



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

GRUPOS SANGUÍNEOS Y SU RELACIÓN CON LA
CARIES DENTAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

MARI CARMEN VIVEROS BALLEZA

DIRECTORA: C.D. NANCY ARZATE MORA
ASESORA: C.D. BLANCA ESTELA HERNÁNDEZ RAMÍREZ

Vo. Bo.

MÉXICO, D.F.

2005


m349368

A mi familia

Porque gracias a su cariño, guía y apoyo, he llegado a realizar uno de los anhelos más grandes de mi vida, fruto del inmenso amor y confianza que en mi se depositó, y con los cuales he logrado terminar mis estudios profesionales que constituyen el legado más grande que pudiera recibir y por el cual les viviré eternamente agradecida.

Con cariño y respeto.

Mari Carmen

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e Impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Viveros Balleza Mari Carmen
FECHA: 27, octubre, 2002


Papá:

Muchas gracias por todo el amor y cariño que me haz dado, y por haberme apoyado en aquel momento cuando más te necesité. Nunca olvido que un día me dijiste que siempre estarías conmigo aunque me equivocara. Gracias porque de tus manos me apoye para llegar hasta aquí. Te amo.

Mamá:

Sin usted no hubiera sido posible realizar mi meta, gracias por su apoyo y porque aunque el cansancio estuviera presente en sus manitas, usted siguió apoyándome. Mi gran ejemplo de "mujer". La amo.

Alma:

Muchas gracias, porque no te importó que tan cansada pudieras estar con tal de que yo cumpliera mis metas me apoyaste en todo momento y porque sé que además de una hermana tengo una amiga. Te quiero mucho.

Alicia:

Fuiste uno de mis más admirables ejemplos a seguir porque en ti vi, que no importa cuantas experiencias obstaculicen nuestra vida, siempre es posible seguir adelante. Muchas gracias. Te quiero mucho.

Fernando:

Otro de mis más admirables ejemplos, gracias por todas tus consideraciones, por cada uno de tus consejos y por el gran e incondicional apoyo que siempre me haz dado y por ser mi amigo. Te quiero mucho.

Ricardo:

Gracias por todo tu cariño e inmenso apoyo. En ti descubrí que querer es poder y espero algún día estar entre los mejores y recibir algún día un premio así como tú. Te quiero mucho.

Diana:

Muchas gracias por tu apoyo, tu comprensión y por ser mi hermana. Te quiero mucho.

Brendita:

Hijita, a ti te agradezco por cumplir el más grande de mis anhelos ser "Mamá". No imaginas cuanto le agradezco a Dios que me haya mandado el angelito que le pedí. Te prometo siempre estaré cuando me necesites. Te amo.

Luis y Gaby.

Más que mis sobrinos mis hermanos, espero que algún día al igual que yo sientan esta emoción y lleguen a cumplir sus metas, sigan adelante no importa cuantas veces nos equivoquemos y nos caigamos siempre es posible seguir. Los quiero mucho.

Christian, Michel, Valeria, Madeline, Ricardito, Juanito, Andy, Giovannito y Bebé (viene en camino). Mis pequeños demonios, los quiero mucho y siempre que lo necesiten van a tener a su tía Mary a su lado. Los quiero mucho chiquitines.

Tio Santos: Porque aunque estas lejos estas aquí, en mi corazón.

Mamita, Papito, Hermanos:

Gracias por ser mi familia y por hacer hasta lo imposible por que yo sea feliz.

Hoy sólo les puedo decir: ¡¡¡lo han logrado!!!

Gracias

A mis amigos

Muchas gracias por todo el cariño y apoyo que de ustedes recibí, dicen que los amigos se cuentan con los dedos de una mano pero a mí me hacen falta manos y pies para contarlos a ustedes, gracias por haber estado en los momentos más difíciles y por no haberme dejado caer. Más que mis amigos mis hermanos. Los quiero mucho. Lety, Blanquita, Huguito, Alex, Bekani, Claudia, Diana, Ivan, Minerva, Nancy, Vanessa, Adriana, Jenny, Marco, Mari Cruz.

Jorge:

Gracias por trece años de amistad, cariño y apoyo. Te quiero mucho.

A mi universidad y mi facultad:

Gracias por permitirme ser parte de ella, es un orgullo.

Gracias por cada una de las personas que en ella conocí.

A todos y cada uno de mis queridos profesores, desde primer año hasta mi seminario de titulación son personas realmente admirables. Siéntanse parte de cada uno de nosotros sus alumnos por que sin ustedes no sería posible, gracias por ser realizadores de sueños y metas.

Con todo nuestro respeto, cariño y admiración.

Todos y cada uno de sus alumnos.

Dra. Blanquita Ramírez y Dra. Dora Liz Vera :

Quisiera haberlas conocido antes, son las estrellitas del filmamento de mis sueños y mi corazón.

Son simplemente mi inspiración. Con todo mi cariño, respeto y admiración.

Dra Nancy Arzate:

Gracias por el inmenso apoyo recibido en este proyecto, no encuentro como agradecerle tanta atención. Le brindo todo mi cariño, respeto y admiración.

Tenga presente que siempre contará conmigo como correspondencia a su gran apoyo.

Le pido a Dios que le devuelva a cada uno de ustedes con bendiciones la dedicación que brindan a cada uno de nosotros, sus alumnos.

Gracias

Por mi raza, hablará el espíritu

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. ANTECEDENTES	2
1.1 FACTORES DE RIESGO	5
1.2 EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES	7
2. CARIES	9
2.1 ETIOLOGÍA DE LA CARIES	11
3. SALIVA	19
3.1 FUNCIONES Y COMPOSICIÓN DE LA SALIVA	20
3.2 INMUNOGLOBULINAS EN SALIVA	23
4. GRUPOS SANGUÍNEOS	26
4.1 A, B, O Y AB	31
5. GRUPOS SANGUÍNEOS Y SU RELACIÓN CON LA CARIES DENTAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS	32
CONCLUSIONES	40
BIBLIOGRAFÍA	42

INTRODUCCIÓN

La caries dental sigue siendo una enfermedad que sigue afectando en gran medida a la población infantil, debido a diversos factores que influyen en el desarrollo de esta enfermedad. En esta revisión bibliográfica se mencionan algunas investigaciones que se han realizado tras la búsqueda de otros factores de riesgo como lo es en este caso el grupo sanguíneo, tratando de contar así con más elementos que puedan ayudarnos a disminuir el riesgo de desarrollar caries.

Sin dejar de considerar los factores de riesgo como son las características de cada individuo, las cuales son distintas entre unos y otros. Algunas de ellas como son: la acidez de la secreción salival, fluidez, cantidad y componentes de la misma, los cuales influyen directamente, y que al identificar todos estos factores en el paciente pediátrico sería posible prevenir, diagnosticar y tratar en etapas tempranas evitando mayores complicaciones a medida que aumenta la edad, teniendo así un punto más a nuestro favor en cuanto a detección de factores de riesgo se refiere.

Por ello resulta interesante conocer si algún tipo sanguíneo predispone al paciente en este caso pediátrico a presentar mayor susceptibilidad a caries dental.

El propósito de esta revisión es conocer si existe una relación entre los grupos sanguíneos y la caries dental enfocada a la población infantil, ya que pocos de los informes que existen están enfocados a dicha población, y si existiera dicha relación, poder tomar las medidas preventivas en una etapa temprana.

Estas líneas de investigación pretenden encontrar elementos que ayuden a identificar a través de los grupos sanguíneos, armas para

identificar factores que hagan más susceptible al paciente pediátrico a presentar caries.

