, J. A.	Primera descripción cuantitativa del proceso de caries en términos fisicoquímicos.
1965	Varios	<i>Streptococcus mutans</i> asociado numéricamente con lesiones cariosas existentes, lesiones incipientes y comienzo de caries en humanos.
1983	Varios.	El grupo de <i>Streptococcus mutans</i> comprende varios serotipos relacionados con antígenos de la pared celular específicos. Predominio de ciertos tipos en la boca humana.

## ALGUNAS TEORÍAS DE LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES

### GUSANOS

Según una leyenda asiria del siglo VII a.C., el dolor de muelas lo causaba el gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces de los maxilares. La idea de que la caries la ocasionaba un gusano, fue una creencia casi universal, como se puede encontrar en los escritos de Homero y en la tradición popular de China, India , Finlandia y Escocia. (Fig. 1)

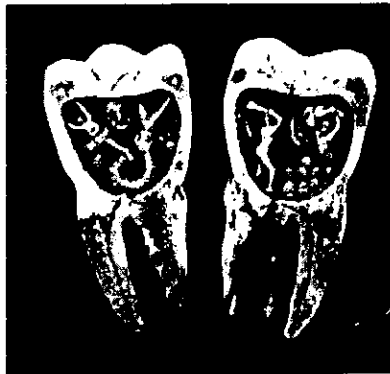


Fig. 1. Un artista del sur de Francia talló esta replica de un molar humano alrededor de 1780. Mide cuatro pulgadas de alto y se abre en dos partes descubriendo del lado izquierdo a un gusano que se come a un hombre (representando al gusano dentífago) y del lado derecho se ve el infierno (representando el tormentoso dolor que sufre la persona afectada por una infección dental). Colección del museo Deutches Medizinhistorisches, Ingolstadt.(tomado de historia ilustrada de la odontología, Malvin E. Ring<sup>(2)</sup> ).

Guy de Chauliac (1300-1368) el mejor cirujano de la edad media, creía que unos gusanos producían las caries dental. Defendió la teoría de que una buena manera de curar las caries era mediante fumigaciones con semillas de puerro, cebolla y hyoscyamus. Debe



notarse que la hiosciamina es un alcaloide que se obtiene del beleño y que se utiliza como sedante y relajante del músculo liso.

Ya en los tiempos más remotos los chinos y egipcios usaban la fumigación y los dispositivos utilizados para fumigar siguieron en uso en Inglaterra hasta el siglo XIX.

Antony Van Leeuwenhoek 1700, padre de la microscopía moderna, escribió una carta a la Real Sociedad de Londres, en la que describía a los pequeños gusanos "extraídos de un diente podrido", y decía que aquellos causaban el dolor de muelas <sup>(1)</sup>.

### **HUMORES**

Los antiguos griegos consideraban que la constitución física y mental de una persona se determinaba por medio de las proporciones relativas de los cuatro fluidos elementales del cuerpo.

Todas las enfermedades, la caries incluida, podían explicarse si existía un desequilibrio de estos humores que eran: Sangre, Flema, Bilis Negra y Bilis Amarilla. Estos modificaban la estructura interna de los dientes y daban lugar a que se cariasen.<sup>(1)</sup>

Hipócrates aceptaba la filosofía que imperaba entre los griegos, dirigía su atención a la acumulación de comida y sugirió que en la causa de la caries intervienen factores tanto locales como sistémicos.

Aristóteles, señaló que los higos dulces y suaves se adherían a los dientes, se pudrían y producían daños.

### **TEORÍA VITAL**

Esta consideraba que la caries se originaba en el diente mismo, en forma análoga a la gangrena de los huesos. Esta teoría, fue propuesta a finales del siglo XVIII y continuo vigente hasta el siglo XIX. Un tipo de caries muy conocido clínicamente se caracterizaba por su extensa

penetración en la dentina y en la pulpa pero escasa detección en la fisura. Por tanto no es sorprendente que la teoría vital tuviera muchos seguidores<sup>(1)</sup>.

### TEORÍA QUÍMICA

Parmly (1819) se reveló contra la teoría vital y sugirió que un agente químico no identificado era el responsable de la caries, él afirmaba que la caries empezaba en la superficie del esmalte, en sitios donde se pudrían los alimentos y adquirirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad<sup>(1)</sup>.

### TEORÍA PARASITARIA

En 1843, Erdl describió parásitos filamentosos en la superficie membranosa de los dientes, él dedujo que estas bacterias causaban la descomposición del esmalte y posteriormente de la dentina<sup>(1)</sup>.

### TEORÍA QUIMIOPARASITARIA

Esta teoría formulada por Miller (Fig. 2), es una mezcla de las dos anteriores ya que señala que la causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca.



Fig. 2.- Willoughby D. Miller. Dentista y bacteriólogo norteamericano que publicó el tratado "Microorganismos de la boca humana" (1890), en el cuál se plantea por primera vez la relación entre: ingesta de carbohidratos, bacterias de la cavidad bucal y caries dental(tomado de Cariología de Tomás Seif)<sup>(3)</sup>.

Según esta teoría, los microorganismos generadores de ácido son esenciales para la iniciación del proceso de caries, ya que en presencia de un sustrato de hidratos de carbono el metabolismo bacteriano produce suficiente disminución de pH para desintegrar la molécula de esmalte <sup>(1)</sup>.

Para Miller, la caries no es causada por un germen específico, sino que cualquiera o la totalidad de los de carácter acidógeno contribuyen al proceso <sup>(10)</sup>.

Entre los microorganismos acidogénicos que se han aislado de la placa bacteriana se encuentran con más frecuencia el *Streptococcus mutans*, el *Lactobacillus* y otros.

### TEORÍA PROTEOLÍTICA

La teoría quimioparasitaria no se ha aceptado universalmente. En cambio, se ha propuesto que los elementos orgánicos y proteínicos constituyen la primera vía para la invasión de los microorganismos.

Gottlieb, sostuvo que la acción inicial se debía a las enzimas proteolíticas que atacaban a las laminillas, las vainas de los prismas del esmalte y las paredes de los túbulos dentinarios. Cita también que el proceso carioso se iniciaría por la actividad de una placa bacteriana pero, a diferencia de la teoría anterior, estaría compuesta por microorganismos proteolíticos que provocan lisis o desintegración de las proteínas.

El metabolismo bacteriano al destruir la porción proteínica interprismática provoca la desintegración del tejido adamantino, sufriendo posteriormente la invasión bacteriana acidogénica que desintegraría la porción mineral <sup>(1)</sup>.

## TEORÍA DE LA PROTEÓLISIS-QUELACIÓN

Considera que la caries es una destrucción bacteriana de los dientes en la que el primer ataque se dirige principalmente a los componentes orgánicos del esmalte. Los productos de descomposición de esa materia orgánica tienen propiedades quelantes y, por tanto, disuelven los minerales del esmalte. De este modo, tanto los constituyentes orgánicos del esmalte como los inorgánicos, se destruyen simultáneamente<sup>(1)</sup>.

## TEORÍA ENDÓGENA

Cserney propuso esta teoría que difiere de las anteriores afirmando que la caries es, en su iniciación, el resultado de un trastorno bioquímico, no bacteriano, que comienza por modificar la pulpa y que se manifiesta en el esmalte y dentina.

El trastorno bioquímico se debe, según esta teoría, a una perturbación en el balance fisiológico entre activadores de la fosfatasa (magnesio) e inhibidores de la misma (flúor) en la pulpa.

Cuando se pierde este equilibrio la fosfatasa estimula la formación de ácido fosfórico el cuál en tal caso, disuelve los tejidos calcificados desde la pulpa hasta el esmalte.<sup>(3)</sup>

## COMPOSICIÓN DEL DIENTE

### ESMALTE DENTARIO

El esmalte dentario es un producto secretorio derivado del epitelio estratificado de la cavidad bucal. Su origen embriológico es del ectodermo y tiene como progenitor celular al ameloblasto (segrega amelogenina y enamelina).

### FORMACIÓN DEL ESMALTE

La matriz del esmalte en desarrollo contiene alrededor de 5-15% de calcio (el esmalte maduro es casi 90% mineral), y esta compuesto por una proteína electroforéticamente heterogénea con características únicas, como la composición de aminoácidos, configuración estructural y agregación dependiente de la temperatura. Aproximadamente el 85% de la matriz del esmalte consiste de una proteína rica en prolina, llamada amelogenina. Además ha sido aislada una fosfoproteína de alto peso molecular rica en ácido glutámico y aspártico, y firmemente ligada a los cristales de apatita. Esta proteína llamada enamelina se encuentra también en el esmalte maduro.

Un aspecto importante de la proteína del esmalte en desarrollo, se relaciona con el marcado y rápido desplazamiento de la amelogenina a medida que el esmalte se calcifica y madura. Más del 90% de la amelogenina presente en la matriz es removida, probablemente por hidrólisis de ligaduras péptidas por el proceso de mineralización.

La matriz orgánica que permanece en el tejido adamantino maduro tiene una composición marcadamente similar a la enamelina, la proteína que en el esmalte en desarrollo esta firmemente ligada a los cristales. La composición aminoácida de la matriz del esmalte maduro revela una concentración elevada de glicina, ácido glutámico y aspártico, y fosfato serina. Se ha sugerido que el fosfato orgánicamente ligado (fosfato serina), desempeña un papel clave en

la nucleación de hidroxapatita, iniciando así la calcificación de este tejido.

### **DESARROLLO DE CRISTALES DEL ESMALTE**

La primera evidencia de depósito de sal mineral en el esmalte aparece casi simultáneamente con la formación de la matriz adamantina. Los cristales iniciales depositados junto a la dentina están aparentemente en yuxtaposición a las fibrillas colágenas. La forma y tamaño del cristal maduro varía con el grado de mineralización y la ubicación dentro del tejido adamantino<sup>(4)</sup>.

Los cristales del esmalte humano están organizados en una unidad estructural básica denominada prisma. Un prisma de esmalte surge de varios ameloblastos. En un corte transversal, los prismas aparecen como entrelazados juntos y semejan una estructura como ojo de cerradura. (Fig. 3)

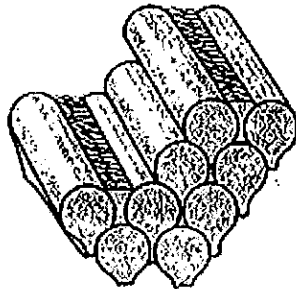


FIG. 3.- Corte transversal de los prismas (tomado del atlas de profilaxis Rietho.<sup>(4)</sup>)

### **MINERALIZACIÓN DEL ESMALTE**

El proceso de mineralización progresiva preeruptiva, y en menor caso poseruptiva del esmalte es conocido como maduración. Durante las primeras fases, el agua y la proteína son reemplazados por un componente cristalino altamente mineralizado de calcio-fosfato-carbonato, con características estructurales de un mineral llamado hidroxapatita.

Durante toda la vida de un diente continúan dándose cambios iónicos fisicoquímicos en el esmalte debidos a la disolución y reprecipitación de los iones. Un intercambio poseruptivo importante resulta de una creciente de concentración de fluoruro y una reducción de carbonato en la superficie del esmalte. Además intercambios iónicos entre la saliva, líquido de la placa y diente, juegan un papel importante en la caries.

### **COMPOSICIÓN QUÍMICA DEL ESMALTE**

El esmalte de los dientes permanentes tiene un componente inorgánico de entre 95 y 96%, mientras que los dientes primarios entre 92 y 93%. Los componentes inorgánicos ocupan un volumen de 87%. La cantidad de material orgánico varía dentro del margen de 0.2 - 2.0%, con valores más altos para los dientes primarios. El remanente es agua.

De la pequeña cantidad de material orgánico en el esmalte maduro, los componentes principales son proteínas (58%), lípidos (alrededor de 40%), con trazas de iones de azúcares, citrato y lactato. Han sido identificados en el esmalte triglicéridos, colesterol, ésteres de colesterol, lacininas y lípidos neutros y complejos. Además, el esmalte adulto contiene alrededor del 3.0% de agua por peso o 10% de volumen. Algo del agua esta ligada a la fase inorgánica y forma la vaina de hidratación de los cristales aislados de hidroxiapatita.

### **CONSTITUYENTES INORGÁNICOS DEL ESMALTE**

El esmalte consiste principalmente de una fase mineral calcio-fosfato-carbonato, con la inclusión de concentraciones de sodio, magnesio, cloruro, potasio y una gran cantidad de elementos minoritarios, de los que el más significativo es el flúor.

La concentración de calcio, el elemento inorgánico principal en el esmalte es de casi 36% en peso; y el fósforo es de un 18% en peso, este como fosfato ( $PO_4^{3-}$ ). Alrededor del 5% del fósforo inorgánico

total esta en forma de  $\text{HPO}_4^{2-}$ . La proporción de calcio-fosforo (peso seco) en el esmalte es aproximadamente 2.0; la proporción molar es 1.62. El esmalte contiene casi 2.5% en peso de carbonato ( $\text{CO}_3^{2-}$ ); 0.6 de sodio, 0.3% de cloro, 0.35% de magnesio, y 0.03% de potasio.

La concentración de los elementos principales del esmalte de dientes permanentes y primarios aparece en la tabla II.

TABLA II ELEMENTOS PRINCIPALES DEL ESMALTE.		
ELEMENTOS INORGÁNICOS DEL ESMALTE.	CONCENTRACIÓN EN DIENTES PERMANENTES.	CONCENTRACIÓN EN DIENTES PRIMARIOS.
Ca	34.4%	35.0%
P	17.4%	18.5%
CO <sub>2</sub>	2.7%	2.7%
Mg	0.40%	0.31%
Na	0.66%	0.63%
K	0.03%	0.027%
Cl	0.23%	0.27%
F	0.01%	---
Ca/P	2.10%	1.87%

Los componentes minerales mayores del esmalte están formados por microcristales de fosfato cálcico básico, y la disposición espacial de los átomos se asemeja a la hidroxiapatita mineral,  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ . El esmalte esta formado primordialmente por mineral apatita.

Morfológicamente, los cristales son como varillas; cortes transversales pueden revelar formas hexagonales. La unidad estructural de las apatitas es el cristal; la unidad de espacio más pequeño de cristal de hidroxiapatita es denominada célula unitaria, conteniendo 10 iones de calcio, 6 iones de fosfato y 2 iones hidroxilo. Células unitarias aisladas no pueden existir y están asociadas con muchas unidades repetidas del cristal.

Una representación conceptual tridimensional de una célula unitaria de hidroxiapatita aparece en la figura 4.



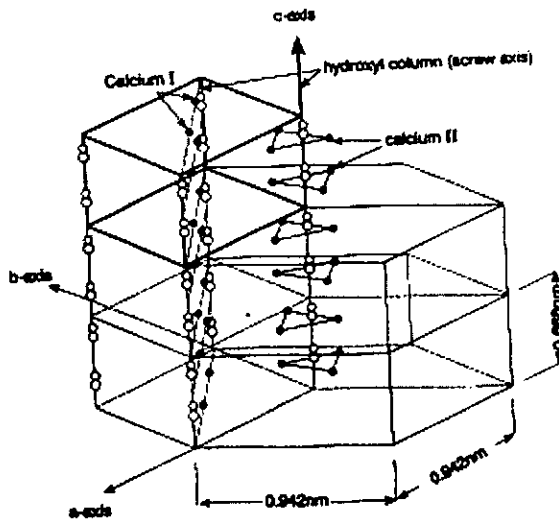


FIG. 4.- Una representación conceptual tridimensional de una célula unitaria de hidroxiapatita. (tomado de Dental enamel, Robinson) <sup>12</sup>.

Los ejes a y b (del mismo plano), forman el techo y el piso de un paralelogramo con cada lado de 9.42 amstrongs, y con ángulos cada uno de 60° y 120°. La altura del eje c es 6.88 amstrongs. Los iones hidroxilo están dispuestos en columnas paralelas al eje c, en un cristalográfico simétrico, conocido como un eje de tornillo, a distancias de un cuarto y tres cuartos de altura del eje c. Tres iones de calcio forman un triángulo equilátero paralelo al plano a-b y centrado en esta columna. Además de la ubicación de los iones calcio en los triángulos, están ubicados en columnas verticales a través de la estructura, dentro de la célula unitaria y paralelos al eje c.

Los iones fosfato tienen una estructura tetraédrica con el fósforo en el centro y oxígeno en el vértice. Ocupa la mayor parte del espacio dentro de cada célula unitaria.

### FLUORAPATITA

El reemplazo de los grupos hidroxilo dipolares por iones de fluoruro, que son más pequeños, resulta en la formación de fluorapatita. Esta sustitución ejerce varios efectos importantes en las propiedades

físicas y químicas del cristal. Los iones de fluoruro que sustituyeron a los hidroxilos van al centro de los triángulos de calcio y forman intensas fuerzas de interacción Coulomb con el calcio.