1. ANTECEDENTES

La caries dental es una enfermedad bacteriana multifactorial que para su instalación necesita la interacción de tres factores básicos, (Keyes, 1972): el huésped, la microflora, el substrato, a los cuales Newbrun (1988) agregó el cuarto factor: tiempo.¹

Las características propias de cada individuo son distintas entre unos y otros, algunas de ellas como son: la acidez de la secreción salival, fluidez, cantidad y componentes de la misma influyen directamente. Al identificar en los niños todos los factores de riesgo de presentar la enfermedad, sería posible prevenir, diagnosticar y tratarla en etapas tempranas, evitando mayores complicaciones a medida que aumenta la edad.²

Por ello resulta interesante conocer si algún tipo sanguíneo es más susceptible a desarrollar la enfermedad. El propósito de esta revisión es conocer los avances de los estudios hechos sobre la asociación entre los grupos sanguíneos y la caries dental en la población infantil.

La Organización Mundial de la Salud define como caries dental a toda cavidad en un órgano dental. Esta lesión se producirá por la acción de los ácidos producidos por el metabolismo bacteriano, determinado por factores constitucionales del individuo (morfología, composición del diente y características de la saliva), factores ambientales, hábitos alimenticios e

¹ Walter F., Ferrele A. I. M. Odontología para el bebé. Ed. Caracas (Ve): Ed Actualidades Médico Odontológicas; 2000: 95-7

² Gestal JJ, Cuenca E, Smyth E. Caries y enfermedades periodontales. 9ª Ed. Barcelona (Es): 1991: 930-50

higiene. Alrededor del 2% de la población es inmune a ella, pensándose en dichos factores individuales.³

En un estudio realizado por Tsubouchi y cols.⁴, sobre caries dental y factores de riesgo en niños nativos americanos, en donde se menciona que la caries es causada por el ácido que los microorganismos como el *S. Mutans* produce en la placa dentobacteriana como producto de la fermentación de los carbohidratos, que la descalcificación dentaria es la evidencia temprana de que el proceso de la enfermedad esta activo.

Por ello resulta importante la prevención temprana en las poblaciones de mayor riesgo para reducir la prevalencia y la severidad de la caries dental.⁵ Como es el caso de República Mexicana, que en la última década, la falta de interés de los padres de familia por atender la salud dental de sus hijos ha provocado un aumento en el índice de caries infantil en el país, que pasó del 95 al 97 por ciento; aunado a esto se mencionó que se supera el 80 por ciento de inflamación de encías en la población infantil.⁶

La información la proporcionó el doctor Ricardo Ray Bosch, presidente del Colegio Nacional de Cirujanos Dentistas; quien ante esta situación, hizo un llamado a los padres de familia para que lleven a sus hijos a los consultorios dentales, donde en forma gratuita se les proporcionará atención dental preventiva, esto mediante el programa Escuelas sin caries.

³ Ib. pp.933

⁴ Tsubouchi J, Tsubouchi M, Maynard RJ, Domoto PK, Weinstein P. A study of dental caries and risk factors among native American infants. *J Dent Children* 1995: 283-7

⁵ Ib. pp283

⁶ Ray Bosch R, Notimex, *El universal*, 14 Oct 2005, pp. 12

Este mismo menciona que los niños de México presentan problemas complejos en su salud dental que, además de la caries, sufren mal posición dental, pero los adultos padecen de problemas temporomandibulares y dolor facial, como consecuencia de esta falta de atención. Se considera que la falta de interés de los padres de familia se debe, en gran parte, a la ausencia de información de los problemas que pueden derivarse de una mala atención dental, y la falta de entrenamiento que deben recibir los hijos para que cuiden su cavidad oral. Así como también se considera, que el problema esencial radica en los mismos padres, quienes ignoran como deben cepillarse los dientes; si esto ocurre, cómo se espera que enseñen a sus hijos a cuidar su salud bucal.

Algunos especialistas sugirieron que se diseñen programas de atención de salud dental en los que se incluyan talleres en los que los padres de familia aprendan conjuntamente con sus hijos a cepillarse los dientes y a usar el hilo dental.

La OMS señaló que en México no existe una cultura de prevención odontológica, lo que provoca que la gente gaste más en tratamientos para contrarrestar los efectos de las caries o de otras enfermedades.⁷

⁷ Ib pp.13

1.1 FACTORES DE RIESGO

El riesgo de caries se define como la probabilidad de que un número específico de nuevas lesiones puedan desarrollarse y un número de lesiones cariosas existentes avancen en un periodo de tiempo. El riesgo de que la caries se origine se puede clasificar en factores protectores y destructores. Los protectores incluyen el fluido salival y la capacidad amortiguadora, la exposición a flúor y clorhexidina. Los factores destructivos incluyen: placa dentobacteriana, tipos de microorganismos y cantidad, frecuencia y cantidad de carbohidratos, posición y anatomía de los órganos dentarios (traslape, morfología de las fisuras) así como presencia de restauraciones desajustadas o con reincidencia a caries.⁸

Algunas fuentes endógenas de nutrientes que propician la formación de la caries dental incluyen la saliva, el fluido crevicular, las células epiteliales descamadas y los componentes de la sangre.⁹

En la sangre se segregan diferentes sustancias, que están integradas en los fluidos de cavidad oral y, de acuerdo con esto el medio pudiera ser más favorable para el desarrollo de ciertos microorganismos ya presentes.¹⁰

En la saliva existen varias sustancias que promueven la agregación bacteriana entre las cuales encontramos glucoproteínas reactivas del grupo sanguíneo. Si los antígenos del grupo sanguíneo están involucrados en la agregación bacteriana, podría existir una relación entre

⁸ Anusavice K.J. Caries risk assesment. *Oper Dent*,200;(6 suppl):19-26

⁹ Ib pp.20

¹⁰ Ib pp.21

el grupo sanguíneo y el nivel de secreción salival con la agregación bacteriana.¹¹

¹¹ Ligtenberg AJM, Veerman ECI, de Graaf J, Nieuw AV. Saliva induced aggregation of oral streptococci and the influence of blood group reactive substances

1.2 EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES

Es necesario retomar algunos puntos sobre la epidemiología de la caries ya que, la información que nos ofrece esta ciencia para el estudio de la caries dental es de fundamental importancia por su utilidad para conocer la distribución de la enfermedad en el mundo y de las determinantes para su desarrollo en el hombre.

En sus comienzos la epidemiología se limitaba al estudio de las epidemias. Hoy día, esta disciplina cubre cualquier aspecto de las necesidades de salud en una población. Esto ha permitido que los conocimientos que de ella se generan, contengan en sí mismos la estructura programática que debe implementarse para la prevención, control y seguimiento de las enfermedades que por su prevalencia e incidencia tengan carácter epidémico.¹²

En el estudio de la cariología, es importante la familiarización con la terminología epidemiológica debido a que es a través de la información que ella nos ofrece, que podemos apreciar los cambios que se producen antes y después del desarrollo y aplicación de los programas sanitarios que constantemente se diseñan en todos los países y regiones para el control de la más frecuentes de las enfermedades dentales de sus respectivas comunidades.

¹² Scif R. Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Colombia Ed. Actualidades Médico Odontológicas 1997:7-11

Los índices epidemiológicos que con mayor frecuencia se utilizan en cariología para conocer las condiciones de salud dental de un determinado grupo social son la prevalencia y la incidencia.¹³

Prevalencia a la caries (frecuencia de la caries): representa la proporción de población afectada por la caries en un momento dado. Es un dato estadístico que indica la diferencia entre la experiencia anterior acumulada con la actual de la enfermedad en un determinado grupo social en el momento en que el dato se obtiene.

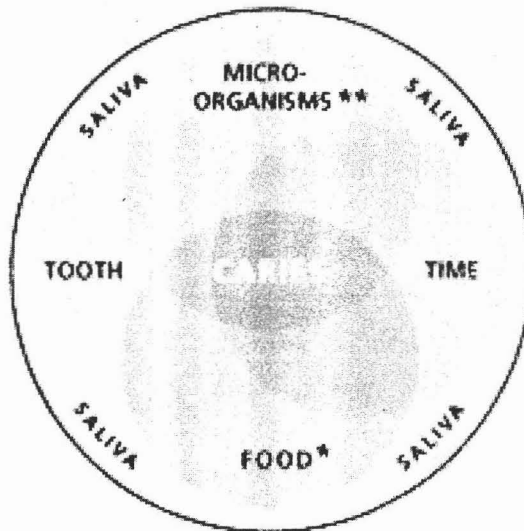
La incidencia en cariología, expresa el número total de dientes cariados, perdidos y obturados, representados con las iniciales *CPO* y *ceo* en caso de la dentición primaria hallados en un determinado momento en las bocas de las personas de una comunidad en estudio.¹⁴

¹³ Ib pp.9

¹⁴ Seif R. Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporaneo de la caries dental. Colombia Ed. Actualidades Médico Odontológicas 1997:7-11

2. CARIES

Walter menciona que la caries dental es una enfermedad bacteriana multifactorial que para su instalación necesita la interacción de tres factores básicos (Keyes, 1972): huésped, microflora, sustrato y a los cuales Newbrun (1988) agregó el cuarto factor: tiempo.¹⁵(figura 1)



- * Fermentable Carbohydrate
- ** Particularly *Streptococcus mutans*

figura 1

La Organización Mundial de la Salud define como caries dental a toda cavidad en un órgano dental, esta lesión se producirá por la acción de los ácidos producidos por el metabolismo bacteriano, determinado por factores constitucionales del individuo (morfología, composición del diente y características de la saliva), factores ambientales, hábitos alimenticios e

¹⁵ Walter F., Ferrelle A. I. M. Odontología para el bebé. Ed. Caracas (Vc): Ed Actualidades Médico Odontológicas: 2000: 95-7

higiene. Alrededor del 2% de la población es inmune a ella, pensándose en dichos factores individuales.¹⁶

La caries es causada por el ácido que los microorganismos como el *S. Mutans* produce en la placa dentobacteriana como producto de la fermentación de los carbohidratos, la descalcificación dentaria es la evidencia temprana de que el proceso de la enfermedad está activo.¹⁷

¹⁶ Gestal JJ, Cuenca E, Smyth E. Caries y enfermedades periodontales... Op. Cit.

¹⁷ Tsubuchi J, Tsubuchi M, Maynard RJ, Domoto PK, Weinstein P. A study of dental caries and risk factors among native American infants...Op. Cit.

2.1 ETIOLOGÍA DE LA CARIES

La caries se considera una enfermedad multifactorial, en la que interaccionan factores dependientes del huésped, la dieta y la placa dental.

En cuanto a la placa dental se sabe que, es un depósito adherido sobre la superficie dentaria, de diversas comunidades de bacterias inmersas en una matriz extracelular de polisacáridos.

Sobre la superficie de esmalte recién pulido se forma rápidamente una capa orgánica acelular, constituida por glucoproteínas y proteínas, a la cual se denomina película adquirida, y varias fuentes están implicadas en su formación: saliva, productos bacterianos y fluido gingival.¹⁸

Hay información que nos dice que a las 24 horas, las bacterias se adhieren a los receptores de la película adquirida mediante adhesinas, fimbrinas y fuerzas electrostáticas. Los primeros microorganismos suelen ser las bacterias cocos gram positivos, principalmente *Streptococos*, posteriormente otras bacterias se adhieren sobre la superficie dentaria o específicamente a las células ya adheridas; evento que se conoce como coagregación; posteriormente de los 7 a 14 días aparecen los últimos colonizadores, los cuales son anaerobios.¹⁹

Se sabe que la flora de la placa varía en su composición según la superficie dentaria donde habita, de tal manera que se forman varios ecosistemas dependiendo del medio más o menos anaerobio, y de sus

¹⁸ Boj JR, Catalá M, García Ballesta C, Mendoza A. Odontopediatría pag.125

¹⁹ Ib pp125

nutrientes. Sin embargo una vez establecida en un lugar, la microflora permanece relativamente estable y a esta se le denomina homeostasis bacteriana.²⁰

Cuando existen cambios en el medio, como puede ser exceso de carbohidratos, se rompe la homeostasis y se produce un desplazamiento de cepas bacterianas. Así en las coronas dentarias, lugares de predominio aerobio, y en situaciones de escaso aporte de carbohidratos, se desarrollan principalmente las cepas de *Streptococos* no cariogénicos: *oralis*, *sanguis*, *mitis*; que se adhieren a la superficie dentaria por dextranos, son solubles en agua, y, por tanto, su unión a la superficie dentaria es reversible. Producen varios tipos de ácidos orgánicos: acético, propiónico y butírico, fácilmente neutralizados por la saliva. En estas mismas superficies en presencia de un aporte abundante de carbohidratos refinados (ejemplo de ello es el consumo frecuente de bebidas ofrecidas a través del biberón durante el transcurso del día y de la noche) se produce un aumento de las cepas cariogénicas (*Streptococcus mutans* y *Lactobacilos*) que producen, fundamentalmente, ácido láctico el cual para la saliva es más difícil de neutralizar y por ende inicia la neutralización.²¹

Existen ciertos rasgos fenotípicos de *S. mutans* que explican la especial virulencia cariogénica de esta familia de bacterias, que además las hace más competitivas con respecto a la mayoría de las especies bacterianas de la placa bajo condiciones de alta presencia de azúcares y bajo pH; entre los que encontramos.²²

²⁰ Ib pp. 125

²¹ Ib pp. 125

²² Ib pp. 126

- Transporte y metabolización rápida de azúcares en relación con otras bacterias de la placa dental. Algunos autores mencionan que el *S.mutans* es una bacteria fundamentalmente acidógena, es decir, produce ácido; principalmente ácido láctico, que es un ácido orgánico fuerte, especialmente implicado en el ataque de caries.

- Producción de polisacáridos extracelulares específicos como los glucanos que son insolubles en agua y crean una adhesión persistente de esta bacteria a la superficie dentaria, razón por la cual la autoclisis ya no nos es de gran ayuda. Esto nos ayuda a comprender por que la eliminación de la placa dentobacteriana es difícil para el paciente pediátrico durante el cepillado.

- Producción de polisacáridos intracelulares que dan lugar a depósitos parecidos al glucógeno que puede convertir en energía y producir ácido cuando no hay azúcares disponibles en el medio bucal; que como consecuencia de algunas de las características morfológicas y anatómicas la primera dentición presentan una mayor actividad y progresión de la caries debido al menor grosor del esmalte y la dentina, con el inconveniente añadido de una pulpa más accesible por su cercanía a la superficie externa del diente.

- Capacidad de mantener su metabolismo en condiciones de acidez extremas, por lo que también se denominan bacterias acidúricas, por lo que la capacidad amortiguadora de la saliva se ve afectada, aumentando así la posibilidad de desarrollar caries.