Estudios electroscópicos del esmalte, indican que los iones de fluoruro forman ligaduras de hidrógeno con los iones hidroxilo vecinos. La sustitución de un ion OH por el ion flúor y la formación de ligadura OH-F, estabiliza la estructura enrejada. Los iones flúor son dispersados de modo que un pequeño reemplazo de los grupos OH tiene gran efecto en las propiedades fisicoquímicas de la apatita.

Además, una fina capa de apatita fluorada en la superficie del cristal tendrá un efecto desproporcionado en la solubilidad del cristal. Esto tiene importancia práctica ya que la velocidad de disolución de la apatita sintética parcialmente fluorada es menor que la hidroxiapatita pura.

Otro efecto del ion fluoruro es su capacidad de mejorar la cristalinidad de la apatita adamantina, esto denota que la estructura de la apatita es más estable y que puede haber más imperfecciones y dislocaciones dentro de los cristales. El efecto neto es que aún bajas concentraciones de fluoruro pueden resultar en una mayor estabilidad de la estructura enrejada sustituida como lo demuestran menores solubilidades ácidas, velocidades aumentadas de remineralización y disminución de desmineralización.

### ***ELEMENTOS MINORITARIOS DEL ESMALTE***

Se ha mencionado que la composición de los cristales de hidroxiapatita reflejan la composición del líquido fisiológico que rodea a los tejidos en desarrollo. Como los líquidos fisiológicos contienen una cantidad de iones diferentes, no es sorprendente que esmalte y dentina contengan muchos iones, algunos de los cuales pueden ser accidentales, como el citrato, sodio y hierro. En esos tejidos se han encontrado unos 40 elementos minoritarios. Algunos de ellos son absorbidos en la superficie de los cristales de hidroxiapatita; otros, con tamaño y cargas apropiadas, pueden substituir al calcio y al fosfato en

el interior del cristal o llenar los vacíos en el cristal. Otros como el magnesio, tienden a ser excluidos de las estructuras apatíticas. Algunas son incorporados también pouseruptivamente de la saliva, alimentos o agua. La concentración promedio de algunos elementos hallados en esmalte pulverizado, aparece en la tabla III.

**TABLA III**  
**CONCENTRACIÓN DE LOS ELEMENTOS MINORITARIOS DEL ESMALTE Y LA DENTINA EN HUMANOS.**

ELEMENTO.	ESMALTE (microgramos/peso seco)	DENTINA (microgramos/peso seco)
Aluminio	1m5-700	10-100
Antimonio	0.02- 0.34	0.7
Azufre	130-530	---
Bario	0.08-500	10-130
Boro	0.5-39	1-10
Bromo	0.03-10	114
Cadmio	0.03-35	---
Cobalto	0.1-100	1-100
Cobre	0.1-130	0.2-100
Cromo	0.1-100	1-100
Estaño	0.03-0.9	---
Estroncio	26- 1,000	90-1,000
Hierro	0.08-200	90-1,000
Itrio	0.01-0.2	---
Litio	0.23-3.40	---
Manganeso	0.08-20	0.6-1,000
Molibdeno	0.7-39	1-10
Níquel	10-100	10-100
Oro	0.02-0.1	0.07
Plata	0.005-1.3	2.2
Rubidio	0.2-10	1-10
Selenio	0.1-10	10-100
Titanio	0.1-100	10-100
Vanadio	0.01-0.03	1-10
Zinc	60-1.800	10-1000
Zirconio	0.02-0.6	---

### **CARIES DEL ESMALTE**

Cambios macroscópicos del esmalte.

Por lo general, en las superficies lisas del esmalte, los primeros cambios visibles se manifiestan como pérdida de transparencia, que da como resultado una zona de naturaleza gredosa ("manchas blancas"). También se puede presentar una acentuación de los periquimatos, que son las terminales externas de las estrías de Retzius, y se ven como estructuras agrietadas de la superficie del esmalte. En aquellos lugares en los que la caries ha progresado más lentamente o se ha detenido, se puede observar en el esmalte una

pigmentación de color pardo o amarillo. Las lesiones de la superficie lisa cuando se seccionan longitudinalmente, tienen forma de cono con el ápice dirigido hacia la dentina. Aún se desconoce qué es lo que determina la forma de la lesión.

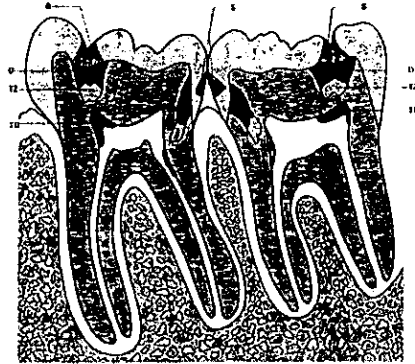


FIG. 5.- Diferentes zonas de caries en la superficie del esmalte.<sup>(4)</sup>

### Cambios microscópicos del esmalte.

En sus etapas tempranas, la caries causa un daño mínimo a la superficie lisa del exterior del diente, aunque provoca una desmineralización considerable debajo de la superficie del mismo. Se pueden distinguir cuatro zonas con toda claridad. Si se empieza en el frente interno de avance de la lesión, dichas zonas son (1) una zona translúcida, 2) una zona oscura que separa 3) el cuerpo de la lesión de la zona translúcida, y finalmente la capa de la superficie, que permanece relativamente sin verse afectada.



FIG. 6.- Lesiones del esmalte.<sup>(4)</sup>

187. Lesión del esmalte  
 La cohesión de la capa externa del esmalte se mantiene cuando el espesor de la capa desmineralizada es pequeño (S). «De todas formas, esta capa no es totalmente íntegra, ya que está perforada por cavículos anéplicos o focos holes de 1-10 μm de diámetro (Kórcg, 1957).  
 A continuación se observa el centro de la lesión (B), la zona oscura (DZ) y la zona transparente o la luz (TZ).  
 SDG - unión amelodentaria.

## **CARIES Y ELEMENTOS MINORITARIOS DEL ESMALTE**

Varios estudios relativos a las concentraciones de esos elementos en el esmalte obtenido de áreas con alta y baja prevalencia de caries, sugieren el papel de los mismos, aparte del fluoruro, y su efecto está resumido en la tabla IV. Los elementos minoritarios pueden reducir o potenciar las tasas de caries.

<b>Efecto</b>	<b>Elemento vestigial.</b>
<b>Cariostático</b>	<b>F, P</b>
<b>Ligeramente cariostático</b>	<b>Mo, V, Cu, Sr, B, L, Au</b>
<b>Efecto equívoco</b>	<b>Be, Co, Mn, Sn, Zn, Br, I</b>
<b>Sin efecto</b>	<b>Ba, Al, Ni, Fe, Pd, Ti</b>
<b>Potenciador de caries</b>	<b>Se, Mg, Cd, Pt, Pb, Si</b>

## **DENTINA**

La dentina a diferencia del esmalte, es un tejido celular de origen mesenquimático, y parecido al hueso en su composición química. La dentina contiene alrededor de 20% de material orgánico, esto es, unas 40 veces más de lo que se encuentra en el esmalte adulto, casi el 79% es fase inorgánica.

Es un tejido menos duro que el esmalte y esto se debe a que se compone aproximadamente del 18% de materia orgánica, 70% de materia inorgánica y 12% de agua.

El principal componente orgánico es el colágeno tipo I, con su alto contenido característico de hidroxiprolina y glicina, y también una

fosfoproteína no colágena, rica en ácido aspártico y fosfoserina, que se liga a las fibrillas colágenas de la dentina.

La porción inorgánica de la dentina esta constituida principalmente de cristales de hidroxiapatita, también existen fosfatos cálcicos amorfos, carbonatos y sulfatos. Después de que el diente esta totalmente formado, continua una mineralización normal progresiva de la dentina y la composición de la misma va variando según la edad del diente. La porción orgánica consta principalmente de colágeno, y existen fracciones de lípidos, mucopolisacáridos y compuestos proteicos.

### ***ESTRUCTURA***

Las entidades básicas de la dentina son las Fibrillas de Thomas; el canalículo de la dentina, el espacio periodontoblástico, la dentina pericanalicular y la dentina intercanalicular.

Los canalículos o túbulos de la dentina alojan las prolongaciones de los odontoblastos, el diámetro y las luces de estos túbulos varían según la edad del diente y su localización en el tejido dentinal.

La dentina pericanalicular e intercanalicular esta mineralizada, la primera rodea a los túbulos y se caracteriza por su elevado contenido mineral. La dentina intercanalicular está entre los canalículos y la periferia de la dentina pericanalicular cuando esta presente. Tiene abundante colágeno en su matriz.

Pre dentina, es una capa de matriz no mineralizada, está situada entre la capa odontoblástica y la dentina mineralizada, ya está presente durante la dentinogénesis y permanece durante toda la vida del diente; pues durante ella se irá depositando lentamente pero continua.

Odontoblasto, se encuentra situado en la pulpa y su larga prolongación citoplasmática se aloja en el interior de los canalículos de la dentina.

## **SALIVA**

Saliva se refiere a la mezcla de secreciones en la cavidad oral, que consiste en fluidos derivados de las principales glándulas salivales (parótidas, submandibulares y sublinguales), de las glándulas menores de la mucosa oral y de los residuos de exudado gingival.

La saliva de las glándulas salivales mayores y menores secretan diariamente alrededor de 700 a 800 ml. La participación de los tejidos bucales en tan diversas funciones como la masticación y la deglución de los alimentos, las sensaciones gustativas, el habla y la digestión inicial de los hidratos de carbono, no serían posibles sin secreciones salivales. Como el proceso carioso involucra factores causales exógenos y locales, no es sorprendente que esas secreciones pueden afectar la velocidad del desarrollo de la caries.

### **COMPOSICIÓN DE LA SALIVA**

La compleja naturaleza de la saliva y la gran variación que presenta en su composición son premonitorios de la dificultades que se encuentran para establecer que factores pueden influir en forma directa sobre la salud dental.

Para fines de este estudio, en el caso de la composición de la saliva, solo mencionaremos factores que pueden tener relación con la caries. Para ello observemos la tabla V como se presenta a continuación:

TABLA V COMPOSICIÓN DE LA SALIVA		
Constituyentes orgánicos.	Constituyentes inorgánicos.	Enzimas, sólidos y factores físicos.
Iones positivos: Calcio.	Carbohidratos: Glucosa.	Enzimas: Carbohidrasas: Amilasa. Catalasa.
Hidrógeno.	Lípidos: Colesterol. Lecitina.	Proteasas: Tripsina.
Magnesio. Potasio.	Nitrógeno: No proteínico: Amoniacó. Nitritos. Urea.	Oxidasa: Catalasa. Oxidasa.
Iones negativos: CO <sub>2</sub> . Carbonato . Cloruro. Fluoruro. Tiocianato.	Aminoácidos: Proteicos: Globulina. Mucina. Proteínas totales.	Sólidos totales.
Cenizas.	Varios: Peróxido.	Factores físicos: Conductividad. Punto de congelación. Presión osmótica. Densidad específica. Tensión superficial. Viscosidad.

La composición de la saliva varía entre las personas y no muestra una relación constante con la composición de la sangre. Una fuente principal de discrepancia descansa en la expresión de la composición en términos de saliva de descanso y estimulada.

Se han hecho investigaciones y se ha comprobado que todas las sustancias estimulan el flujo salival, se ha presentado mayor reacción al ácido cítrico y al cloruro de sodio. Las glándulas submaxilares, parótida y sublingual contribuyen aproximadamente en 75, 20 y 5% respectivamente, al flujo salival en reposo.



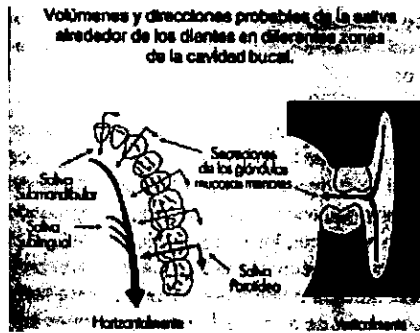


FIG. 7.- Vías de salida de la saliva.

### EFFECTO DE LA HIPOSALIVACION EN LA CARIES

La aplasia total o parcial de las glándulas salivales es rara, pero, cuando se presenta, va acompañada de una alta prevalencia de caries. En animales de experimentación, la extirpación de las glándulas salivales acelera marcadamente el proceso carioso y este procedimiento ha sido una práctica común en la investigación experimental de la caries. Una situación análoga en los hombres se produce cuando las glándulas son extirpadas en caso de crecimiento tumoral. La radioterapia en la región de las glándulas salivales puede perjudicar gravemente su función.

Una condición clínica conocida como Xerostomía, surge como una consecuencia de una restricción grave del flujo salival, y en ella los tejidos bucales blandos están secos e inflamados y los pacientes se quejan de dolor en la mucosa. En pacientes cuyas glándulas han sido irradiadas para reducir un tumor, se ha informado de hasta 10 veces más caries adamantinas y radiculares.

Una restricción en el flujo salival lleva a la exacerbación de la caries, enfermedad periodontal y otras afecciones de tejidos blandos.

En condiciones de xerostomía, ocurren alteraciones tanto en cantidad como en composición bacteriológica de la placa. Después de la irradiación de las glándulas salivales principales, *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*, especies y levaduras (especialmente *Cándida albicans*), *Actinomicetes* y *Staphylococcus*, aumentan en la placa<sup>(9)</sup>.

### **SALIVA Y pH**

El pH de la saliva ha sido objeto de investigaciones, en parte debido a la facilidad con la que se pueden hacer determinaciones y en parte por la relación sospechosa del ácido con la caries dental.

Los bicarbonatos y los fosfatos neutralizan las sustancias químicas que entran en la boca y mantienen la saliva en un pH ligeramente ácido de 6.35 a 6.85.

La mayor parte de los estudios relacionados con el pH de la saliva y su conexión con la caries dental no han mostrado una relación positiva. Las correlaciones informadas probablemente son casuales y no tienen importancia biológica.

### **CAPACIDAD BUFFER**

La capacidad buffer es la propiedad de neutralización y amortiguación de ácidos de la saliva.

Estas propiedades se deben principalmente al sistema bicarbonato, que es bajo en la saliva no estimulada y aumenta a medida que la saliva es estimulada. Junto a ello, el pH y la

capacidad amortiguadora aumenta de manera dramática. Adicionalmente, en la saliva secretamos urea constantemente, existiendo microorganismos de la placa dental, como el *Haemophilus parainfluenza*, que la descomponen en productos nitrogenados, amoníaco y dióxido de carbono.

Este amoníaco también actúa como amortiguador de los ácidos. La ingesta de azúcares causa baja de pH en la placa dental. Cuando la saliva es desviada externamente de la cavidad bucal con métodos de canulización de los ductos excretorios, la caída de pH en la placa dental al ingerir azúcares es mayor que cuando existe saliva presente<sup>(6)</sup>.

### **PELÍCULA: FORMACIÓN, COMPOSICIÓN Y FUNCIONES**

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

Bernardi y Kawasaki han presentado el concepto del mecanismo de la interacción de las proteínas con el hidroxiapatito. La superficie del hidroxiapatito es anfotérica, lo que significa que se unen igualmente bien con proteínas ácidas y básicas. Las proteínas ácidas pueden ser adsorbidas por el fosfato u otros aniones y las básicas por el calcio.

### **COMPOSICIÓN**

Aminoácidos e hidratos de carbono.

Composición proteica; que pueden ser amilasa, lisozima, la inmunoglobulina A (IgA), y la inmunoglobulina G (IgG), la albúmina y la glucosiltransferasa.

## FUNCIONES

- Protección de la superficie del esmalte.
- Influencia en la adherencia de los microorganismos orales.
- Servicio como un sustrato para los microorganismos absorbidos.
- Formación de un reservorio de iones protectores, incluyendo el fluoruro.

Resistente a las acciones abrasivas.

<b>TABLA VI PROTEÍNAS CONSTITUYENTES DE LA PELÍCULA ADQUIRIDA</b>			
Proteínas	Origen	Carga	Posible interacción con bacterias
Glucoproteínas fosforiladas	Submandibular y saliva sublingual.	Fuente negativa.	Con calcio como ligamento.
Amitasa.	Submandibular, surco gingival y saliva parotídea.	Neutra	Puede interactuarse con polisacáridos extracelulares.
Lisozima.	Producto bacteriano.	Fuente positiva.	Puede unirse a G+ de la pared celular bacteriana.
Glucosiltransferasa.	Productos bacterianos.	Puede ser negativa.	Afinidad por diferentes sólidos. Se une a polisacáridos extracelulares.
IgA e IgG	Del exudado sérico gingival o de la secreción salival.	Neutra.	Puede unirse específicamente a algunas proteínas.
Albúmina.	Del suero.	Negativa.	Interacciona con lípidos (alta bacteriana).