En cuanto al *Lactobacilo*, a diferencia de *S.mutans*, coloniza primero superficies mucosas como la lengua, razón por lo que es de gran importancia la higiene de la lengua. Además no se encuentra en cantidades elevadas en la placa asociada topográficamente con el desarrollo precoz de caries, como son las manchas blancas. Este microorganismo tiene un papel más importante en las lesiones de caries avanzadas; lo que nos confirma la falta de cuidado y apoyo al niño por parte de los padres al cepillado dental permitiendo con esta actitud que las lesiones iniciales progresen a la cavitación en donde el *Lactobacilo* continuará favoreciendo esta destrucción. Aunque al igual que *S.mutans*, es una bacteria acidógena y acidúrica.²³

También se debe de tomar en cuenta que las bacterias cariogénicas dependen de una fuente de sustrato externa para producir energía y polisacáridos extracelulares adhesivos, el ácido es un producto colateral de este metabolismo. Este sustrato consiste en la ingesta principalmente de azúcares refinados, carbohidratos simples, monosacáridos y disacáridos como glucosa, fructosa, sacarosa, siendo este último el más cariogénico, ya que es el único sustrato del que se sirve *S.mutans* para producir glucano, polisacárido responsable de su adhesión a la placa dental. Los carbohidratos más completos o féculas no son solubles en el fluido bucal, deben ser metabolizados previamente a maltosa por la amilasa salival antes de que los pueda utilizar la placa bacteriana.²⁴

Sin embargo la forma y frecuencia del consumo es más importante que la cantidad de azúcares consumida, ya que esto nos va a provocar que el pH en boca caiga por debajo de 5.5, estudios han demostrado que

²³ Ib. Pag 126

²⁴ Ib pp.126

es un valor crítico que favorece la desmineralización del esmalte de los 3-5 min. después de la ingesta, y para poder alcanzar el pH neutro de 7 en boca requiere un tiempo de entre 30 y 60 min. Tiempo que por lo general es sobrepasado en el paciente pediátrico debido a la falta del cepillado dental, por lo tanto la mayor frecuencia de la ingesta entre horas, la presencia de azúcares viscosos que favorecen su retención de la placa sobre las superficies dentarias o un déficit de función enzimática por disminución de secreción salival facilitan la aparición de caries al prolongar los niveles de pH bajos en el medio bucal.²⁵

No debemos olvidarnos de considerar a los factores del huésped, como lo es el caso del órgano dentario, que en sí mismo ofrece puntos débiles que predisponen al ataque de caries.

- Anatomía del diente: existen zonas del diente que favorecen la retención de placa o que el acceso de la saliva está limitado. Por ello están más predispuestas a la caries las fosas, fosetas y fisuras y las superficies proximales, especialmente en la zona cervical al área de contacto. Que como antes se mencionó en el paciente pediátrico esta situación es aún más desfavorable, debido a la morfología de la primera dentición.

- Disposición de los dientes en la arcada: el apiñamiento dentario favorece a la caries. En donde nuestra población infantil ocupa un nivel muy importante debido al abuso de extracciones dentales, posición ectópica, giroversión, caries interproximales y pérdidas de espacio que condenan una erupción no favorable de la segunda dentición que puede involucrarse en dicha enfermedad.

²⁵ Ib...pp.126

-Constitución del esmalte: es el resultado de la composición del material fisiológico que envuelve al diente durante el desarrollo; los elementos de este se incorporan al esmalte por intercambio iónico se pueden provocar que este sea inicialmente más o menos resistente al ataque ácido. En este mismo sentido también se pueden deficiencias congénitas o adquiridas durante la formación de la matriz o en la mineralización de este tejido pueden favorecer la formación de caries, en especial la hipoplasia del esmalte en dientes de la dentición primaria, ya que presenta entre sus características clínicas presenta desde un moteado leve de manchas blanquecinas, grados variables de formación de fositas evidentes o incluso el esmalte es considerablemente más blando y más débil de lo normal hasta la presencia de una lesión que afecta de forma significativa a estos órganos dentarios (amelogénesis imperfecta).

- Edad posteruptiva del diente: la susceptibilidad a la caries es mayor inmediatamente después de la erupción del diente, y disminuye con la edad. Los dientes sufren un proceso de maduración posteruptiva que implica cambios en la composición de la superficie del esmalte. Durante este proceso debido al ataque ácido, buena parte de los iones carbonato de hidroxiapatita inicial que son más solubles son sustituidos por otros iones, como el flúor, que confieren más resistencia a la hidroxiapatita del esmalte.²⁶ Otro factor importante es la saliva esta juega un papel dentro de la remineralización y la situación amortiguadora.

Con respecto a la dieta cariogénica, su efecto es factible de ser modificado, actualmente se observan grandes cambios en los hábitos alimenticios desde la infancia, caracterizándose principalmente por la

sustitución de alimentos naturales por la de carbohidratos refinados y ácidos grasos saturados. En donde podemos mencionar la gran variedad de alimentos industrializados disponibles en el comercio, ya sea en forma de bebidas lácteas, papillas y postres que son poco consistentes y que en general no estimulan la masticación, ni la secreción salival en su respectivo efecto amortiguador, importantes para la prevención de caries dental, comprometiendo muchas veces el correcto desarrollo de la oclusión.²⁷ Se encuentran como un elemento normal de los hábitos de la familia y son difíciles de modificar.

Teniendo en cuenta que la dieta es una de las pocas variables etiológicas de la caries dental que podemos modificar, la adecuación u orientación de hábitos alimenticios correctos, representa una contribución para la salud bucal,²⁸ contribuyendo a su vez a una adecuada nutrición de el paciente pediátrico.

Algunos trabajos describen la influencia del patrón alimenticio materno en la presencia de lesiones de caries y consumo de dulces en sus hijos, resultantes del hábito que la madre posee de endulzar la leche, el té o el jugo; contribuyendo a crear un medio desfavorable y creando una mayor susceptibilidad a caries.²⁹

El niño debe tener la oportunidad de saborear los alimentos con calma, favoreciendo el proceso de masticación. El aumento del flujo salival inducido por la masticación posee un efecto de lavado mecánico, que induce a un incremento de la capacidad amortiguadora de la saliva y

²⁶ Ib...pp127

²⁷ Guedes- Pinto A.C. Rehabilitación Bucal en Odontopediatría. Atención integral pp.75

²⁸ Ib pp.75

²⁹ Guedes- Pinto A.C. Rehabilitación Bucal en Odontopediatría. Atención integral pp.76

a la neutralización de los ácidos de la placa dentobacteriana, favoreciendo a su vez la óptima absorción de nutrientes; ya que en los últimos años el reconocimiento sobre los efectos de los nutrientes en los eventos celulares ha crecido rápidamente. Se sabe que periodos prolongados de desnutrición en la infancia pueden debilitar el desarrollo de los tejidos y órganos, tales como el cerebro y las glándulas salivales, estas últimas llevando a la disminución del flujo salival secretado por minuto,³⁰ favoreciendo así la reproducción del *Streptococo mutans*.

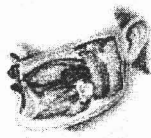
En un estudio para determinar las condiciones de salud bucal de niños recibiendo hemodiálisis, Rojas refiere a Ertugrul y cols. reportaron una alta capacidad amortiguadora en la mayoría de los pacientes, debido probablemente al incremento de urea en la saliva de niños con enfermedad renal terminal. Al Nowaiser y cols, al evaluar 25 niños con insuficiencia renal crónica, encontraron diferencias altamente significativas en la capacidad amortiguadora y los niveles de urea salival al compararlos con pacientes sistémicamente sanos.³¹ Podemos corroborar así que la saliva juega un papel importante para que se desarrolle caries.

³⁰ Ib...pp.78

³¹ Rojas-Morales Capacity buffer of the saliva in children and adolescents with cancer: Variations induced by the administration of Metotrexate or Cyclophosphamide, Med Oral Patol Oral CirBucal 2005;10 Suppl2:E103-8.

3. SALIVA

La saliva es una secreción endocrina, mucoserosa, clara y ligeramente ácida, producida por las glándulas salivales mayores, menores y por el fluido gingival. Las glándulas parótida, submaxilar y las glándulas aisladas pequeñas que se distribuyen a lo largo de la mucosa bucal, secretan la saliva cuya composición varía de acuerdo a la glándula que se trate y con la velocidad de secreción, la mezcla de saliva tiene un pH promedio de 6.6. Las glándulas salivales son complejos importantes del sistema digestivo que producen enzimas digestivas, retiran componentes del plasma y ejercen funciones que tiene influencia sobre la salud oral general y la caries dental en particular.³²



³² Willian RAD. E. J.C. Bioquímica Dental Básica y Aplicada 2 ed.Ed. Manual Moderno pp.513

3.1 FUNCIONES Y COMPONENTES DE LA SALIVA

La principal función de la saliva es proporcionar un medio protector para los dientes, mucosa bucal y lubricación para deglución del alimento. La función de lubricar la proporcionan glucoproteínas conocidas como mucinas que comprenden del 7 al 26 % de las proteínas salivales totales. La protección bacteriana la proporcionan las glucoproteínas unidas a las superficies mucosas y las inmunoglobulinas secretorias, esto aumenta o disminuye la adhesión a algunas bacterias.³³

La saliva esta compuesta por una variedad de electrolitos que incluyen: sodio, potasio, calcio, magnesio, bicarbonato y fosfato. También existen en la saliva inmunoglobulinas, proteínas, enzimas, mucinas y productos como urea y amonio.³⁴

Estos productos interactúan en algunas funciones, dentro de las siguientes áreas:

Bicarbonato, fosfato y urea actúan modulando los ácidos (el pH) y la capacidad amortiguadora de la saliva.

Las macromoléculas proteínicas y la mucina, sirven para limpiar, atacar a los microorganismos y contribuyen en el metabolismo de la placa dental.

³³ Willian RAD. E. J.C. Bioquímica Dental Básica y Aplicada 2 ed.Ed. Manual Moderno pp.514

³⁴ Ib pp515

El calcio, fosfato y las proteínas trabajan conjuntamente modulando la desmineralización y la remineralización.

Las inmunoglobulinas, proteínas y enzimas proveen una acción antibacterial.³⁵

Debido a sus componentes, la saliva cumple una función en el mantenimiento de la salud oral y crea un balance ecológico adecuado. Una adecuada cantidad de saliva es favorable en la preservación y mantenimiento de los tejidos bucales.³⁶

La saliva contiene dos enzimas digestivas: la lipasa lingual, que es secretada por las glándulas en la lengua, y la amilasa alfa salival, secretada por las glándulas salivales. La saliva también contiene mucinas, que son glucoproteínas lubricantes de los alimentos y que protegen a la mucosa bucal. Contiene una enzima digestiva, que participa en la digestión de manera muy limitada, así la amilasa salival convierte el almidón en maltosa, pero los alimentos no son retenidos en la boca y esófago durante el tiempo suficiente para que ocurra una digestión significativa en ellos.

En cuanto a la composición iónica, hay una variación considerable en la composición iónica de la saliva de una glándula a otra. La saliva secretada en los acinos es isotónica probablemente, con concentraciones de Na^+ , K^+ , Cl^- , y HCO^- que son cercanas a la del plasma. Los conductos excretores y, quizá los conductos intercalados que drenan a su

³⁵ Ib pp515

³⁶ Ib..pp 520

interior, modifican la composición de la saliva extrayendo Na^+ y Cl^- y agregando K^+ y HCO_3^- .³⁷



³⁷ Ganong W F Fisiología Médica San Fco (Ca) 16 ed, Manual Moderno pp.547

3.2 INMUNOGLOBULINAS PRESENTES EN SALIVA

La salud de la boca depende críticamente de la integridad de los dientes y de la salud de la mucosa bucal; ambas estructuras están protegidas e influenciadas por el sistema inmunológico, a través del flujo salival y este a su vez se compone casi en su totalidad de los componentes inmunológicos de la sangre, como lo son pequeñas cantidades de IgG, IgM se originan en el fluido crevicular, la IgA es sintetizada en las células plasmáticas en las glándulas salivales.³⁸

La saliva contiene IgA secretora, que sirve de protección contra la fijación microbiana y la invasión de la mucosa, también es la primera defensa inmunitaria contra bacterias y virus; contiene lisozima que ataca las paredes bacterianas; lactoferrina que fija el hierro y es bacteriostática; y proteínas ricas en prolina que protegen el esmalte dental.³⁹

La respuesta inmunológica del flujo gingival comienza a partir de los seis meses de edad con el brote de los dientes de la primera dentición; después pasan la IgG, IgA, IgM al plasma a través del epitelio de unión en el líquido crevicular, desde los capilares gingivales subyacentes para mezclarse con la saliva en la superficie dental. Este flujo aumenta cuando hay gingivitis y periodontitis.

La IgA es la inmunoglobulina dominante en las secreciones mucosas, con concentraciones para la saliva parotídea estimulada en un porcentaje promedio de 6 mg. Las concentraciones salivales de IgG e IgM son diez veces menores que la IgA, esto se presenta solo en parótida. En

³⁸ Menaker L. Rohart R., Bases Biológicas de la caries Ed Salvat 1986 .pp. 354

³⁹ Ib pp.355

condiciones normales, las funciones biológicas de las inmunoglobulinas de la saliva son algo diferentes a las que se desarrollan en el suero plasmático. En la cavidad bucal la IgA puede impedir la adherencia de las bacterias a las células de la mucosa e incrementar el potencial del flujo normal secretor para limpiar y eliminar de la boca los microorganismos mediante la deglución.⁴⁰

De acuerdo algunos autores en relación a los virus, los anticuerpos específicos salivales pueden actuar directamente en las membranas víricas y neutralizar los mecanismos físicos, por los que estos se enlazan con las células del huésped e inyectan su material genético.⁴¹ La respuesta inmune humoral es mediada por la IgA e IgG en niños, esto es motivo de diferentes trabajos de investigación, cuyos resultados muestran una amplia controversia, ya que el papel protector de los anticuerpos especialmente de tipo IgA e IgG en saliva no es claro; por lo menos eso lo demuestra la alta frecuencia de caries dental en la población Colombiana. Sin embargo, diferentes grupos científicos en el mundo han obtenido resultados alentadores en la búsqueda de una vacuna contra la caries dental, basados en la utilización de péptidos sintéticos y proteínas recombinantes de los principales factores de virulencia del *S.mutans*.

Algunos autores han asociado la presencia de *S.mutans* por primera vez en la cavidad con la erupción del primer diente temporal aproximadamente a los 6 meses de edad, en donde se ha encontrado que durante estos primeros meses de vida el niño tiene un sistema inmune inmaduro, caracterizado por la ausencia de anticuerpos IgA e IgM y niveles relativamente bajos de IgG circulante transmitida por la madre a través de la placenta. Por lo tanto localmente en la saliva, no hay

⁴⁰ Ib pp.355

⁴¹ Ib pp.355

presencia de anticuerpos de tipo IgA, pues es una inmunoglobulina que hasta ahora se encuentra en proceso de maduración en el niño, debido a que la IgG que se encuentra en la saliva proviene normalmente del fluido gingival, en etapa pre dental no hay vía de llegada a la cavidad oral de dicho anticuerpo. Por esta razón, los anticuerpos tanto IgA e IgG encontrados en la saliva de niños en etapa pre dental, son transmitidos por la leche materna.⁴²

Con base a lo anterior en un estudio realizado por Thystrup los niveles de IgA e IgG contra *S.mutans* en saliva disminuyen gradualmente en niños de 0 a los 6 meses al aumentar la edad. Los niveles de IgA contra *S.mutans* en saliva, comparados con los de IgG, son mayores en todos los grupos de edad comprendidos entre 0 y 180 días de edad. Se observó que los niveles de IgA e IgG contra *S.mutans* en saliva son mayores en el género masculino comparados con el género femenino entre los 0 y seis meses de edad.

En contraste a la IgA, los complejos inmunes de IgG pueden activar el sistema de complemento y actúan como una opsonina facilitando la muerte y la fagocitosis bacteriana.⁴³ Por lo cual entendemos que IgG tiene un factor de protección mayor ante la presencia de microorganismos.