## PLACA DENTAL

La placa dental fue descrita por primera vez a fines del siglo XIX por Miller Black Williams, quien la define como la agregación de las bacterias que se adhieren con tenacidad al diente y a otras superficies bucales y que no está formada especialmente de restos alimenticios, se encuentra constituida por diversos microorganismos o 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 grampositiva, la subgingival esta compuesta principalmente por microorganismos gramnegativos, 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, 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 microorganismos en lugares específicos de la superficie dental /mg de la placa pueden contener de 200 a  $500 \times 10^6$  microorganismos

#### **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<sup>(8)</sup>.



FIG. 8.- Placa en la superficie del esmalte.<sup>(4)</sup>

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.

Una vez formada la película empieza a ser colonizada por microorganismos en la cuál intervienen más fases:

1. La deposición, en donde empieza a haber un acercamiento inicial de las bacterias a la superficie de la película.
2. Adhesión fase irreversible en la que intervienen la bacteria y el huésped, lo cual permite la unión entre microorganismos y la película salival.
3. La unión de estos componentes determinan que haya uniones físicas o químicas.

Los mecanismos para que se adhieran son:

- Uniones adhesivas.
- 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.

- Por medio de polisacáridos extracelulares tipo glucano y enzimas glucosil-transferasa producidas por microorganismos sacarolíticos como el *Streptococcus mutans*.
- Por medio de fimbrias.

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

1.- Colonización de la superficie del diente.

La agregación de microorganismos 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 Van der Waals.

Fuerzas de dispersión.

Puentes de hidrogeno.

Uniones tricálcicas.

b) Estructurales:

Diferencias morfológicas.

Diferencias en la estructura química en la superficie de los microorganismos.

c) Habilidad.

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.

El crecimiento de la placa depende de que la bacteria empiece a crecer para formar microcolonias ordenadas en unidades paralelas, su crecimiento debe ser tanto en sentido vertical como lateral, para dar lugar a las formas filamentosas que determinan la sucesión microbiana en donde se da el cambio de la flora Grampositiva original a una flora más compleja que concluye en la agregación interbacterial.

### **CRECIMIENTO Y MADURACION**

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 cocos grampositivos y bastones cortos.



En los próximos 2 a 4 días, existe una flora mixta, aparecen microorganismos filamentosos a manera de bastones y espirilos, existe una reducción relativa del número de cocos.

Aparecen después de 6 a 10 días viriones y espiroquetas y existe un aumento relativo en el tamaño de la población gramnegativa 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.

#### **MATRIZ EXTRACELULAR**

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

1. Sirve a manera de almacén uniéndolos los microorganismos 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:
  - enzimas proteolíticas
  - endotoxinas
  - sustancias antigénicas
  - mucopéptidos

## ETIOLOGÍA DE LA CARIES

De acuerdo con los conocimientos actuales, la formación, composición y metabolismo de la placa son esenciales para la aparición de reacciones en el periodonto marginal y la formación de lesiones cariosas.

Además de la etiología de los microorganismos, existen otros componentes que deben reunirse para que aparezca la caries:

- Huésped con dientes susceptibles.
- Microorganismos.
- Sustrato para microorganismos.
- Tiempo.

El término multifactorial es utilizado para denotar la interacción entre los factores. Así como la caries se origina cuando interrelacionan los microorganismos y su retención en la superficie dentaria (huésped) se mantiene un tiempo suficiente, ya que los productos metabólicos desmineralizantes (ácidos) alcanzan una concentración elevada en la placa por excesivo aporte de azúcares en la alimentación (sustrato).

En 1962 Keyes realizó un esquema de la etiología multifactorial de la caries compuesta por tres círculos que se superponen entre sí (fig. 9). König en 1987 añadió un cuarto círculo que se representa en la figura 10.

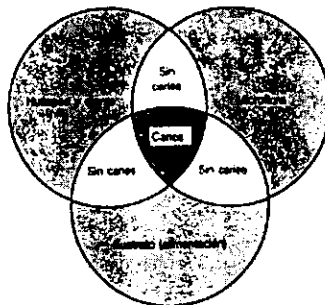


FIG.9.- Triada de Keyes (tomado de Riethe 3)

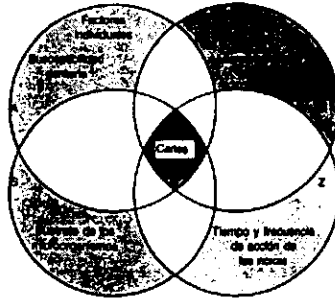


FIG. 10.- Triada de Keyes modificada. (tomado de Riethe 3)

Para poder comprender la relación de dichos factores debemos conocer las características de cada uno de ellos; por lo tanto, trataremos de desglosar de una manera breve y objetiva, pero sin dejar a un lado las características que para este estudio son importantes.

## HUÉSPED

Al hablar del huésped y su relación con el proceso carioso debemos mencionar a los tejidos duros del diente (esmalte y dentina ), así como a la saliva y su composición.

## SUSTRATO Y CARIES DENTAL

### *Nutrición y Caries Dental*

Desde que el hombre rompió con la cadena alimenticia natural, desarrollo nuevos recursos energéticos y aplicó la tecnología del procesamiento alimentario, nuestros hábitos dietéticos han sufrido cambios mayores. <sup>(10)</sup>

La dieta se refiere a la cantidad acostumbrada de comida y de líquidos ingeridos diariamente por una persona, puede ejercer un efecto local sobre la caries en la boca al reaccionar con la

superficie del esmalte y al servir como sustrato para los microorganismos cariogénicos. La nutrición se refiere a la asimilación de los alimentos y su efecto sobre los procesos metabólicos del organismo.

La dieta es uno de los factores etiológicos más importantes para el desarrollo de la caries dental, debido a ello, es fundamental que los C.D. investiguen este parámetro durante el examen del paciente. Resulta, además, esencial hacerlo en los pacientes que se encuentran en alto riesgo de padecer esta enfermedad.

Existen numerosas evidencias de que la ingesta frecuente de carbohidratos fermentables se encuentra asociada con la prevalencia de caries dental. La evidencia de una relación de los azúcares en la patogénesis de la caries se ha recolectado de estudios históricos, epidemiológicos, de experimentos en seres humanos y de experimentos en animales.

Algunos estudios epidemiológicos, han sugerido evidencias circunstanciales entre el consumo de sacarosa y la prevalencia de caries.

Se cree que la baja del pH de la placa está influenciada por el contenido de azúcar, el flujo promedio de saliva, y se ha utilizado la telemetría oral para medir el pH de la placa cuando se ingieren galletas, goma de mascar, caramelos suaves, etc.

Por otra parte se ha encontrado, que los alimentos no solo se retienen los dientes, si no, también en los tejidos blandos y que su eliminación depende de la clase de alimentos. La retención de los alimentos y la formación de ácidos se cree que son factores importantes para la formación de caries.

Los alimentos no cariogénicos como frituras de maíz, cacahuates, leche, lechuga y repollo deben tenerse a la mano como para que los niños los consuman como refrigerio entre las

comidas. Los vegetales también porque tienen un bajo contenido de azúcares libres (de 0.5 % a 4.5 % de glucosa, fructosa y sacarosa ).

Estudios efectuados en animales, han comprobado la cariogénesis de diferentes carbohidratos, almidones, lactosa, fructosa y glucosa , los cuales generalmente se agregan a sus alimentos, se encontró que es lo que promueve la formación de caries.

Ahora bien, debemos tener en cuenta que la cantidad de azúcar consumida por una población es también un factor a considerar en relación con la caries dental.

A medida que se ha avanzado la investigación odontológica en la última década, se ha tenido un mayor conocimiento de los mecanismos, por medio de los cuales los carbohidratos de la dieta contribuyen al proceso carioso. He aquí un breve resumen:

1.- Los carbohidratos ingeridos son convertidos por las bacterias a polisacáridos extracelulares adhesivos que llevan a la adhesión de colonias bacterianas entre sí y en la superficie dentaria (formación de placa ).

2.- Las bacterias de la placa usan los carbohidratos de la dieta como fuente de energía. Este proceso metabólico da como resultado la formación de ácidos orgánicos que disuelven a los minerales del diente.<sup>(3,10,19)</sup>

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

Existen diversas explicaciones para estas variaciones, debemos recordar que la caries dental es una enfermedad multifactorial y, por ende, ninguna variable específica puede explicar toda la causalidad de la enfermedad. Otros factores importantes como la microflora bucal, factores salivales, factores varios de resistencia del huésped y en especial la utilización de los agentes fluorados deben ser considerados.

### ***SUSTITUTOS DEL AZUCAR***

Los sustitutos del azúcar, fundamentalmente del grupo de los hexosa-alcoholes y pentosa-alcoholes, de los que son prototipos el sorbitol y el xilol, poseen una cariogenicidad escasa o nula, aunque lo cierto es que apenas pueden ser degradados. Los edulcolorantes artificiales, como el clímato y el aspármato, que no se relacionan químicamente con los azúcares, no pueden degradarse ni son cariogénicos en absoluto.<sup>(10)</sup>

## **MICROFLORA**

La cavidad oral, a pesar de su aparente simplicidad, es uno de los hábitats microbianos más complejos y heterogéneos del cuerpo.

Las relaciones ecológicas entre los microorganismos y el hombre se ejemplifican en la cavidad bucal. Desde el nacimiento, la cavidad bucal está expuesta a innumerables microorganismos presentes en el ambiente local y geográfico. Esos microorganismos, que se convierten en residentes de la cavidad bucal, se ven favorecidos por las condiciones fisiológicas y nutricionales, y no se inhiben por los mecanismos mecánicos y antagonistas de ese territorio corporal <sup>(1)</sup>.

### ***MICROFLORA NORMAL***

La cavidad bucal es accesible a la introducción de una gran cantidad de microorganismos. Los microorganismos del agua, aire, alimentos y los de las manos llegan fácilmente a la cavidad bucal. Se ha establecido que todos los microorganismos conocidos e identificables se han aislado alguna vez, por lo menos, de la cavidad bucal. La flora microbiana de la boca es abundante y variable en los tipos que la forman.

La cavidad bucal debe considerarse como una incubadora bacteriológica ideal. Tiene una temperatura entre 35 y 36°C y abundante humedad, además de un excelente aprovisionamiento de diferentes tipos de alimentos y variadas tensiones de oxígeno. Las bacterias aerobias, las facultativas y las anaerobias encuentran condiciones favorables para su crecimiento <sup>(6)</sup>.

Al nacimiento, la boca del niño puede ser estéril o estar contaminada por distintos tipos de microorganismos, como estreptococos, estafilococos, bacilos coliformes, y bacilos

grampositivos. La fuente de todas estas bacterias es el ambiente que rodea al niño durante el nacimiento y después del mismo. El niño entra en contacto primero con la flora de la vagina de la madre y después con el ambiente local externo. La flora bucal inicial después del nacimiento esta formada fundamentalmente por aerobios y anaerobios facultativos.

*S. salivarius* se establece por sí mismo en etapas tempranas de la cavidad bucal. En estudios realizados se ha demostrado que *S. salivarius* es transferido directamente de la madre al hijo.

En cuanto a *S. sanguis*, se le encuentra en la boca de los niños sólo después de la erupción de los dientes, en tanto que *S. mutans* no se ha visto durante el primer año de vida. *S. mutans* se ha encontrado entre la primer dentición y el tiempo de aparición de los molares. De los tipos de *S. mutans* que se han aislado, el serotipo *c* es el más común.

Según el estudio de muestras bucales de niños recién nacidos y los de un año de edad, los estreptococos son las bacterias que se cultivan continuamente en grandes cantidades. Los estreptococos representan 98% de los microorganismos cultivables de las muestras de recién nacidos, y esa proporción declina hasta 70% al final del primer año de vida. Otros microorganismos que se aislaron constantemente durante el primer año de vida fueron estafilococos, *Veillonella* y *Neisseria*. *Actinomyces*, *Lactobacillus*, *Nocardia* y bacilos fusiformes se aislaron aproximadamente en la mitad de los niños, en tanto que bacteroides, *Corinebacterium*, *Cándida*, *Leptotrichia* y los tipos coliformes se encontraron en menos de la mitad.

Como un enfoque inicial, los dientes pueden considerarse solo como la superficie sobre la que quedan absorbidas la saliva y los materiales provenientes de los alimentos, más que como una fuente de nutrientes microbianos.



## **EVIDENCIA DEL PAPEL DE LAS BACTERIAS EN LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES**

Aunque existen diferencias de opinión de como y cuales microorganismos producen las lesiones cariosas, y también como las producen en general, se acepta que la caries no se presenta sin microorganismos.

Presentamos un resumen de la evidencia que implica la acción de microorganismos en la etiología de la caries.

Los animales libres de gérmenes no presentan caries (en laboratorio).

La administración de antibióticos a los animales es efectiva para reducir la frecuencia y la gravedad de la caries.

Los dientes antes de erupcionar no desarrollan caries, aunque una vez expuestos al medio y a la microflora orales esos mismos dientes pueden resultar cariados.

Las bacterias orales pueden desmineralizar el esmalte y la dentina *in vitro* y producir así lesiones parecidas a las de la caries.

Se ha demostrado histológicamente que los microorganismos invaden el esmalte y la dentina cariados. Estos se pueden aislar y cultivar de las lesiones cariosas.

Los estudios realizados por Orland (1965), en animales gnotobióticos (del griego: gnosis= conocimiento absoluto), que son animales libres de gérmenes ó animales que estuvieron libres de gérmenes pero a los cuales se les inoculó uno o varios tipos de microbios con fines experimentales; dieron como resultado el

que varios microorganismos mostraran su capacidad de producir caries en las fosas y fisuras, superficies lisas y radiculares de los animales de experimentación.

En estas investigaciones encontraron una variedad de *Streptococcus mutans* que producen dextranos (un polisacárido extracelular que contiene unidades de glucosa), de la sacarosa, es cariógeno. El *Streptococcus salivarius*, es también cariógeno y produce un levano (polisacárido extracelular que contiene unidades de fructosa).

Son también cariógenos un *Streptococcus salivarius* que produce dextrano; un tipo de *S. sanguis*, el *Lactobacillus casei*, el *Lactobacillus acidophylus*, microorganismos de los que por lo menos una cepa produjo dextrano, y el *S. milleri*.

Otros microorganismos que han mostrado ser cariógenos incluyen al *Actinomyces viscosus*, *Actinomices naeslundii* y *Pepto-streptococcus intermedius*. Cepas de *Streptococcus mutans*, pueden iniciar caries en fosas y fisuras al igual que en superficies lisas. En contraste, algunas cepas de *S. sanguis*, *S. salivarius*, *S. mitis*, lactobacilos y actinomices producen lesiones de fisura solamente.

Los estudios en animales gnotobióticos son importantes porque aclaran el papel de los microorganismos en la caries. Puntos importantes son los siguientes:

- a) Los microorganismos son prerequisite para la iniciación de la caries.
- b) Un tipo aislado de microorganismos (por ejemplo, una cepa de enterococos), es capaz de producir caries.

c) La capacidad de producir ácido es un prerequisite para la inducción de caries, pero no todos los microorganismos acidogénos son capaces de producir caries.

d) Las cepas de estreptococos capaces de producir caries pueden también sintetizar dextranos ó levanos extracelulares. No todas las cepas que producen polisacáridos extracelulares son capaces de producir caries.

e) Los microorganismos varían mucho en su capacidad (virulencia) para producir caries; la virulencia comparativa no puede deducirse con certeza en la actualidad.

Aunque estamos al comienzo de este trabajo, hay que mencionar otro aspecto de la actividad microbiana en relación con la caries. Sólo aquellos miembros de la flora bacteriana de la boca localizados en sitios específicos de los dientes son significativos en el proceso de la caries.

La localización de la actividad bacteriana, depende de la adherencia de los microorganismos y la formación de una placa bacteriana, que es una masa heterogénea de microorganismos implantados sobre una película proteínica derivada de la saliva y que se encuentra en todos los dientes erupcionados.<sup>(11)</sup>

## **MICROORGANISMOS ASOCIADOS A LA CARIES**

### **STREPTOCOCCUS MUTANS**

En 1924, Clarke aisló un estreptococo que predominaba en muchas lesiones cariosas y le dio el nombre de *Streptococcus mutans*, debido a su morfología cambiante. Clarke notó que el *Streptococcus mutans* se adhería estrechamente a la superficie de los dientes.

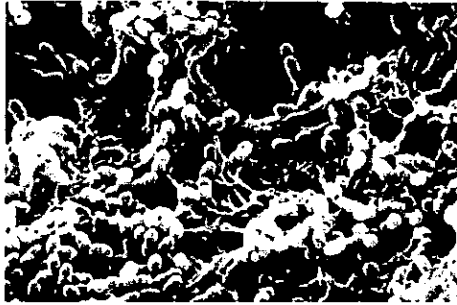


FIG. 11.- *Streptococcus mutans* visto con el microscopio electrónico de barrido.