⁴² Thystrup, Anders. Caries Edi. Doyma. Barcelona, 1998. Pp.57

⁴³ Ib pp.57

4. GRUPOS SANGUÍNEOS

El desarrollo de importantes líneas del conocimiento en el campo de la hematología y la inmunología, deben reconocer a Karl Landsteiner, como uno de sus iniciadores y precursores; su descubrimiento del sistema de grupos sanguíneos ABO, lo que hace que obtenga en 1930 el Premio Nobel, sentó las bases de la Medicina Transfusional.⁴⁴

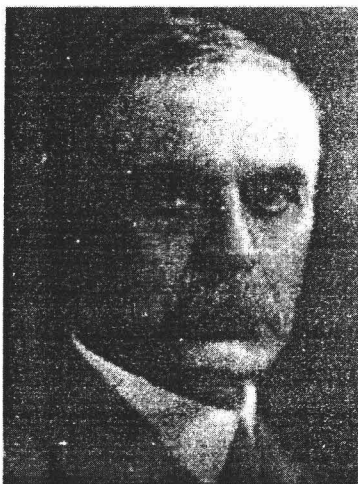


Figura 1. Karl Landsteiner

Landsteiner realizó observaciones de gran trascendencia que dieron como resultado el descubrimiento del sistema de grupos sanguíneos ABO en 1901, este conocimiento ha sido el pilar indispensable para la terapia transfusional estableciendo cambios en el inicio de la era moderna. También describió la presencia de isoaglutininas anti-A y anti-B en el suero de los individuos grupo O, las anti-A en los de grupo B, las anti-B en los de grupo A; los de grupo AB no contienen isoaglutininas en el suero.⁴⁵

⁴⁴ Bello Gonzalez A. Historia de la medicina, Karl Landsteiner. Premio Nobel 1930 de Fisiología Bol Med Hosp Infant Mex 2001; Vol. 58(12):902-906

⁴⁵ Ib pp.903

Cuadro I. Frecuencia de antígenos de grupo sanguíneo ABO en poblaciones de diferente origen

Grupo sanguíneo	Mestizos del Valle de México ⁴⁵ (%)	Latinos (%)	Caucasicos (%)	Negros de USA ⁴⁶ (%)	Alemanes ⁴⁷ (%)
O	72.02	79	14	49	72.8
B	19.75	4	30	20	14.0
A	7.91	16	42	27	11.9
AB	1.22	41	8	4	1.2

En el Instituto Rockefeller, en colaboración con Levine y Wiener, expandió su trabajo con los grupos sanguíneos y contribuyó al descubrimiento del factor Rh, nombre derivado de Rhesus, una raza de monos empleados en el laboratorio de Landsteiner y Wiener. Quienes observaron que al inmunizar conejos con eritrocitos de monos Rhesus obtenían un anticuerpo que reaccionaba con eritrocitos humanos, supusieron que reaccionaba con el mismo antígeno eritrocitario humano con el que reaccionaba el anticuerpo que identificó Levine en la madre de un mortinato con anemia hemolítica grave y que se denominó antígeno D.

Posteriormente se aclaró que el antígeno humano que reacciona con el antisuero contra los eritrocitos de mono es el LW y D; sin embargo por convención se ha conservado el nombre de Sistema Rh para este grupo de antígenos.⁴⁶

Cuando se mezclan suero y glóbulos de distintas personas puede ocurrir que tales mezclas permanezcan homogéneas o bien se presente aglutinación. Este fenómeno observado primero por Landsteiner permitió asentar el concepto de compatibilidad sanguínea, tan importante en la práctica de las transfusiones.⁴⁷

⁴⁶ Ib. pp.903

⁴⁷ Ib pp.904

La aglutinación se produce por la actuación de los anticuerpos del suero o aglutininas sobre los antígenos de los glóbulos rojos o aglutinógenos. De acuerdo a la existencia de los diversos aglutinógenos y aglutininas los individuos pueden clasificarse dentro de 4 grupos sanguíneos básicos.⁴⁸

La clasificación admitida en la actualidad, de acuerdo a la recomendación del Comité de Higiene de la Sociedad de las Naciones es la de Landsteiner (Sistema ABO) que establece la existencia de 4 tipos:

Grupo O: este grupo no tiene aglutinógenos pero si 2 aglutininas, alfa y beta.

Grupo A: este grupo tiene aglutinógeno A y aglutininas beta.

Grupo B: este grupo tiene aglutinógeno B y aglutininas alfa.

Grupo AB: este grupo tiene ambos aglutinógenos y ninguna aglutinina.

De acuerdo con esta clasificación se deduce que el grupo sanguíneo está determinado por la presencia o ausencia de aglutinógenos y aglutininas.⁴⁹

Hasta hace algunos años los individuos del grupo O se denominaban dadores universales; teóricamente estos individuos podían dar sangre a cualquier sujeto aun sin conocer su grupo sanguíneo. Los del grupo AB son los denominados receptores universales, es decir, los

⁴⁸ Ib pp.904

⁴⁹ Ib pp.906

que teóricamente pueden recibir sangre de cualquier sujeto, aun sin conocer su grupo.⁵⁰

El grupo sanguíneo es una característica permanente e inmutable; su herencia se produce como carácter dominante simple mendeliano. Los antígenos A y B se heredan de manera mendeliana dominante. Los individuos del grupo A tienen el antígeno A, los del grupo B el antígeno B y los del grupo AB tienen ambos, y los del tipo O ninguno. Estos antígenos se encuentran en muchos tejidos además de la sangre. Estos incluyen glándulas salivales, saliva, páncreas, riñón, hígado, pulmones, testículos, senos y líquido amniótico.⁵¹

Los antígenos A y B son en realidad oligosacáridos complejos que difieren en su azúcar terminal. En los eritrocitos son principalmente glucoesfingolípidos, mientras que en otros tejidos son glucoproteínas. Un gen H codifica para una glucosa transferasa que coloca a la fucosa en el extremo de estos glucolípidos o glucoproteínas, formando el antígeno H que suele presentarse en personas de todos los grupos sanguíneos. Los individuos que son del grupo A tienen un gen que codifica para una transferasa que cataliza la colocación de una N-acetilgalactosamina terminal en el antígeno H, mientras que los individuos que son del grupo B tienen un gen que codifica para una transferasa que coloca una galactosa terminal. Los individuos del grupo AB tienen ambas transferasas. Las personas que son del grupo O no tienen ninguno, por lo cual el antígeno H persiste. Parece que los individuos del grupo O tienen una delección de base simple en su gen correspondiente. Esto crea un armazón de lectura abierto y consecuentemente producen una proteína que no tiene actividad en la transferasa.⁵²

⁵⁰ lb pp 906

⁵¹ lb pp906

⁵² lb pp907

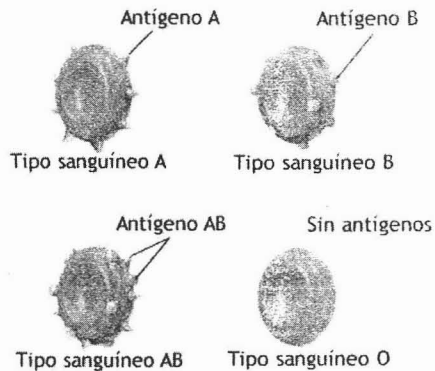
Se han descrito subgrupos de los grupos sanguíneos A y B de los cuales los más importantes son A1 y A2 . No obstante, la diferencia entre A1 y A2 parece ser cuantitativa; cada célula A1 tiene cerca de un millón de copias de antígeno A en su superficie.⁵³

⁵³ Ganong WF. Fisiología Médica, San Fco. 16 ED Ed. Manual Moderno pp.599

4.1 A, B, O y AB

Los seres humanos pertenecemos a diferentes grupos sanguíneos. En nuestro país, en la Ciudad de México, el 65% de la población tiene sangre tipo "O", el 25% es "A", el 8.5% "B" y tan sólo el 1.5% le corresponde el grupo "AB".

Independientemente del tipo de sangre que se tenga, esta contiene un factor aglutinante conocido como Rh. El 85% de la población mundial es Rh positivo y el 15% restante negativo.⁵⁴ Al considerar que los individuos con factor Rh negativos son menos frecuentes es importante considerar que ante una situación de desequilibrio sanguíneo sería difícil contar con sangre para estos y por lo tanto se reduce la posibilidad de vida.



⁵⁴ Centro de Medicina Transfusional, Art. Respuestas para el Donador, Cruz Roja Mexicana. Derechos Reservados 2003

5. GRUPOS SANGUÍNEOS Y SU RELACIÓN CON LA CARIES DENTAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

Con base a las necesidades de los investigadores a nivel genético, surge la inquietud de encontrar nuevos factores que ayuden a detectar de forma previa otros elementos en el paciente, que favorezcan el desarrollo de caries, de este modo es que algunos autores buscan la posibilidad de asociar al grupo sanguíneo con la caries dental. El primer reporte se ubica en 1942, Dahlberg y Dahlberg documentaron esta relación no logrando establecer una relación significativa entre estos puntos. Horowitz Osborne y De George, en 1958 intentan obtener algún dato más sobre esta relación, pero a su búsqueda no obtienen datos positivos.⁵⁵

En 1959 se tienen reportes de investigadores como Mansbridge y Goodman, respectivamente, quienes al igual que Horowitz Osborne y De George, no obtuvieron datos significativos en el reporte de sus estudios; más adelante Caldwell y Finn en 1962, retoman el tema sin hallar ningún dato más que los que anteriormente se habían reportado.⁵⁶

Para 1962 Aitchison y Carmichel, hacen una serie de estudios en un grupo donde la población fueron adultos chilenos, en donde se encuentra un alto porcentaje de sujetos del grupo O con caries rampante y un bajo porcentaje del grupo A cario-inmunes.⁵⁷

⁵⁵ Chung C.S., Witkop CJ, Wolf RO, Brown KS. Dental Caries in relation to PTC taste, sensitivity secretor status, and salivary thiocyanate level. Arch Oral Biol, 1965;10:645-653

⁵⁶ Caldwell R, Finn S, Comparisons of the caries experience between identical and fraternal twins and unrelated children. J Dent Res, 1960;39(4):693-694

⁵⁷ Aitchison, Carmichael, The possible relationships between blood types and dental caries. Dent Practic. 1962; 13: 93-95

En este mismo año C.J. Witkop, jr., L. Barros, y Hamilton, publican un artículo en donde menciona, que no se ha logrado fundamentar la asociación entre la prevalencia de *CPO* y el ABO. En 1963 Witkop hace un nuevo intento por encontrar una posible relación, llegando a la misma conclusión. Por su parte O' Roark y Leyschon, en este mismo año, seleccionan un grupo de chilenos de la misma edad y fundamentan una significativa asociación entre la historia de caries dental y el grupo sanguíneo MN. En esta población de estudio se encontraron diversos grupos sanguíneos: A, B, AB, O, M, N, MN, cde, cDe, cDE, Cde y CDE. Este estudio aportó datos adicionales y diferentes a los que anteriormente se realizaron.⁵⁸

Pero durante la revisión bibliográfica los siguientes estudios los encontramos en 1964 donde se realizó un estudio sobre marcas autosómicas dominantes, con el objetivo de reducir los factores de riesgo de contraer caries en la primera dentición.⁵⁹ Como podemos ver el factor sanguíneo se empieza a estudiar bajo condiciones de factores hereditarios autosómicos dominantes.

Posteriormente en 1965, C.S. Chung, C.J. Witkop y K.S. Brown, realizan un estudio titulado: "La caries dental en relación con PTC pruebas de sensibilidad, estado de secreción y niveles de Thiocyanate". En donde el primer objetivo de esta investigación fue encontrar la posible relación entre la presencia de caries dental y los rasgos genéticos para probar el estado de sensibilidad y secreción de las sustancias del grupo sanguíneo que se secretan en saliva como respuesta al PTC (phenylthiocarbamide). Finalmente se reportó que no había ningún efecto

⁵⁸ Witkop C. , Barros L, Hamilton P High percent of blood type O and a low percent of blood type A in caries-resisten individuals, 1962;77:928-940

⁵⁹ Chung, Witkop, Henry. Finding that tasters have reduced risk for caries of the primare teeth. Arch Oral Biol. 1964;(10):643-647

sobre las sustancias secretoras del grupo sanguíneo con la presencia de PTC, pero que si disminuyo el riesgo de caries en la dentición primaria con la administración de thiocyanate, el cual se demostró que es un co-factor de la acción bactericida de la saliva (Harris y Kalmus, 1949) favoreciendo la capacidad secretora y a su vez amortiguadora.⁶⁰

En 1966, Gordon E. Green, Robert M. Wilson y Norman C. Freeman, examinaron a dos diferentes grupos de personas. El grupo 1 conformado por 242 varones y 231 mujeres, todos ellos entre los 20 y 25 años, pertenecientes al estado de Detroit. Mientras que el grupo 2 conformado por 251 hombres y 44 mujeres, con las mismas características, pero estos pertenecientes a Philadelphia.⁶¹

Se examinó a cada uno, registrando el nivel de *CPO* y se determino su grupo sanguíneo. En el grupo 1 perteneciente a Detroit se asoció el mayor índice *CPO* a los grupos sanguíneos A, MN y Cde , mientras que en el grupo 2 perteneciente a Philadelphia fueron asociados con los grupos sanguíneos B, N y CDE con un alto índice de *CPO*. A la inversa otros grupos sanguíneos fueron asociados al bajo índice de *CPO*: en el grupo 1 perteneciente a Detroit fue cDe, AB y B, mientras que en el grupo 2 perteneciente a Philadelphia fue cde, cDE y N. Por lo tanto concluyeron que la asociación entre el grupo sanguíneo y la caries dental se puede observar de manera diferente en cada grupo. Estos resultados no fueron lo suficientemente claros y se dice que no existe una relación entre el grupo sanguíneo y la presencia de caries dental y que esta se presenta de manera diferente en diferentes poblaciones. Mencionan que para controlar y obtener los resultados esperados será necesario estudio de

⁶⁰ Chung C.S., Witkop CJ, Wolf RO, Brown KS, Dental Caries in relation to PTC taste, sensitivity secretor status, and salivary thiocyanate level. Arch Oral Biol, 1965;10:645-653

⁶¹ Green G, Wilson R, Freeman N, Human blood types and dental caries experience, J Dent Res, 1966, 45:1818

una muestra más grande en donde haya un control sobre los factores hereditarios, raza y edad.⁶²

Donald L. Everhart, William R. Grisby y Walter H. Carter. Jr., en su artículo publicado en 1973, titulado: "Relación de la caries dental con la edad, sexo, raza y ciertas propiedades de la saliva", estudian la saliva de 106 personas de diferentes edades, dividiéndolos en cinco grupos por edades, el primer grupo de 0 – 9 años, el segundo grupo de 10 – 19 años, el tercer grupo de 20 – 29 años, el cuarto grupo fue 30 – 39 años y el quinto grupo fue de 40 años en adelante. En estos grupos fue comparada la edad, el *CPO* y la concentración de inmunoglobulinas en saliva. En donde se reporta que la concentración de las sustancias de los grupos sanguíneos y el índice *CPO* no presenta ninguna relación y que no ocurre incremento de la secreción si el grupo sanguíneo es A o B.

Ellos mencionan que si los antígenos de la sangre están involucrados en la agregación bacteriana, podría existir una relación entre el grupo sanguíneo y el nivel de secreción salival con la agregación bacteriana.⁶³

En 1974, A. Achimastos, N. Mavridis y J. Hatjiotis en su artículo titulado: "Grupos sanguíneos y caries dental en humanos"; en donde el objetivo de este estudio es investigar la posible relación entre los grupos sanguíneos y la caries dental en una población similar con respecto a sexo, edad y raza. En este estudio 3000 hombres entre 20 y 23 años fueron seleccionados sin que el nivel social y económico fuera observado.