Los *Streptococcus mutans* son cocos Gram-positivos (fig. 11), de cerca de 0.5 a 0.75  $\mu$ m de diámetro que aparecen en cadenas de largo, corto o medio tamaño, sin cápsulas, sin movilidad de catalasa. Bajo condiciones ácidas (en medios líquidos o sólidos) podrían formar barras cortas de 1.5 a 3.0  $\mu$ m de largo la morfología de barra es frecuentemente evidente en aislamiento primario de especímenes orales. No móviles y de catálisis negativa.<sup>(13)</sup>

### MORFOLOGÍA

La morfología de las colonias es muy diversa y depende del medio de cultivo. No obstante que la morfología más común en un medio sólido es la de colonias ásperas, se han encontrado variantes lisas y mucosas en aproximadamente 7% de las aisladas en un estudio. Estas variedades de *Streptococcus mutans* poseen también propiedades que provocan la caries y que al ser aisladas nuevamente de animales infectados, pueden recuperar su forma áspera original.

En agar mitis-salivarius crecen con una forma convexa en colonias pulvinadas (en forma de cojín). Estas colonias son opacas y su superficie es semejante a un vidrio esmerilado.<sup>(13)</sup>

En muestras de sangre incubadas anaerobicamente de 2 días, las colonias son blancas o grises, circulares o irregulares, de 0.5 a 1.0 mm de diámetro, algunas veces algo duras y consistentes y con tendencia a adherirse a la superficie. Usualmente aparecen ya sea hemolíticos pero ocasionalmente se encuentra arreglos B-Hemolíticos. En muestras conteniendo sacarosa (MSA o TYC) muchos arreglos producen aspereza, colonias amontonadas, de cerca de 1 mm de diámetro con frecuentes glóbulos, burbujas o puntos de líquido (conteniendo polisacárido extracelular soluble) en los alrededores de la colonia. Muchos arreglos podrían crecer en condiciones de aire pero el crecimiento se refuerza bajo condiciones anaerobias. Hay mejor crecimiento en el aire o en  $N_2 + CO_2$  y un poco dependiente de  $CO_2$ .

El crecimiento óptimo ocurre a 37° C, algunos llegan a crecer a 45° C (aunque hay considerables variaciones inter-laboratorios en los reportes publicados), ninguno crece a 10° C.

La glucosa se fermenta por acción homoláctica, normalmente a L-ácido láctico, sin formación de gas. Bajo condiciones limitadas de glucosa en un quimiostato, cantidades significativas de formato, acetato y etanol se producen. El pH terminal en la glucosa colectada en cultivo de crecimiento es de 4.0 a 4.3.

El *Streptococcus mutans* fermenta el manitol y el sorbitol, también puede utilizar el amoniaco como única fuente de nitrógeno. Estos organismos parecen estar bien adaptados para el crecimiento en las partes más profundas de los agregados microbianos de los dientes, en los que el medio anaeróbico y el amoniaco pueden ser suficientes para permitir su sobrevivencia sin necesidad de aminoácidos exógenos. A diferencia de otros estreptococos orales, la mayoría de las cepas de *Streptococcus mutans* pueden

cultivarse en presencia de concentraciones no inhibitoras de sulfonamida. Esta propiedad se ha utilizado como una base de medio de cultivo selectivo para aislar *Streptococcus mutans*. Un medio selectivo todavía mejor que el anterior es agar mitis-salivarius con un 20% de sacarosa y 0.2 unidades /ml de bacitracina (CMS), el cual elimina gran parte de los demás estreptococos pero permite el crecimiento de uno, los serotipos de *Streptococcus mutans*. La principal ventaja de CMS es que permite que se aísle esta especie aún cuando su número es muy bajo en relación con la población total.<sup>(14)</sup>

El *Streptococcus mutans* sintetiza varios tipos de polisacáridos extracelulares de la sacarosa la cuál está considerada como importante en la colonización de la superficie. Muchos arreglos de *Streptococcus mutans*, también producen polisacáridos intracelulares iodotintados (IPS) de la sacarosa, lo cuál contribuirían a su potencial inductor de caries. El IPS es un glucona de tipo glicógeno los cuales son susceptibles a la beta-amilasa.

*Streptococcus mutans* presenta algunas propiedades importantes.

- 1.- Sintetiza los polisacáridos insolubles de la sacarosa.
- 2.- Es un formador homofermentante de ácido láctico.
- 3.- Coloniza en las superficies de los dientes.
- 4.- Es más acidúrico que otros estreptococos.

Clasificación serológica de *Streptococcus mutans*.

Las técnicas serológicas han sido muy útiles en la clasificación de estreptococo beta -hemolítico sobre la base de la reactividad inmunológica. El polisacárido de la pared celular es el responsable de la especificidad del grupo, mientras que la especificidad del tipo se debe al constituyente proteínico de la pared celular conocido como la proteína M. La clasificación se lleva a cabo sobre la base de la reacción de los extractos ácidos

de la bacteria con el antisuero del tipo específico o del grupo específico.

Debido a que los intentos iniciales para la clasificación del estreptococo cariogénico indicaron que los extractos de estos organismos no reaccionaban con ninguno de los antisueros del grupo Lancefield, fue necesario desarrollar un patrón de clasificación de *novus* para ellos. Inicialmente, Zinner y Jablon pudieron identificar dos tipos serológicamente diferentes, los prototipos de los cuales fueron *Streptococcus mutans*, cepas HS y FA-1; en experimentos posteriores Bratthall logró definir cinco serotipos de *S. mutans*, los cuales se han clasificado con las letras a hasta e. Los grupos a hasta d corresponden exclusivamente a *S. mutans*, mientras que el grupo e se define con base en su reactividad cruzada con el antisuero del grupo Lancefield E. Esta clasificación serológica se apoya en experimentos de hibridación DNA-DNA. Recientemente Perch y colaboradores propusieron dos nuevos serotipos de *S. mutans* clasificados como *f* y *g*.

### **LACTOBACILLUS ACIDOPHILLUS**

a.ci.do. ^ phi.lus. M:L: acidum . ácido. philus amante. M.L.adj. *acidophil* (es amante del ácido ).

Barras con bordes redondeados , generalmente de 0.6 a 0.9 x 1.5 a 6 mm . aparecen solas , en parejas o en cadenas cortas. Con raras excepciones crecen bien a 45° C. Sus requerimientos nutricionales se basan en pentotenato cálcico, ácido fólico, niacina y riboflavina son esenciales; piridoxal, tiamina y vitamina B12 no se requieren.

La especie comprende un mínimo de tres grupos homólogos los cuales no pueden ser separados por simples características fenotípicas .Entre los arreglos individuales de los diferentes

grupos los valores de homología de DNA/DNA se encontraron cerca de 20 a 50 %.

El grupo del *L. acidophilus* puede ser diferenciado de los otros grupos por el estudio o por el comportamiento electroforético o inmunológico del L-LDH.

Los *Lactobacillus* están bien caracterizados, con una fermentación que puede ser ya sea homo o heteroláctica, comprende cerca de cincuenta especies.

Las células varían de formas, largas y delgadas, algunas veces barras curvas y cortas, frecuentemente cocobacilos coreiniformes; cadenas de forma común. La movilidad, no común, cuando se presenta se debe a flagelos periféricos, no porosos gram-positivos.

Algunas formaciones exhiben cuerpos bipolares, granulación interna o una apariencia granulosa con la grano-reacción o al tinte de azul de metileno.

El metabolismo fermentativo es obligadamente sacaroclástico, en la mitad menor del producto final de carbón es lactato, el cual está usualmente fermentado, algunos productos finales podrían ser acetatos, etanol, CO<sub>2</sub>, formatos o succinatos. Ácidos volátiles con más de dos átomos de carbón no son producidos.

### MICROAEROFÍLICOS

El crecimiento superficial en medio sólido es generalmente reforzado por anaerobiosis o presión de oxígeno reducido y un 5 a 10 % de CO<sub>2</sub>, algunos son anaerobios en aislamiento.

CATÁLISIS Y CITOCROMO NEGATIVO (ausencia de porphyrins).



Sin embargo, pocas formaciones descomponen peróxido vía pseudocatálisis, reacción a benzadina negativa, producción de pigmentación escasa, si se presenta es amarilla o naranja o rojo ladrillo.

### **REQUERIMIENTOS COMPLEJOS ADICIONALES**

Requiere de aminoácidos, péptidos derivados de ácidos nucleicos, vitaminas sales, ácidos grasos ésteres y carbohidratos fermentables. Requerimientos nutricionales son generalmente característicos de cada especie, frecuentemente solo para formaciones particulares. El rango de temporada de crecimiento es de 2 a 53° C y el óptimo generalmente es de 30 a 40° C.

### **MORFOLOGÍA CELULAR**

La variabilidad del lactobacilo de largo, recto o ligeramente curvado a coriniforme depende de la edad del cultivo, la composición del medio y la tensión del oxígeno. Sin embargo la principal diferencia morfológica entre las especies permanece usualmente reconocible de manera clara. Algunas especies de lactobacilos productoras de gas, siempre exhiben una mezcla de barras largas y cortas.

Las colonias son usualmente pequeñas (2 a 5 mm), con márgenes enteros, convexos, suaves o rojizos. Algunas especies forman colonias ásperas. Zonas clarificadas causadas por exoenzimas son usualmente no observadas cuando crecen en un medio conteniendo proteínas dispersas o grasas.<sup>(13)</sup>

## MEDIDAS DE PREVENCIÓN

### CONTROL Y PREVENCIÓN DE LA CARIES

Prácticamente todo el mundo sufre de caries en un mayor o menor grado, en especial antes de alcanzar la edad adulta aunque continua aún después de llegar a ella. Esta enfermedad es la principal causa de la pérdida de los dientes antes de cumplir los treinta y cinco años de edad.

En el curso de estos últimos años se han hecho grandes adelantos en lo que se refiere que las causas de esta enfermedad de la flora específica que está asociada con la caries de la superficie lisa, de la fisura y de la raíz, de la transmisibilidad de la flora y de la formación de la placa. También se tiene un mejor conocimiento del papel que juegan los azúcares con la dieta por lo que se refiere a la determinación de los organismos cariogénicos capaces de formar colonias en las superficies dentales.

A pesar de los avances científicos logrados y a pesar también de que la enfermedad constituye todavía un importante problema para la salud pública. La caries constituye la afección más característica de la infancia.

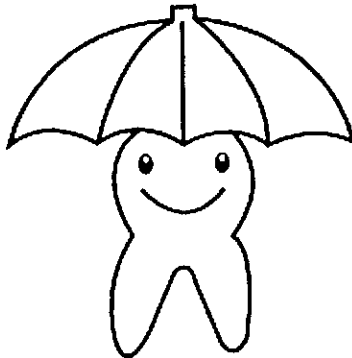


FIG. 12.- Holograma de la prevención de la caries (3)

## **MEDIOS PARA PREVENIR LA CARIES**

La caries dental es una enfermedad muy compleja que se manifiesta en función de la acción simultánea de tres factores principales -Microflora, huésped y substrato-, por lo que existen pocas probabilidades, o casi ninguna de que haya un medio capaz de prevenirla y controlarla. Por consiguiente algunas de las estrategias que se emplean con mayor frecuencia en la actualidad para reducir o eliminar la caries son:

- 1) Combatir el agente microbiano.
- 2) Aumentar la resistencia de los dientes.
- 3) Modificar la dieta.

Se procederá ahora a examinar los métodos para la prevención de la caries, en función de su aplicación y eficacia en el caso de cada paciente en su casa, así como en el consultorio. La razón para que se siga esta secuencia radica en el éxito de todo programa para la prevención de la caries requiere tanto de la cooperación como del interés tanto del odontólogo como del paciente.

## **PROGRAMAS PREVENTIVOS**

Son pocas las personas que mantienen una higiene bucal perfecta, pero mantener un grado de limpieza medio es compatible con una buena salud bucal.

El método más difundido y aceptado para la higiene bucal es indudablemente el cepillado de los dientes, la eficacia del cepillado se mide normalmente de acuerdo a la valoración de la placa existente o de la apreciación de la higiene bucal.

La frecuencia de la caries se refiere al total de caries sufridas desde el momento de la erupción de los dientes, en tanto que los índices de la placa y de la higiene bucal se refieren a un estado transitorio.

Las limitaciones que presentan el cepillado personal de los dientes y el uso, también personal del hilo dental, en lo que se refiere a la prevención del deterioro de los dientes.

Se han recomendado muchos métodos diferentes de cepillado de los dientes. Se pueden separar por categorías de acuerdo con el movimiento:

a) Horizontal; b) Vertical; c) Giro; d) Vibratoria, Charters, Stillman o Bass, e) Circular (fones), f) Fisiológica; y g) De barrido.

Las comparaciones hechas entre los diferentes métodos de cepillarse los dientes han dado como resultado conflictos de opiniones en cuanto a la eficacia de los mismos para eliminar la placa. Sin embargo, hay un punto en el que todos están de acuerdo, y éste es que solamente con cepillarse los dientes, aún cuando esto este perfectamente hecho, no es suficiente para eliminar la placa de las áreas interproximales para lograr eliminar la placa de estas zonas.<sup>(15)</sup>

### **FLUORUROS**

La relación entre la composición química del esmalte y su resistencia al ataque de caries, está perfectamente demostrada y el componente que más influye en lograr un esmalte resistente es el ion flúor, este tiene un número atómico de 9 y un peso de 19, se calcula que representa el 0.229 % de los elementos que forman la corteza terrestre, fue descubierto en 1971 por Schell, no se encuentra en forma libre en la naturaleza y la más importante fuente de flúor, es el fluoruro de calcio, químicamente

puro es un gas de color amarillo claro con una valencia química negativa.

Con objeto de proveer de fluoruro al esmalte dentario se han investigado varias formas de adicionarlo, siendo este procedimiento conocido como fluoruroterapia.

La cuál consiste en la administración del fluoruro por ingestión, tratando de que previa absorción llegue por vía hemática hasta el esmalte dental y sea fijado a este tejido, la manera de aplicación es la siguiente es adicionando algún fluoruro soluble al agua de consumo, procedimiento que recibe el nombre de fluoración de agua, esto se lleva a cabo, en las plantas potabilizadoras que surten de agua a las poblaciones mediante equipos de alta seguridad, que agregan al fluoruro hasta lograr una concentración de 8 a 10 partes por millón, o sea, un miligramo de fluoruro por litro de agua, la diferencia de la concentración de flúor depende de las condiciones climáticas ya que en una región muy cálida, corresponde un consumo mayor de agua y la concentración deberá ser menor.

Otra forma seria la ingestión de tabletas o gotas conteniendo optimas concentraciones de fluoruro, la dosis ideal recomendada es de un mg. diario, también vamos a encontrar flúor en la sal de mesa.

Los procedimientos son utilizables durante el periodo de amelogénesis (formación del esmalte). Si no se inicia una adecuada ingestión de fluoruro desde el periodo prenatal hasta los siete años de vida, su efecto será prácticamente nulo.

Cuando no ha sido posible proteger al esmalte durante su formación nos encontramos con un diente que ya ha echo erupción y cuyo esmalte es más susceptible a caries, por insuficiencia de fluoruro podemos incorporarlo en su estructura superficial mediante procedimientos de fluoroterapia exógena que consiste en utilizar tópicamente fluoruros en soluciones, los

compuestos más usados para este fin son el fluoruro de estaño, de sodio y de fosfato acidulado, que deben ser aplicados profesionalmente también podemos encontrarlo en dentríficos y en soluciones para enjuagues bucales.

#### VENTAJAS:

- a) No se necesita la presencia constante del odontólogo para su utilización.
- b) Son económicas, y por lo tanto están al alcance de la mayor parte de la población.
- c) Por su fácil uso, se pueden usar en cualquier momento.

#### DESVENTAJAS:

- a) Si no se sigue una adecuada técnica, el aporte del fluoruro es insuficiente.
- b) Se puede perder la regularidad en los tratamientos.
- c) La ingestión de fluoruro en tabletas o gotas en sobredosisificación puede en determinado momento producir daño.

### ***DENTRÍFICOS***

La función principal de un dentrífico es limpiar y pulir las superficies de fácil acceso de los dientes cuando se utiliza en combinación con un cepillo de dientes. Un dentrífico debe proporcionar la limpieza máxima con la menor abrasión posible de los tejidos dentales.

El cepillado de los dientes con un dentrífico retirará parte de la acumulación de la placa, y de esta forma se puede demorar el desarrollo de los malos olores que se presentan en la boca.

## COMPOSICIÓN DE LOS DENTRÍFICOS

Los dentríficos se han preparado en diversas formas físicas tales como la pasta, el polvo, el líquido, y en bloque. Los componentes se muestran en la tabla VII.

COMPONENTES.	CONCENTRACIÓN (%).
Abrasivo.	40 - 50.
Humectante.	20 - 30.
Agua.	20 - 30.
Aglutinante.	1 - 2.
Detergente.	1 - 3.
Saborizante.	1 - 2.
Conservador.	0.05 - 0.5.
Terapéutico.	0.4 - 1.0.

### ABRASIVOS

El componente principal por volumen de un dentrífico es el agente brillador, que conforma del 40 al 50 % del producto final. La abrasión de una superficie incluye el desgaste, mientras que el brillo implica fricciones sucesivas hasta que se obtenga una superficie lisa que se encuentre limpia.

Entre más duro sea el abrasivo, más cortantes las partículas, y más bajo el pH de la mezcla, será mucho mayor el desgaste de las superficies del diente.

### HUMECTANTES

Los humectantes se utilizan en los dentríficos para prevenir la pérdida de agua y el endurecimiento subsiguiente de la pasta cuando se exponga al aire. Los humectantes que se utilizan con mayor frecuencia son el glicerol, el sorbitol, y el propilenglicol.

El glicerol y el sorbitol tiene un sabor dulce mientras que el propilenglicol tiene un sabor ligeramente acre.

### **AGLUTINANTES**

Los aglutinantes son coloides hidrofílicos que estabilizan la preparación e impiden la separación de las porciones sólida y líquida durante el almacenamiento, estos se dispersan o se hinchan para formar un material viscoso.

La goma arábica, la goma karaya, y la goma de traganto son exudados naturales de árboles que se utilizan como aglutinantes.

### **DETERGENTES ACTIVOS EN LA SUPERFICIE**

Estos son agentes que reducen la tensión de la superficie, penetran y aflojan los depósitos de superficie, y emulsionan o suspenden los residuos que el dentrífico remueve de la superficie del diente.

Estos detergentes son solubles en el agua, actúan en soluciones ácidas o alcalinas, y no forman precipitados con el agua pesada o con la saliva. Los detergentes contribuyen en la propiedad espumosa de la mezcla.

Algunos detergentes utilizados son: Dioctil sulfosuccinato de sodio, Alkil sulfoacetato de sodio, Lauril sulfato de sodio, N-lauroil sarcosinato de sodio.

### **SABORES**

El sabor de un dentrífico tanto en el sabor inicial como el sabor residual, es una de las propiedades más importantes en lo que se refiere a su aceptación por el público. La preparación de un dentrífico con un sabor satisfactorio es más un arte que una ciencia; sin embargo, los ingredientes escogidos para sabores



deben ser compatibles con los otros ingredientes y deben permanecer sin alteraciones durante la elaboración, envejecimiento, y el almacenamiento de la pasta.

Para lograr el sabor de una pasta de dientes generalmente se mezclan varios componentes. Los principales sabores que se utilizan son la yerbabuena, la menta, y el wintergreen modificadas con otras esencias de anís, clavo, alcaravea, pimienta, eucalipto, cítricos, mentol, nuez moscada, tomillo, o canela.

Además, la mayoría de los dentríficos contienen una sustancia edulcorante sintética como la sacarina ( 0.1% a 0.3 %).

### **CONSERVADORES**

La mayoría de los dentríficos humectantes y algunas clases de aglutinantes orgánicos son susceptibles a ser atacados por microorganismos o por mohos. Por lo tanto, conservadores tales como el diclorofeno, benzoatos, *p*-hidroxibenzoatos, o el formaldehído se le agregan a niveles de 0.05 % a 0.5%.

### **SELLADORES DE FISURAS Y FOSETAS**

Se ha notado en repetidas ocasiones que las superficies de oclusales de los dientes posteriores, son las zonas más vulnerables a la caries dental. La alta susceptibilidad de esta área a la caries tiene relación con la morfología de las hendiduras y fisuras. Dichas hendiduras y fisuras oclusales tienen formas variadas, pero en general son angostas (-0.1 mm de ancho) y sinuosas, tienen invaginaciones o irregularidades en las bacterias y alimentos se retienen en forma mecánica. La saliva no llega fácilmente a la base de las fisuras y tampoco se pueden limpiar esas áreas por medios mecánicos. El grosor del esmalte en la base de las fisuras profundas es mínimo. En muchos casos las fisuras se extienden prácticamente hasta la superficie dentinaria. Mientras que el esmalte de gran parte de las zonas dentales tiene un grosor de aproximadamente 1.5 a 2.0 mm, por debajo de las fisuras profundas su grosor es de 0.2 mm o menor.

Intentos realizados a lo largo de la historia para la prevención de la caries oclusal.

### **EXTENSIÓN POR PREVENCIÓN**

G.V. Black introdujo el concepto de extender las preparaciones en la cavidad de los dientes tratados para caries oclusal, con el objeto de eliminar las fisuras sin caries. No obstante que este procedimiento se concibió tres cuartos de siglo, en la actualidad se acepta y practica ampliamente.

### **ODONTOTOMIA PROFILÁCTICA**

Hyatt recomendó la colocación de restauraciones pequeñas de amalgama en las hendiduras y fisuras de los dientes recién erupcionados antes de la aparición de cualquier signo clínico de deterioro de los mismos.

### **ELIMINACION DE LA FISURAS**

Bodecker recomendó que se diera a las hendiduras y fisuras no cariosas la forma de grietas anchas y que no retienen alimentos, en lugar de la colocación de restauraciones.

### **APLICACION DE SOLUCIONES IMPREGNANTES**

Howe propuso la técnica de aplicar soluciones de nitrato de plata amoniacal a las superficies dentales con el fin de esterilizarlas. Se ha informado que este material se difunde en el esmalte y la dentina, aumenta la resistencia del área al formar complejos con componentes proteínicos y al depositar la plata reducida.

## **APLICACION DE MATERIALES DENTALES NO ADHESIVOS**

Se han utilizado numerosos materiales dentales, en un intento por bloquear físicamente las hendiduras y fisuras; estos incluyen el fosfato de zinc y el cemento de cobre. Sin embargo, estas sustancias tienen valor limitado debido a su alta solubilidad y retención escasa en la estructura dental.

### **REQUISITOS QUE DEBEN LLENAR LOS SELLADORES OCLUSALES**

Adhesión al esmalte por períodos prolongados.

Aplicación clínica sencilla.

Inofensivos para los tejidos bucales.

Fluidez sin dificultad que permita la penetración por capilaridad en las fisuras estrechas.

Rápida polimerización.

Baja solubilidad en los fluidos orales.<sup>(15,19)</sup>

### **MATERIALES QUE SE RECOMIENDAN PARA USARSE COMO SELLADORES**

Cianoacrilato.

Poliuretano.

BIS-GMA.

### **MÉTODO DE APLICACIÓN PARA EL USO DE LOS SELLADORES**

- 1.- Selección de dientes para el tratamiento.
- 2.- Aplicación del sellador.
  - a) Limpieza minuciosa de los dientes seleccionados.
  - b) Aislación de los dientes seleccionados.
  - c) Grabado cuidadoso de las caras oclusales.
  - d) Aplicación del sellador.
  - e) Verificación de que la aplicación haya sido completa.

## **EPIDEMIOLOGÍA**

### **EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL**

La epidemiología se ha definido como el estudio de la distribución y de los determinantes de los estados o acontecimientos relacionados con la salud en poblaciones específicas y la aplicación de este estudio al control de los problemas sanitarios.

Es la ciencia que se encarga del estudio y el análisis de los aspectos ecológicos que condicionan al fenómeno de la salud y enfermedad de los grupos humanos, con el fin de descubrir sus causas y mecanismos, estableciendo los procedimientos que tienden a probar y mejorar las condiciones de salud entre los pueblos. Esta cubre cualquier necesidad de la población, lo cuál ha permitido que los conocimientos que de ella se generan, contengan en sí mismas las estructuras programáticas que deben de implementarse para la prevención, control y seguimiento de las enfermedades, que por su prevalencia e incidencia tengan un carácter epidemiológico.

La información que nos proporciona la disciplina de la epidemiología para la caries dental, es fundamental para conocer la distribución de la enfermedad en el mundo, y de las determinantes en su prevalencia en el hombre.

Debemos tener muy en cuenta, que el aprendizaje y reconocimiento de la terminología epidemiológica, es especialmente importante, dado que con la información que ella nos ofrece, podemos apreciar los cambios que se producen antes y después del desarrollo de los programas sanitarios, que constantemente se diseñan en todos los países y regiones para el control de las más frecuentes enfermedades dentales de sus respectivas comunidades. Los índices epidemiológicos que con mayor frecuencia se usa en cariología para conocer las

condiciones de la salud dental de un determinado grupo social, son la prevalencia de la caries y ésta representa la proporción de población afectada en un momento dado. Es un dato estadístico que indica la diferencia de la experiencia anterior, con la más reciente, en el momento en que está se obtiene.

La caries afecta a individuos de todas las edades, con mayor frecuencia entre los 5, 8, 12 y 18 años de edad, y va disminuyendo después de los 40 años.

Existen varias técnicas para el recuento de lactobacilos en saliva que han considerado diversos autores, como un indicador confiable de la actividad cariogénica.<sup>(22)</sup> Otros son para establecer los patrones de producción salival y se han realizado estudios para el control de *S. mutans*.

Se han realizado una infinidad de estudios comparativos de prevalencia de caries en la edad temprana (2 a 12 años).

Un reporte previo de caries en Arabia Saudita se realizó de acuerdo al nivel socioeconómico de este país, tomando en cuenta los niveles alto, medio y rural.

Los niños de edad preescolar participantes del estudio obtuvieron una media de 296 niños y niñas de 3 a 5 años, con un porcentaje del 33% que tenían 1 o más de 10 años.

Otro reporte en Rabagh se obtuvo un 60% en la edad de 6 años.<sup>(21)</sup>

Estos niveles fueron examinados de acuerdo a lo establecido por la Organización de Salud Pública; que la caries es una cavidad pareja.

Además se establecieron políticas del problema de caries que especifican el modo y diversas sugerencias establecidas por diversas instituciones:

La Administración del Fomento de la Salud, que se requiere de la suma importancia para la prevención de la caries en la edad temprana.

El Programa Especial de suplementos nutritivos para la mujer, infancia y niñez, específica de la evaluación del cuidado de la cavidad oral.

El Centro de Enfermedades de Control y Prevención Organizada sugirió un sistema de vigilancia para la detección de caries en la edad temprana.

Continuar con el método de educación que se propone diversas categorías en el cuidado de salud bucal de los infantes.

La finalidad de esta investigación fue que se fomentara la prevención y el tratamiento de sus hábitos orales.<sup>(23)</sup>

Otro estudio de comparación de los índices de caries dental y el número de dientes permanentes erupcionados en escolares de ocho años de edad del Estado de Michigan y los escolares de la Ciudad de México, dando como índice de caries de los escolares de esta primera entidad tres veces más alta.

En los tres últimos decenios se obtuvieron resultados de una reducción del 30% en los índices de caries.

En la Ciudad de México, los índices de caries son elevados, como resultados tenemos más del 65% de caries dental en una población de 10 años de edad.

Se han dado antecedentes de la producción de saliva en niños que oscilan entre al edad de 7 a 12 años y su asociación con caries; para este tipo de antecedentes se realizaron estudios de investigación de niños del Distrito Federal, involucrando algunas de sus delegaciones; tal es el caso de la delegación Tláhuac, donde se estudiaron 168 niños ((49.4%) y 172 niñas (50.6%),

donde el tamaño de la muestra se calculó con un 95% de confianza, un error de 10%, una precisión del 10% del valor real y una precisión relativa específica según las recomendaciones de la O.M.S.

Los índices CPO-D fueron de  $0.94 \pm 1.7$ , el promedio del volumen salival estimulado fue de  $1.88 \pm 1.04$  ml/min y en reposo  $0.87 \pm 0.67$  ml/min; no se estableció una asociación estadísticamente significativa entre la producción salival y el índice de caries.

### **PREVALENCIA EN CARIOLOGÍA**

Expresa el número total de dientes cariados, obturados y perdidos hallados en un determinado momento en las personas en estudio. Para la determinación de la prevalencia en algunos estudios también se ha utilizado el conteo de las superficies dentales en lugar de dientes afectados. En caso de dientes temporales se usan las siglas CPOd (cariados, perdidos y obturados por diente) y/o CPOs (cariados, perdidos y obturados por superficie).

En los estudios de prevalencia de caries ésta puede ser expresada en forma de porcentaje de personas afectadas por la enfermedad en una determinada población o comunidad, y otras veces, puede ser representada por el porcentaje de superficies de dientes cariados, para determinar la prevalencia de la caries, está con relación al valor esperado, y este debe compararse con los datos de otros estudios de una población de la misma edad. La determinación de prevalencia a la caries a menudo se maneja con estrecha relación con el concepto de incidencia o actividad cariogénica, la cuál, expresa la velocidad de progresión de la lesión y es la suma de nuevas caries o progresión de la misma en un determinado tiempo.

La caries es una enfermedad que está considerada como un problema médico social y calificada como un flagelo social, debido a sus altos índices de incidencia y prevalencia en el ser humano, de acuerdo a los datos disponibles, la caries dental y la enfermedad periodontal son probablemente las enfermedades crónicas más comunes. En la medida que el hombre ha incorporado en su alimentación azúcares refinados, la prevalencia de caries ha aumentado, aunque en algunos países desarrollados ha venido disminuyendo sensiblemente, esto se atribuye a varios factores como son: el uso de antibióticos, el uso de agua fluorada, productos dentríficos.

Pero principalmente esta disminución es más notable en las personas que tienen los mejores ingresos, no así en las personas de más bajos ingresos. En los países en proceso de desarrollo los índices de prevalencia e incidencia han aumentado, esto se relaciona directamente con el aumento en el consumo de azúcares, hasta tal punto que en los países de mayor desarrollo los índices han alcanzado niveles epidemiológicos. Paradójicamente, se han notado algunas disminuciones importantes en la gente de muy bajos recursos y en aquellas muy alejadas de los centros urbanos, por el alto costo del transporte de los azúcares refinados.

Nunden y Robertson, señalan cuatro factores importantes para la erradicación de la caries dental.

- 1.- La obtención del arma terapéutica que la elimine (la vacuna).

La evidencia científica acumulada en últimos 30 años indica que los *S. mutans* y *S. sobrinus* son los principales causantes de la caries en el ser humano. La vacunación contra la caries tiene por objeto la producción de anticuerpos que evitan la acumulación de bacterias cariogénicas sobre los dientes.

La inmunización activa, mediante inoculación o por la ingestión de la vacuna, es la estrategia tradicional que recientemente incluyó



el uso de bacterias no cariogénicas modificadas genéticamente para expresar proteínas de *S. mutans* y *S. sobrinus*. La inmunización pasiva, mediante la aplicación local de anticuerpos de origen animal (*in vivo* o *in vitro*), es una alternativa de evaluación.

Existen diversas vacunas anti-caries que resultan efectivas e inocuas en animales de experimentación. Algunas de éstas formas de inmunización están sujetas a pruebas clínicas en voluntarios y en pocos años serán utilizados ampliamente.

Existen tres estrategias globales para el desarrollo de vacunas contra la caries, estas comprenden:

- 1) La inmunización activa por inoculación subcutánea.
- 2) La inmunización activa por presentación intragástrica de los antígenos.
- 3) La inmunización pasiva local con anticuerpos.

Algunas estrategias específicas comprenden:

La existencia de un servicio dental competente capaz de diseñar e implementar un programa, técnica y científicamente bien fundamentado.

Un programa bien implementado y divulgado para que sea comprendido y apoyado por el público.

Un buen sistema de seguimiento del resultado del programa.

Los resultados obtenidos hasta la fecha por la ciencia y el desarrollo de eficaces conductas preventivas y medidas terapéuticas para el control de la caries han permitido disminuir sensiblemente los índices de prevalencia e incidencia en el hombre. <sup>(24,25,26)</sup>

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Se desea con el presente trabajo determinar la presencia de microorganismos tales como *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophyllus* como factores relevantes en el desarrollo de la caries dental , ya que hasta la fecha en nuestro país no existen amplios estudios que nos permitan asociar la caries con la presencia de estos microorganismos.

## **METAS**

Nuestro presente trabajo ha sido elaborado y tiene el propósito de conocer la relación que existe entre los *Streptococcus*, *Lactobacillus* y el índice CPO, a fin de que pueda servir como estudio epidemiológico para quienes en un futuro próximo, elaboren medidas preventivas para ayudar a la población infantil que es el grupo de más riesgo a padecer caries dental.

## **OBJETIVO GENERAL**

Determinar la prevalencia de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophyllus* en niños de una escuela semirural ubicada en la delegación Tlalpan del Distrito Federal, y su correlación con la formación de la caries dental.

## **OBJETIVOS PARTICULARES**

- Conocer los datos sociodemográficos de la escuela "Salvador Trejo Escobedo" .
- Conocer los hábitos alimenticios, los niveles de consumo de refresco y golosinas en la población de la escuela "Salvador Trejo Escobedo".

- Conocer la prevalencia de caries dental en dicha institución.
- Conocer la correlación de *Streptococcus mutans* y el índice CPO en niños de la escuela "Salvador Trejo Escobedo", de la edad de 6 a 12 años.
- Conocer la prevalencia de unidades formadoras de colonias (UFC), de *Streptococcus mutans* en placa y saliva de los niños con un rango de edad de 6 a 12 años de la escuela antes mencionada.

## HIPÓTESIS

Ha.- Están correlacionadas las CFU de *Streptococcus mutans* con la caries dental.

Ho.- No están correlacionadas las CFU de *Streptococcus mutans* con la caries dental.

Ha.- La presencia de caries está correlacionada con la ingesta de golosinas y refrescos.

Ho.- No esta correlacionada la presencia de caries con la ingesta de golosinas y refrescos.

Ha.- La presencia de caries esta correlacionada con el nivel socioeconómico.

Ho.- La presencia de caries no esta correlacionada con el nivel socioeconómico.

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

Ho.- El número de UFC de *Streptococcus mutans* no es mayor que el número de UFC de *Lactobacillus acidophilus*.

- Conocer la prevalencia de caries dental en dicha institución.
- Conocer la correlación de *Streptococcus mutans* y el índice CPO en niños de la escuela "Salvador Trejo Escobedo", de la edad de 6 a 12 años.
- Conocer la prevalencia de unidades formadoras de colonias (UFC), de *Streptococcus mutans* en placa y saliva de los niños con un rango de edad de 6 a 12 años de la escuela antes mencionada.

## HIPÓTESIS

Ha.- Están correlacionadas las CFU de *Streptococcus mutans* con la caries dental.

Ho.- No están correlacionadas las CFU de *Streptococcus mutans* con la caries dental.

Ha.- La presencia de caries está correlacionada con la ingesta de golosinas y refrescos.

Ho.- No esta correlacionada la presencia de caries con la ingesta de golosinas y refrescos.

Ha.- La presencia de caries esta correlacionada con el nivel socioeconómico.

Ho.- La presencia de caries no esta correlacionada con el nivel socioeconómico.

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

Ho.- El número de UFC de *Streptococcus mutans* no es mayor que el número de UFC de *Lactobacillus acidophilus*.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio .- Transversal, observacional, analítico.

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

Selección y Tamaño de la muestra:

El estudio se realizó en una zona rural al Sur de la Cd. de México, se seleccionó una escuela representativa de esa área que fue la escuela "Salvador Trejo Escobedo" de la cuál fueron seleccionados al azar 187 niños de primero a sexto grado, nuestra muestra constó de 89 niñas y 98 niños como se muestra en la tabla I , y por edades que van de los 6 a los 12 años como se muestra en la tabla II en la que vemos que hubo un mayor número de niños de 7 años de edad.

**TABLA I.- DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN POR GENERO.**

GENERO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Femenino (1)	89	47.6
Masculino (2)	98	52.4

**TABLA II.- DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN POR EDAD**

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
6	21	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

Se seleccionó a los niños que cumplieran con los siguientes criterios de inclusión:

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

Criterios de exclusión.

- Escolares que no deseen participar en el estudio.
- Escolares que utilicen aparatos de ortodoncia.
- Escolares que estén en tratamiento con antibióticos.

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

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

#### **MUESTRA DE PLACA DENTOBACTERIANA**

La muestra se obtuvo del primer molar inferior del sujeto de estudio por medio de un algodón y se depositó en un isopo estéril, la muestra se transfirió en un tubo estéril que tuviera 1 ml de solución para anaerobios.

#### **MUESTRA DE SALIVA ESTIMULADA**

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

## ENUMERACIÓN DE MICROORGANISMOS EN MUESTRAS DE SALIVA Y PLACA DENTOBACTERIANA

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

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

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

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

### ANÁLISIS DE RESULTADOS

Se obtuvieron dos grupos de variables: la variable cualitativa que corresponde a la encuesta socio-demográfica, la media, desviación estándar, las variables cuantitativas consistentes en los CPO y las UFC para los *Streptococcus* y *Lactobacillus* y se realizaron pruebas de  $\chi^2$ -T student, análisis de variables, se calcularon los coeficientes de correlación de Pearson.

Para esto se utilizo la base de datos SPSS PC (SPSS, Inc, Chicago IL USA.)

## RESULTADOS

Se examinó a un total de 187 escolares de la zona rural de Topilejo Delegación Tlalpan que se distribuyeron por género en 89 niñas y 98 niños. El número de niños y su distribución por género se representan en la tabla I (la cuál se encuentra en materiales y métodos, nos muestra la distribución por género ).

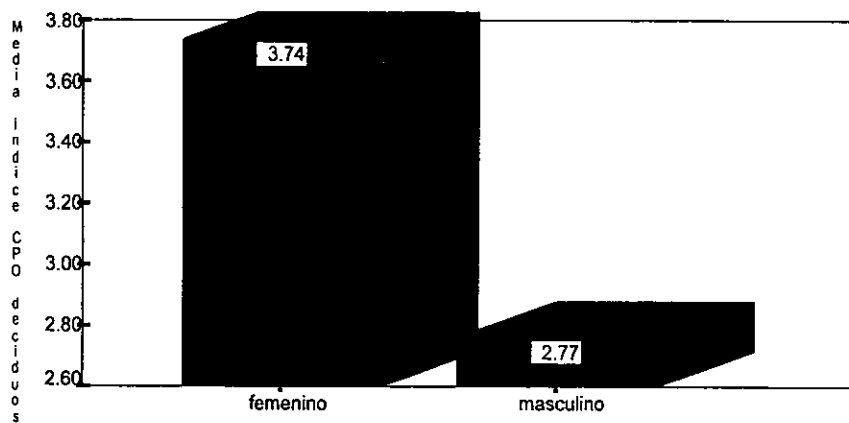
El número de niños se distribuyo de acuerdo a la edad cumplida el día de la entrevista tabla II (Distribución de la población por edad).

Nuestros datos señalan que de acuerdo a la edad la población fue sumamente homogénea siendo los niños de 7 años los que representaron la mayoría de la población (18.2%) y los niños de 12 años en menor porcentaje (9.1%)

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
6	21	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

En cuanto a la distribución por género encontramos Tabla I que el 47.6% representaron las niñas y el 52.4% los niños, encontramos que los escolares presentaron diferencias significativas ( $p= 001$ ) en los índices cpod siendo las niñas las que presentaron un mayor índice de 3.74 y el índice CPO en permanentes fue mayor en las niñas 2.15 pero no se presentaron diferencias significativas. (gráfica 1 y 2).

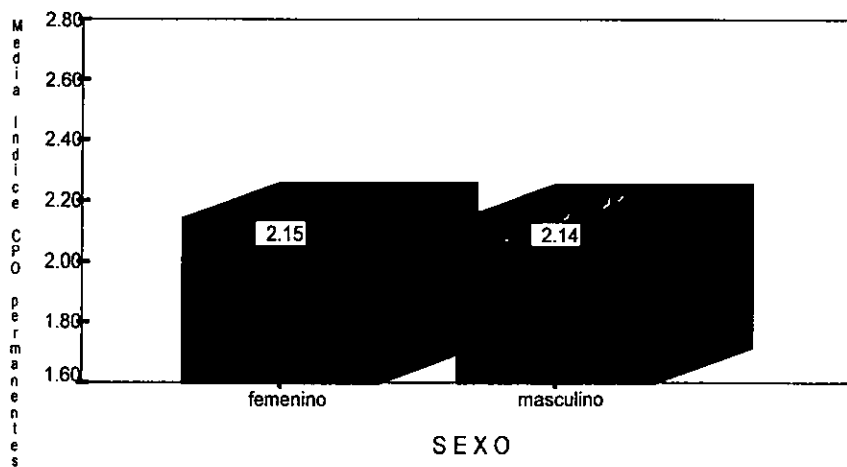




SEXO

Gráfica 1

Media del índice cpo por género.



SEXO

Gráfica 2

Media de índice CPO por género.

En cuanto a la distribución del índice cpod encontramos que existe una clara tendencia a la disminución de piezas cariadas por edad siendo el valor más alto a los 6 y 7 años y disminuye a los doce años de edad esta disminución es por cambio en la dentición en los escolares de esta edad. Tabla III (Media de la distribución del índice cpo en cariado, perdido y obturado por edad). En cuanto a las piezas perdidas vemos que no se presentaron diferencias importantes en ninguna de las edades de estudio; en cambio en las piezas obturadas vemos que hay una disminución en función de la edad y podemos apreciar con claridad que los niños no reciben un tratamiento dental oportuno porque la media del índice cpod en niños de 6 años es de 4.57 y solamente una cuarta parte de este índice presenta piezas obturadas y las piezas cariadas son las que contribuyen mayoritariamente a la media del índice.

**Tabla III Media de la distribución del índice cpo en cariado perdido y obturado por edad**

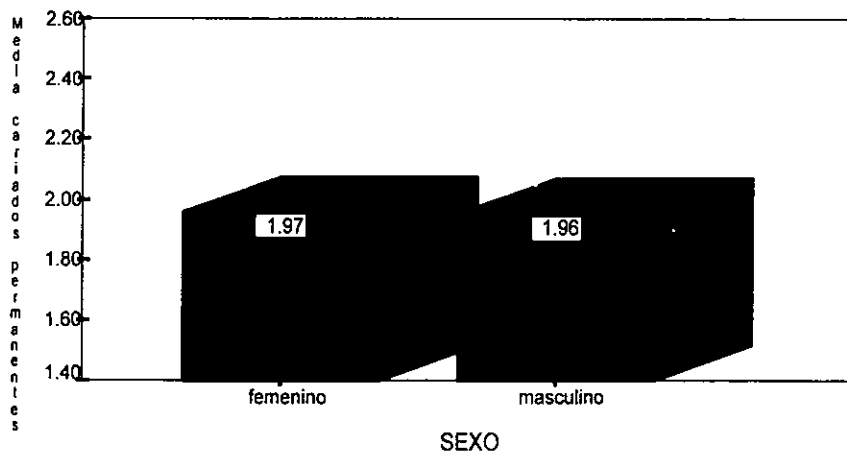
EDAD	CARIADO	PERDIDO	OBTURADO	cpod
6	3.52 ± 3.88	0.04 ± 0.21	1.0 ± 2.04	4.57 ± 3.88
7	3.58 ± 3.27	0.05 ± 0.01	1.02 ± 1.94	4.58 ± 3.31
8	2.36 ± 2.61	0.31 ± 0.71	0.36 ± 1.15	2.86 ± 2.91
9	3.35 ± 3.12	0.29 ± 0.78	0.38 ± 0.98	4.16 ± 3.11
10	1.80 ± 2.25	0.48 ± 1.02	0.0 ± 0.0	2.5 ± 2.48
11	1.80 ± 2.25	0.06 ± 0.35	0.54 ± 1.38	2.12 ± 2.24
12	0.76 ± 0.52	0.0 ± 0.0	0.17 ± 0.52	0.94 ± 1.39

En cuanto al porcentaje de piezas cariadas, perdidas y obturadas de dientes permanentes (CPO) encontramos que los niños de 6, 7 y 12 años presentaron el mayor número de piezas cariadas y en términos generales nuestros datos indican que los niños reciben deficiente atención dental. (Tabla IV)

**Tabla IV Media de la distribución del índice CPO en cariado perdido y obturado en permanentes por edad**

EDAD	CARIADO	PERDIDO	OBTURADO	CPO
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 ± 0.98	4.02 ± 2.68
10	1.80 ± 2.25	0.00 ± 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

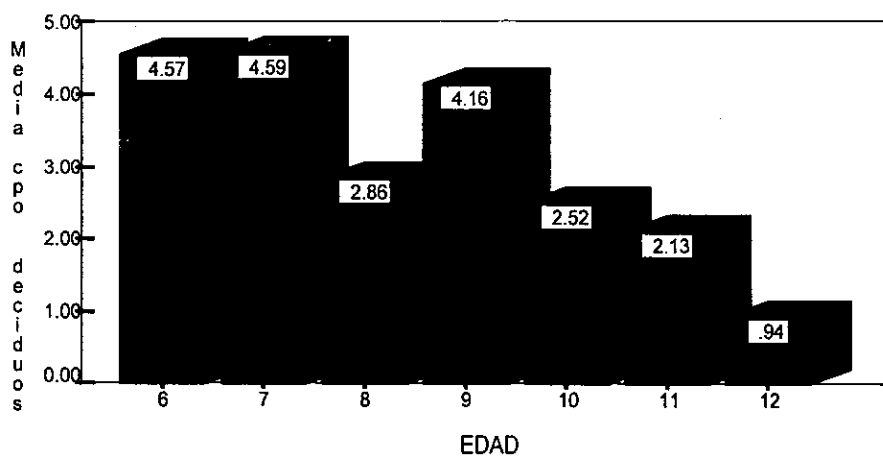
En la gráfica 3 encontramos que no se presentaron diferencias significativas en el número de piezas cariadas por género ya que la media para las niñas fue de 1.97 mientras que para los niños se encontró una media en el índice CPO de 1.96.



**Gráfica 3.**

Media de dientes permanentes cariados por género.

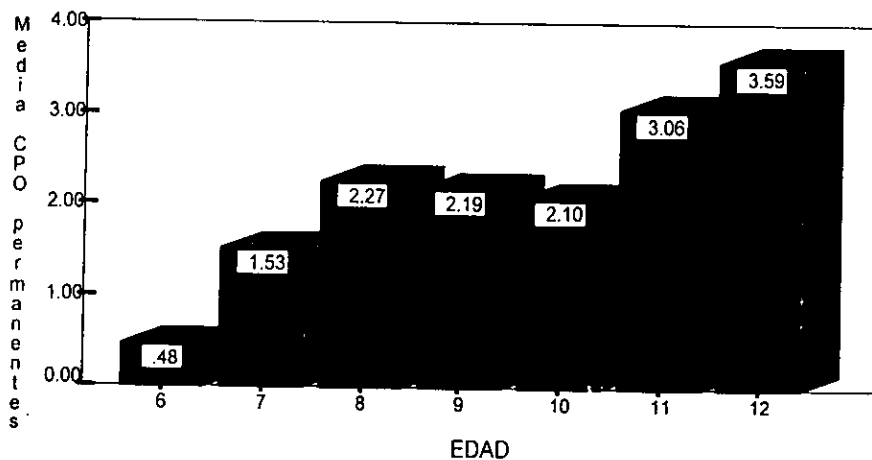
Lo que sí apreciamos con claridad fue que la media de los índices cpod en dientes deciduos disminuye con la edad siendo a los 12 años de 0.94 (gráfica 4) esta disminución se correlaciona con un aumento en los índices de permanentes a esta edad 3.59 (gráfica 5).



Gráfica 4

Media de los índices CPO por edad.

En cuanto a los índices CPO de dientes permanentes encontramos que los índices aumentan al aumentar la edad siendo menor a los 6 años que es la edad en la que encontramos un mayor número de dientes deciduos y conforme cambia la dentición a permanente aumenta este índice. (gráfica 5).



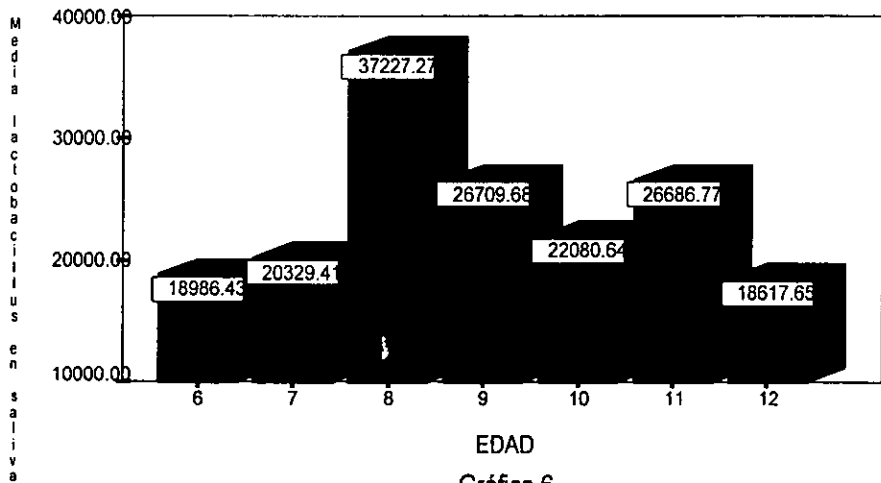
Gráfica 5.

Correlación índice CPO y edad.

Con la finalidad de estudiar si las diferencias en los índices cpod y CPO se debían a la colonización de bacterias cariogénicas en particular *Lactobacillus acidophilus* y *Streptococcus mutans*, se tomaron muestras de saliva y placa dentobacteriana las cuales se inocularon en medios selectivos para estos microorganismos y se contaron las unidades formadoras de colonias (UFC) para estos microorganismos, en la gráfica 6 encontramos que la media de las UFC de *Lactobacillus acidophilus* presenta un comportamiento bifásico en función de la edad siendo la media máxima a la edad de ocho años con un número de 37,227.27 UFC.

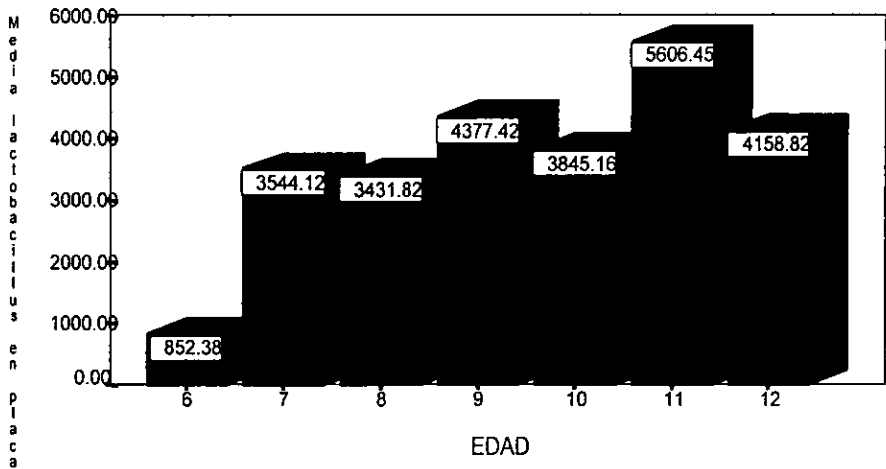
En otra serie de experimentos encontramos que en la placa dentobacteriana (gráf. 7) las UFC de *Lactobacillus* se incrementan conforme aumenta la edad siendo la excepción a

los doce años en donde se presentó una disminución de una 26%.



Gráfica 6

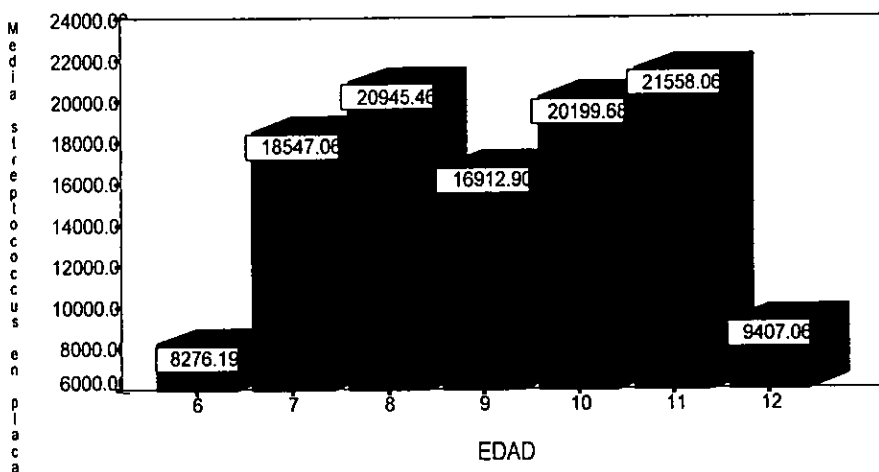
Media de Lactobacillus acidophilus en saliva por edad.



Gráfica 7

Correlación entre las UFC de *Lactobacillus acidophilus* en placa y edad.

Al analizar las unidades formadoras de colonias encontramos que en el caso particular de *Streptococcus mutans* el número de UFC varía enormemente en relación con la edad, la media máxima se encuentra en los escolares de 11 años con un número total de 21,558 y la menor proporción se encuentra en los escolares de 6 años con un número de 8,276. (Gráfica . 8)



Gráfica 8.

Media de UFC de Streptococcus mutans en placa y edad.

En la Gráfica 9 encontramos que la media de UFC de *Streptococcus mutans* en la saliva de los escolares varía, presentándose la mayor cantidad de estos microorganismos a la edad de ocho años con un número de 4,868,182 y el menor número a la edad de seis años. A fin de determinar la correlación que existe entre estos microorganismos y los índices CPO se realizaron análisis de correlación de Pearson, los

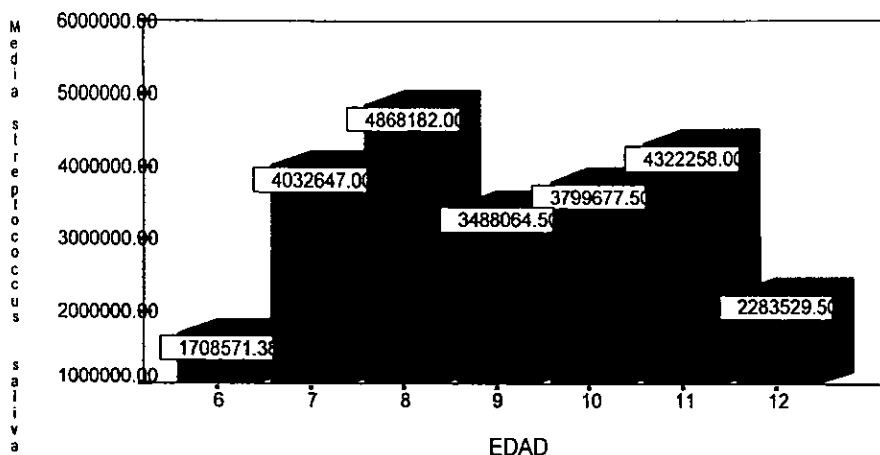
resultados se presentan en la tabla V, en la cuál se muestra la asociación entre la presencia o ausencia de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en saliva y placa en relación con los índices cpo y CPO encontramos que para los *Streptococcus mutans* en saliva, en función del índice cpod, se presentó alta correlación pero no son significativas ( $p = 0.24$ ), estos resultados son consistentes en el índice CPO pero nuevamente la correlación no es significativa ( $p = 0.39$ ).



A fin de determinar si las unidades formadoras de colonias para *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* en placa y saliva presentan altos índices de correlación se realizó el mismo análisis de Pearson en función de la edad, los resultados se muestran en la tabla VI.

**Tabla V Coeficientes de correlación entre los índices cpod y CPO y el número de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*.**

Índice	Streptococcus mutans		Lactobacillus.	
	Placa	Saliva	Placa	Saliva.
cpod	0.0062 p= 0.9	0.851 p = 0.24	-0.086 p= 0.24	0.18 p= 0.01
cariados	- 0.0022 p= 0.97	0.10 p= 0.171	- 0.1 p= 0.13	0.14 p= 0.01
perdidos	- 0.107 p= 0.16	0.0057 p= 0.93	- 0.094 p= 0.196	0.1134 p= 0.122
obturados	- 0.072 p= 0.92	- 0.052 p= 0.486	- 0.023 p= 0.75	- 0.030 p= 0.678
CPO	0.082 p= 0.26	0.626 p= 0.39	0.032 p= 0.67	- 0.018 p= 0.801
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= 0.526
Obturados	-0.021 p= 0.27	- 0.0086 p= 0.901	0.023 p= 0.753	- 0.0042 p= 0.955



Gráfica 9

Media de UFC de Streptococcus mutans en saliva por edad.

En la tabla VI encontramos que en los niños de seis años no se presentaron correlación entre las UFC de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en saliva y placa a la edad de siete años se encuentran importantes correlaciones entre los Streptococcus mutans en saliva vs Streptococcus mutans en placa y Lactobacillus en saliva vs Lactobacillus en placa; en la población de niños de ocho años se determinó correlación entre Streptococcus de saliva y Streptococcus en placa y entre Streptococcus de placa vs Lactobacillus en placa. A la edad de ocho años encontramos que existe importante correlación entre Streptococcus de saliva y placa y en Streptococcus y Lactobacillus en placa. Los niños de nueve años mostraron igual relación que los de los ocho años y además mostraron correlación entre Streptococcus de saliva vs Lactobacillus de placa. En lo referente los niños de doce años los coeficientes de correlación entre Streptococcus mutans y Lactobacillus en placa y saliva fueron todos ampliamente significativos.

**Tabla VI Coeficientes de correlación entra los niveles en saliva y placa de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en escolares de 6 a 12 años.**

Edad	Sm saliva vs Sm placa	Lacto saliva vs Lacto placa	Sm saliva vs Lacto placa	Sm placa vs Lacto saliva.	Sm placa vs Lacto placa.
6	- 0.1670 p= 0.469	0.3468 p= 0.124	0.145 p= 0.95	0.41 p= 0.065	- 0.167 p= 0.469
7	<b>0.5676</b> p= <b>000</b>	<b>0.5121</b> p= <b>0.002</b>	- 0.1220 p= 0.492	- 0.0632 p= 0.723	- 0.053 p= 0.166
8	<b>0.522</b> p= <b>001</b>	0.104 p= 0.644	0.422 p= 0.050	- 0.041 p= 0.855	<b>0.800</b> p= <b>0.000</b>
9	<b>0.7873</b> p= <b>0.000</b>	0.0345 p= 0.854	<b>0.4807</b> p= <b>0.001</b>	0.3739 p= 0.039	<b>0.5191</b> p= <b>0.001</b>
10	<b>0.6749</b> p= <b>0.000</b>	<b>0.5626</b> p= <b>0.001</b>	- 0.0067 p= 0.971	- 0.071 p= 0.101	0.6441 p= 0.731
11	<b>0.6861</b> p= <b>0.000</b>	<b>0.5835</b> p= <b>0.001</b>	0.4540 p= 0.01	<b>0.5960</b> p= <b>0.000</b>	0.1891 p= 0.32
12	<b>0.8515</b> p= <b>0.000</b>	<b>0.8227</b> p= <b>0.000</b>	<b>0.8865</b> p= <b>0.000</b>	<b>0.0754</b> p= <b>0.000</b>	<b>0.8505</b> p= <b>0.000</b>

En relación al género en la tabla VII se muestra que *Streptococcus mutans* en placa y *Lactobacillus* en saliva en ambos casos se presentaron bajos niveles de correlación.

**Tabla VII Coeficientes de correlación entra los niveles en saliva y placa de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* por género.**

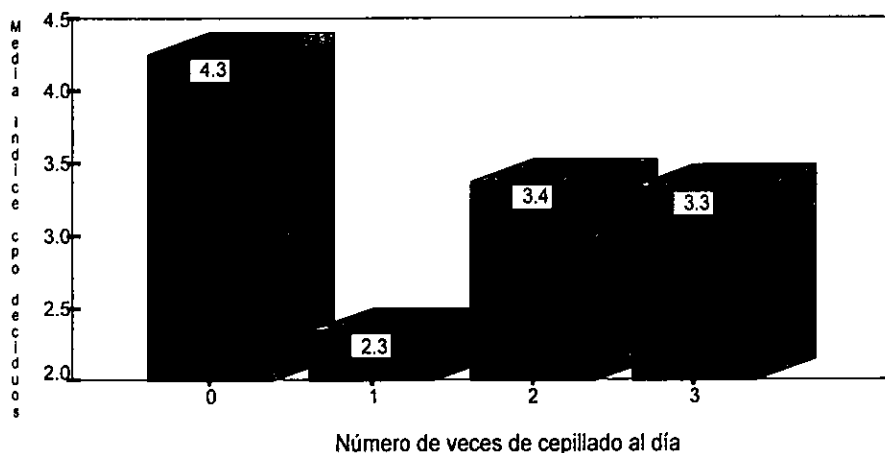
Edad	Sm saliva vs Sm placa	Lacto saliva vs Lacto placa	Sm saliva vs Lacto placa	Sm placa vs Lacto saliva.	Sm placa vs Lacto placa.
NINAS	0.6704 P= 0.000	0.5391 p= 0.000	0.2673 P= 0.006	0.089 P= 0.418	0.5391 P= 0.000
NINOS	0.5867 P=0.000	0.3612 P= 0.000	0.2066 P= 0.041	0.0541 P= 0.597	0.2002 P= 0.048

En cuanto a los hábitos de higiene encontramos que la tendencia en el cepillado en estos escolares es variable, el

50% de la población de estudio se cepilla los dientes tres veces al día (Tabla VIII).

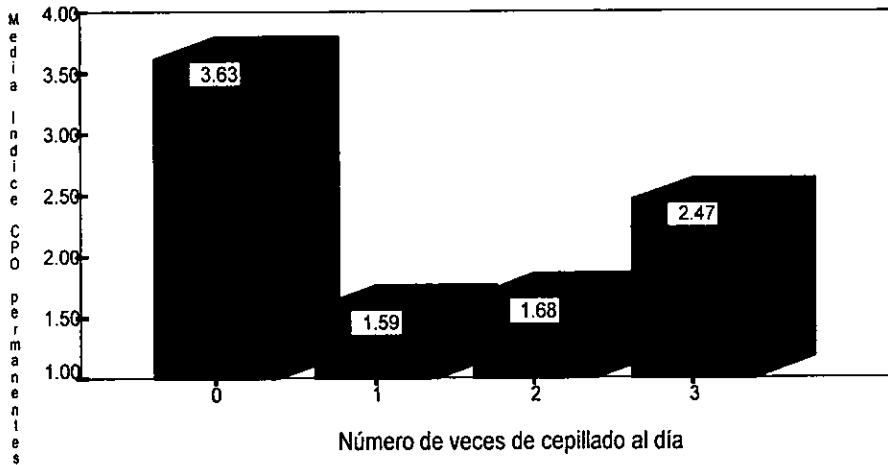
Tabla VIII Número de veces de cepillado al día.		
VECES AL DÍA	FRECUENCIA	PORCENTAJE.
0	8	4.3
1	29	15.5
2	56	29.9
3	94	50.3

En la gráfica 10 se muestra que el índice cpo disminuye al aumentar el cepillado siendo menor cuando los niños se cepillan una vez al día. Con relación a los índices CPO de dientes permanentes el cepillado encontramos, asimismo que los índices cpo disminuyen con el cepillado.(gráfica 11)



Gráfica 10

Media de índice cpo por cepillado al día.



Gráfica 11  
Media de índice CPO por cepillado al día.

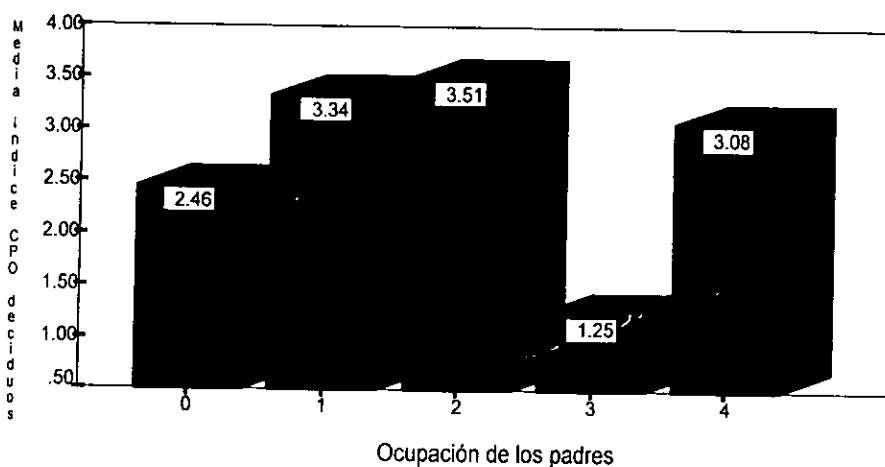
En cuanto a los hábitos alimenticios (Tabla IX ) encontramos que la ingesta de golosinas que la mayoría de los escolares consumen son pocas. El 75.4% de la población consume de 1 a 3 golosinas diarias.

TABLA IX 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

Algunos estudios reportan que además de los microorganismos presentes en placa y saliva intervienen otros factores como la ocupación de los padres (Tabla X) y escolaridad (Tabla XI) sobre los índices cpod y CPO. 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.

TABLA X 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 la gráfica 12 encontramos que no hay una tendencia directamente proporcional con relación a la escolaridad de los padres. Los niños que presentaron menor índice en cpod son los hijos de profesionistas.



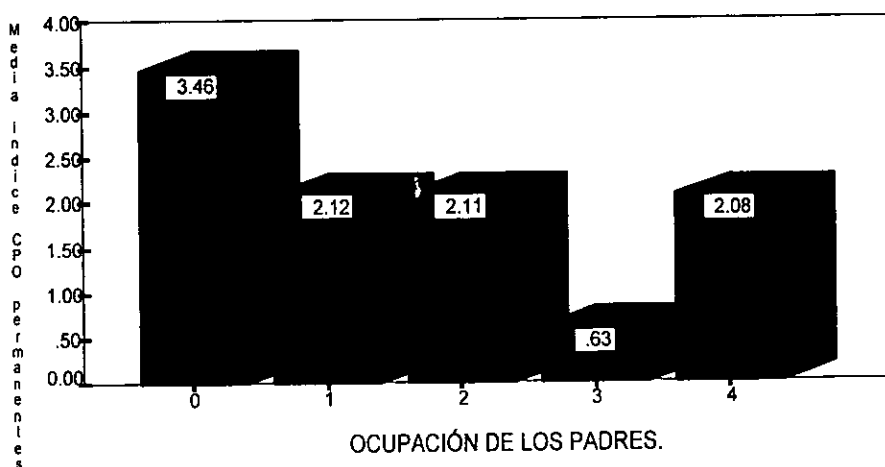
Gráfica 12

Media de índice cpo por ocupación de los padres.

- 0= No sabe.
- 1= Obrero.
- 2= Empleado.
- 3= Profesionista.

4= Empleado particular.

En la gráfica 13 vemos que existe la misma tendencia en relación con la ocupación de los padres y el índice CPOP en la cuál nos muestra que entre más educación exista por parte de los padres, los niños tendrán un mejor cuidado con respecto a su higiene.



Gráfica 13

Media de índice CPO por ocupación de los padres.

## DISCUSIÓN

En este estudio que llevamos a cabo en la Delegación de Tlalpan, su territorio abarca el 20% de la superficie territorial de la Ciudad de México el número de habitantes corresponde a un total de 850 000 habitantes. Elegimos esta delegación por ser la única que incluye tres áreas las cuales son urbana, suburbana y rural <sup>(27)</sup>. Escogimos la población rural para llevar a cabo nuestro estudio acerca de la prevalencia de caries dental eligiendo una escuela primaria rural en el área de Topilejo.

El estudio mostró que el 100% de la población examinada presenta caries dato que según la Organización Mundial de la Salud <sup>(28)</sup> el problema de caries presenta prevalencia alta, el muestreo realizado correspondió al 0.4% de la población infantil encontramos que la media de los índices cpod fue de  $2.14 \pm 3.08$  y la media del CPO  $3.22 \pm 2.59$  fue de en los trabajos de la Dra. Ester Irigoyen <sup>(29)</sup> realizados en el área de Xochimilco reportó que la media del índice fue de 4.89 para la dentición permanente nuestros resultados muestran que no existen diferencias significativas en nuestras áreas de estudio.

En un estudio realizado en Atenas, Grecia en el cuál se evaluó la caries dental, se observó que el grado de caries dental es igual en ambas denticiones, pero es más evidente en la primera dentición <sup>(30)</sup>. Lo mismo sucede en nuestro estudio en el cuál el mayor índice de caries se presenta, más en niños de dentición primaria.

Asimismo se muestra que en las niñas presentan una mayor tendencia con respecto al índice CPO tanto de permanentes como de deciduos debido a que erupcionan primero las piezas dentarias. Mientras que en otros países <sup>(31)</sup> el índice predomina más en niños, se ha determinado que los infantes presentan diferencias en los índices cpod según el grupo étnico al que pertenezcan, en los trabajos realizados por Thosom <sup>(32)</sup>, los niños Maorís son los más propensos a sufrir caries dental en relación a los niños no-maorís que habitan en la misma zona.



En nuestro estudio la correlación entre los niveles de *Streptococcus* y *Lactobacillus* en saliva y placa en relación a los índices CPOP y cpod no son significativos, en el índice cpod fue para *Streptococcus mutans* en saliva de ( $p=0.9$ ), placa ( $p=0.24$ ) y para *Lactobacillus* placa ( $p=0.24$ ) y saliva ( $p=0.01$ ).

Según estudios realizados en los niños de 3 y 4 años afrocaribeños en el sur de Londres<sup>(33)</sup>, nos muestran que las relaciones entre los índices CPOP y cpod, los niveles salivales y de placa de *Streptococcus* y *Lactobacillus*, en niños preescolares afrocaribeños y caucásicos que habitaron en el sur de Londres, los niños afrocaribeños, tuvieron un índice significativamente menor que los niños caucásicos de la misma edad.

En conclusión los altos índices de caries y la elevada necesidad de atención de los niños de la escuela "Salvador Trejo Escobedo" en contraste con el mejoramiento de salud bucal de otros países por ejemplo Grecia<sup>(34)</sup>, país en el cuál se ha reportado el uso de flúor como indicador en la reducción de caries, lo cuál nos indica la necesidad de realizar un gran esfuerzo para la población infantil, el tratar de lograr una adecuada atención dental, que reciba los beneficios de los programas preventivos de amplia cobertura, como la fluoración para lograr una mejor higiene dental.

ANEXO I

CONSENTIMIENTO INFORMADO

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


MEXICO D.F. A 27 DE OCTUBRE DE 1998.

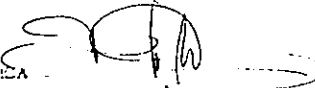
C. RAFAEL SILVA PEREZ.  
DIRECTOR DEL PLANTEL.  
ESCUELA "SALVADOR TREJO ESCOBEDO".

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



SECRETARÍA  
EDUCACIÓN PÚBLICA  
ESCUELA PRIMARIA  
"SALVADOR TREJO ESCOBEDO"  
51-2451-363-49 X-053  
09DPR20022

 Dra. Gloria Gutiérrez Venegas, Profesora Titular "A", Jefa del Depto. de Bioquímica en la Unidad de Estudios de Investigación y Posgrado.

 Director Rafael Silva Pérez.

Testigos

José Guadalupe Hernández.

Noemi Garcia Zempoaltecatl.

ANEXO II

HISTORIA CLÍNICA  
 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 fusetas 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 = )  
 UFC de Lactobacillus: ( X = ) ( X = )

Alto	Medio	Bajo
Bosques de las Lomas	Satélite	Anáhuac
Pedregal de San Angel	Colonia del Valle	Federal
San Angel Inn	Irrigación	Guerrero
Tecamachalco	Nápoles	Pedregal de Santa Ursula
La Herradura	Prados del Rosario	Infonavit Mte. (Cuautitlán Izcalli)
Villa Verúlun	Real del Moral	Nezahualcóyotl
	Avante	La Garita
		El Molinito
		La Soledad
		Milpa Alta
		Chimalhuacán

Apto para estudio: (Sí) (No)

## ANEXO III

### DEFINICIÓN OPERACIONAL Y ESCALA DE MEDICIÓN DE VARIABLES

Folio .- Se registrara en orden ascendente.

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

Escuela .- El nombre de la institución a la cuál se hizo el muestreo y las variables son (1) Pública , (2) Privada, (3) Rural.

Ocupación del padre de familia .- La que tiene el padre al momento de la encuesta, se clasificó en (0)No sabe, (1)Obrero, (2) Empleado, (3) Profesionista, (4) Empleado particular.

Escolaridad .- Número de años aprobados en el sistema educativo.- variables fueron (0).-No sabe, (1) Básica, (2) Media, (3) Profesional.

Lugar de residencia .- Lugar donde habita el niño y se clasifico en: (1) Alto, (2) Medio, (3) Bajo.

Nivel socioeconómico.- De acuerdo a la encuesta que realizó el AMAI en (1) Bajo, (2) Medio, (3) Alto.

Sexo.- Se registrará como (1) Femenino , (2) Masculino.

Edad.- Se registrará con años cumplidos a la fecha del levantamiento de la historia clínica.

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

Uso de medicamentos .-Se registraron los medicamentos que los individuos estén tomando a la fecha del levantamiento de la

historia clínicas.

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

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

Consulta dental .- Se registrará como las veces al año en que acude a servicio dental.

Cantidad de golosinas .- Las golosinas que el niño ingiere al día, se registraran como (0) Ninguna, (1) Poca 1-3, (2) Regular 4-7 y (3) Mucho 8+.

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

Aplicación de flúor.- Se registrará la frecuencia con la que reciben aplicaciones de flúor, tópicos o aplicadas por profesionales como: (0) Nunca , (1) 1 año + , (2) Cada 6 meses , y (3) Cada 3 meses.

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

Aparatos de ortodoncia.- Si el niño presenta aparatos de ortodoncia no se considerará apto para el estudio, por lo tanto se clasificara como (1) Si y (2) No.

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

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

## **ANEXO IV**

### **MEDIO DE CULTIVO**

#### ***BACTO MITIS SALIVARIUS AGAR***

##### **EMPLEO:**

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

##### **HISTORIA**

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

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

y Mitis. Chapman fue capaz de demostrar el estreptococo patógeno en un 99% de especímenes fecales inválidos crónicos. La patogenicidad de estos estreptococos fue determinada por medio de cultivos de acuerdo al método descrito por Chapman empleando hexylesorcind.

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

### PRINCIPIOS

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

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

El Streptococos salivarius produce colonias llamadas "gotas de goma" debido a que están presentan características: como el color azul de superficie suave a áspera, llegando a medir de 1 a 5 mm en su diámetro dependiendo del número de colonias en la placa. El enterococito forma colonias en color azul oscuro o en color negro con características como: brillantes ligeramente levantadas con diámetro de 1 a 2 mm. Estos organismos, pocos de los cuales son patógenos, quizá sean un poco diferente al *Streptococcus mutans* y *salivarius* particularmente cuando son observados por medio del reflejo de la luz. El estreptococo  $\beta$  hemolítico se parece al estreptococo mitis. Otro tipo de estreptococo aún no ha sido

estudiado en este medio, Chapman reportó que el *Erysipelothrix rhusiopathiae* produce colonias incoloras convexas. Este personaje también dio a conocer que los organismos califormes no son inhibidos, ya que producen colonias de color café. Las partículas esparcidas son realmente observadas. Las muestras crecieron después de tres días de incubación.

### ***Bacto Mitis Salivarius Agar***

#### **Deshidratada**

#### **Ingredientes por mililitro**

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

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

#### **PREPARACIÓN**

- 1.- Rehidrate el medio con una suspensión de 90 gr. y disuelva en un litro de agua destilada o desionizada y agregar 150 gr. de sacarosa (para enriquecer el medio).
- 2.- Caliéntela hasta que hierva para disolver completamente sobre el mechero.
- 3.- Esterilizar 15 minutos en autoclave a una presión de 15 libras (121°C -124°C).



4.- Dejar enfriar a 50°C y agregar 1 ml de telurito y 1 ml de bacitracina para activar el medio ( no caliente el medio después de haber agregado la solución telurito y Bacitracina).

5.- Agregue 1 ml del medio en las cajas petri.

6.- Dejar que solidifiquen.

#### **ALMACENAMIENTO**

Bacterias mitis salivarius agar      Bajo 30°C.

Placas preparadas                      De 2 a 8°C.

## ANEXO V

### MEDIO DE CULTIVO

#### *Rogosa* Deshidratada

Bacto triptona	10g
Bacto extracto de levadura	5 g
Bacto dextrosa	10 g
Bacto arabinosa	5 g
Bacto sacarosa	5 g
Acetato de sodio	15 g
Citrato de amonio	2 g
Fosfato monobásico	6 g
Sulfato de magnesio	0.57 g
Sulfato de manganeso	0.12
Sulfato ferroso	0.03 g
Monoleato de sorbitol	1 g
Bacto agar	15 g disolver en 1 Lt. de agua

pH final 5.4 +/- 0.2 a 25° C.

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

#### PREPARACIÓN

Por cada 1000 ml. de agua bidestilada, se agregan 75 gr. del medio de Rogosa (DIFCO).

Se homogeniza en el agitador magnético, y se calienta hasta hervir ligeramente.

Se deja enfriar un poco y se agrega 1.32 ml de ácido acético glacial y se vuelve a elevar la temperatura, hasta que hierva ligeramente de 2 a 3 min.

No se autoclavea y se deja enfriar aprox. a 50°C. <sup>(17)</sup>

## Bibliografía

- <sup>1</sup> NEWBRUN Ernest, D.M.D. Ph.D.. Cariología. Editorial Limusa. 1984.
- <sup>2</sup> MALVIN E. Ring. Historia ilustrada de la Odontología. Editorial Mosbi Doyma.
- <sup>3</sup> SEIF R. Tomás. Cariología, prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C. A. 1997.
- NIKIFORUK Gordon. Caries dental, aspectos básicos y clínicos. Editorial Mundi. 1985 (Cap. 2).
- <sup>4</sup> RIETHE, Peter. Atlas de Profilaxis de la caries y tratamiento conservador. Editorial Salvat Editores. Mayorca España 1990.
- <sup>5</sup> FINN, Sidney. Odontología pediátrica. Editorial Interamericana. Mexico D.F., 1983.
- <sup>6</sup> THOMAS D. Brock.. Microbiología , Ed.Prentice-Hall 1987,México.
- <sup>7</sup> NIKITO Ruk..Dental, aspectos básicos y clínicos. Editorial. Mundi Argentina, Buenos Aires 1986
- <sup>8</sup> THYLSTRUP Anders-Fejerskov Ole. Caries. Editorial Ediciones Doyma. 1988.
- <sup>9</sup> TORTORA Gerard J.. Principios de anatomía y fisiología. Editorial Harla, Quinta Edición. 1989.
- <sup>10</sup> PRÉDROLA. G. Gil.. Medicina Preventiva Y Salud Pública. 9ª Edición. Mason-Salvat. Ediciones Científicas y Técnicas.
- <sup>11</sup> NOLTE..Microbiología Odontológica. Editorial Interamericana. 1985.
- <sup>12</sup> COLIN Robinson P, PH. D. Jennifer Kirkham.. Dental Enamel Formación to Destrucción. Editorial CRC Press.
- <sup>13</sup> H.A. SNEATH Peter.. Bergey's Manual of Sistematic.
- <sup>14</sup> CERVERA Pilar.. Alimentación y Dietoterapia. Editorial Interamericana, Mc Graw-Hill 1991 Tercera Impresión.

<sup>15</sup>W. Ketterl. Odontología conservadora. Cariología.- Tratamiento mediante obturación. Ediciones Cientificas y Técnicas S.A Masson y Salvat Odontología

<sup>16</sup> AMAI. Nuevo Índice Nse Amai. Editorial Adcebra. Febrero 1995. (Pag. 22, 24).

<sup>17</sup>DIFCO Manual. Dehydrated culture media and Reagents for microbiology. Edición Difco Laboratories. Detroit Michigan 48232 USA, 1984

<sup>18</sup> NIKIFOUR, Gordon.. Caries Dental. Editorial Mundi. Buenos Aires Argentina. 1986.

<sup>19</sup>ICAZA J: Susana.. Nutrición. Editorial. Interamericana Mc-GRAw-Hill 1991.

<sup>20</sup>KATZ. Simón.. Odontología Preventiva en Acción.Edit.Médica Panamericana. 1<sup>era</sup> reimpresión México D.F. 1990.

<sup>21</sup>A.J Rugg-Gunn.. Caries prevalence in boys aged 2,4,and 6 years according to socio-economic status in Riyadh. Saudi Arabia.Community Dent Oral Epidemiology. 1997 25: 184-6

<sup>22</sup>ALCÁNTARA. BAÑOS Imelda.. Caries activa y su correlación con la cuenta de lactobacillus en saliva en una población de niños mexicanos.Revista ADM. Vol.XLVIII/346-349 nov-dic 1991.

<sup>23</sup> LOPÉZ G.M. Nana.. Response to Edelten : Policy issues in early Childhood caries.Community Dent Oral Epidemiology. 1998 Suplemento 1,104-5.

<sup>24</sup> AMARENTE Eliana.. Impact of diagnostic criterio on the prevalence of caries dental in Noruegian children aged 5,12 and 18 years. Community Dentistry and Oral Epidemiology 1998.26/87-94.

<sup>25</sup> HOWAOWIT Alicia M.. Response to Weinstein : Public healt issues in early childhood caries. Community Dentistry ans Oral Epidemiology. 1998 26 : Supplement 1: 62-66.

<sup>26</sup> DOMINGUEZ CUELLAR Angélica.. Secrección salival. Streptococcus mutans y caries dental en adultos jóvenes.Reporte preliminar Revista ADM. Vol.LII Julio-Agosto.1995 No 4 / 989-93.

<sup>27</sup>GONZÁLEZ Mireya, Cabrera Raúl, Grossi Sara G., Franco Francisco and Aguirre Alfredo. Prevalence of dental caries and gingivitis in a population of Mexican schoolchildren. Community Dent Oral Epidemiol 1993; 21:11-4.

<sup>28</sup>SECRETARÍA de Salud, Anuario estadístico. 1996. (Pags. 529, 551, 552).

<sup>29</sup>IRIGOYEN CAMACHO Me, MOLINA FEICHERO N. Changes in dental caries indexes in school in area of Xochimilco. Salud Publica Mex.1995; Sep,37:5,430-6.

<sup>30</sup>DRUCKER D. B., Primrose S. M., Hobson P., Worthington H. V.. Salivary microflora and caries experience in 5-year-old children from two ethnic groups. International Journal of Paediatric Dentistry 1995; 5: 15-22.

<sup>31</sup>IRIGOYEN M; VILLANUEVA R; DE LA TEJA E.. Dental caries status of young children in a suburban community of México City.Community Dent Oral Epidemiol.1986 Dec. 14:6, 306-9.

<sup>32</sup>THOMSON WM..Ethnicity and child dental health status in the Manawatu-Wanganui area health board. *New Zealand Dental Journal* 1993;89: 12-14.

<sup>33</sup>ZOITOPOULOS L., Brailsford S. R., Gelbier S., Ludford R. W., Marchant S. H. And Beighton D.. Dental Caries and caries-associated microorganisms in the saliva and plaque of 3-and-4-year-old Afro-caribbean and Caucasian children in south London. Archs oral Biol. Vol. 41, No. 11, (Pag. 1011-1018, 1996).

<sup>34</sup>E.MAMAI-Homata..Dental caries changes between 1982 and 1991 in children aged 6-12 in Athens,Greece. Caries Res 1994;28 378-382.