⁶² Ib pp.1818

⁶³ Everhart D, Grisby W, Carter W. Human dental caries experience related to age, sex, race and certain salivary properties, J Dent Res, 1973; 52(2): 242-247

Se obtuvieron de manera rápida los índices *CPO* y el tipo sanguíneo. La población con mayor índice *CPO* fueron los de Rh negativo, el mayor porcentaje de resistencia a la caries se observó en el grupo B, pero la diferencia con los demás grupos no fueron significativas. Por lo tanto la conclusión fue que no existe una relación significativa entre la caries dental y el grupo sanguíneo.⁶⁴ Como podemos ver estos estudios se realizan cada vez en poblaciones más controladas.⁶⁵

Sahamoto, Nishikase y Sagimura en 1976, encontraron que la actividad del inhibidor de la Beta-glucuronidasa es mayor en los individuos de los grupos sanguíneos O y B comparado con aquella del grupo sanguíneo A. La del grupo sanguíneo AB fue intermedia. Sin embargo, los valores de *CPO* en secretores y no secretores no tuvieron diferencias significativas con respecto a su grupo sanguíneo. Excepto en el *CPO* de no secretores del grupo sanguíneo AB que fue menor que los del grupo sanguíneo O. Por otro lado no se encontró correlación entre los índices de *CPO* y cada grupo sanguíneo a nivel de secreción.⁶⁶

En 1990, Ligtenberg y colaboradores mostraron que el grupo A tiene una mayor actividad hacia el *Streptococo* que el grupo sanguíneo B. Agregado a esto, es importante mencionar que cuanto mayor sea el flujo salival, menor es la posibilidad de adquirir caries. El valor normal de flujo salival para el niño escolar es de 8 ml. de saliva por 5 minutos (cuando es activado), suministrando un volumen medio de saliva por día entre 1,000 a 1.500 ml. En relación con la viscosidad salival en los niños, se puede

⁶⁴ Achimastos A, Mauridis N, Hatjiotis J, Blood groups and dental caries experience in man. J Dent Res 1974;53 (5): 1300

⁶⁵ Sakamoto W, Nishikase O, Sugimura T. Beta-glucuronidase inhibitor activity in human saliva and its relation to dental caries, secretor status and blood group. Arch Oral Biol. 1976;21(12):761-763

⁶⁶ Ligtenberg AJM, Veerman ECI, de Graaf J, Nieuw AV. Saliva induced aggregation of oral streptococci and the influence of blood group reactive substances

afirmar que cuanto menor es la viscosidad, menor riesgo de generar caries.⁶⁷

En los estudios que se mencionan tratan de encontrar una relación entre los grupos sanguíneos y la caries dental con elementos como las defensas del huésped entre los que podemos mencionar las inmunoglobulinas y la producción salival tratando de encontrar una relación con el aspecto genético, descartando o tratando de pulir los posibles errores de los estudios realizados anteriormente y reduciendo poco a poco la edad de la población de estudio.

Sin embargo es hasta hoy que se retoma interés en el estudio de esta relación, pero esta vez orientada hacia el paciente pediátrico. En un artículo reportado en junio del 2005 en la ciudad de México, en el que el objetivo fue encontrar una posible relación entre los grupos sanguíneos y la prevalencia de caries en una población infantil de edades que oscilaban entre los tres y siete años.⁶⁸

Estos estudios se realizaron en una población de 100 niños, siendo los criterios de inclusión que los niños asistieran de manera regular a una estancia de beneficencia y desarrollo del ISSSTE en la ciudad de México, D.F., empleando un rango de edad entre tres y siete años, de género indistinto, con dentición temporal o mixta, y que fueran aparentemente sanos, que contaran con registro de tipo sanguíneo en su expediente clínico.⁶⁹

⁶⁷ Velasco S.I, Araiza M.A, Valenzuela E. Asociación entre los grupos sanguíneos y la caries dental en preescolares. Revista odontológica mexicana, 2005; 9(2):59-64

⁶⁸ Ib pp.61

⁶⁹ Ib pp.61

En cuanto al tipo sanguíneo se registraron O = 56%, A = 34%, AB = 5% y B = 5%.

También se consideró la cantidad de saliva no estimula que cada niño colocaría en un recipiente por minuto, ya que algunos estudios muestran la importancia que pudiera tener la relación de saliva no estimulada por minuto con la presencia de caries dental.⁷⁰

En cuanto a los índices de caries se tomaron en cuenta las características de la afección. Una vez obtenidos los datos se realizó la exploración clínica y se determinó y registro en formatos el índice *ceo*. Una vez registrados los datos se procedió a realizar un análisis de varianza para determinar si el índice de caries estaba asociado con el grupo sanguíneo, y para llegar a esta determinación se procedió a realizar la comparación de un grupo sanguíneo con respecto de otro.⁷¹

Entre los resultados podemos encontrar que de un total de 100 niños revisados, de los cuales 61 % correspondió al género masculino y 39% al género femenino. El rango de edad fue de 3 a 6.5 años, con una media de 4.8. Se agruparon de acuerdo al grupo sanguíneo y se observó que el grupo sanguíneo con mayor número de individuos fue el del grupo O con el 56%, seguido del tipo A con 34%; mientras que los tipo AB y B tuvieron el mismo porcentaje correspondiéndoles un 5% a cada uno de ellos.

Los valores de saliva secretada sin estimular en los niños estuvo dentro de un rango de 0.0 ml. a 2.5 ml. con un promedio de secreción de 1.1 ml.

⁷⁰ Ib pp

⁷¹ Ib pp. 63

En este estudio los resultados obtenidos fueron los siguientes: la comparación de todos los grupos sanguíneos con el *ceo* no determinó diferencia estadísticamente significativa. Por lo tanto, el resultado de los análisis no permitió establecer una asociación estadísticamente entre el tipo sanguíneo y el índice *ceo*.⁷²

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

⁷² Ib pp.64

CONCLUSIONES

Con base en la recopilación bibliográfica podemos concluir que esta es una línea de investigación reciente ya que surge a partir de los 50' y muestra el interés de los investigadores por favorecer las acciones clínicas y ayudar de alguna manera a detectar a través de estudios de gabinete (grupo sanguíneo) elementos que pudieran favorecer que los pacientes tengan mayor riesgo a generar caries, por el grupo sanguíneo al que pertenecen(A,B,O,AB).

Pero a lo largo de la información vemos que esta correlación no es aún establecida. Aún así continúan esta línea de investigación tomando en consideración otros factores como la edad, el género, la raza, la herencia (autosómicos dominantes), la geografía, así como los componentes de la saliva (en especial las inmunoglobulinas A y G). Dejándonos ver su inquietud de búsqueda de los investigadores a pesar de los fracasos obtenidos, sin dejar de pensar que tal vez no exista ninguna relación.

Pero este tipo de información nos ayuda y no olvida el correlacionar todos los factores que puedan poner en riesgo al paciente, en este caso ala población pediátrica para un desequilibrio en su salud como lo puede ocasionar la caries dental.

Con lo observado en estos estudios podemos decir que se requiere continuar con esta línea de investigación y principalmente involucrarla en la población pediátrica ya que es la población de mayor riesgo y en la que debemos enfocar todos los métodos preventivos para lograr un estado de salud bucal.

El conocer si existe una relación entre el grupo sanguíneo y que este pudiera predisponer al desarrollo de la caries es importante, ya que con ello nosotros como promotores de la salud pudiéramos influir en aquellos pacientes que tengan un mayor riesgo a tener caries dental debido a su tipo sanguíneo.

BIBLIOGRAFÍA

Achimastos A, Mauridis N, Hatjiotis J. Blood groups and dental caries experience in man. *J Dent Res* 1974;53 (5); 1300

Aitchson, Carmichael. The possible relationships between blood types and dental caries. *Dent Practic* 1962; 13: 93-95

Anusavice KJ. Caries risk assessment. *Oper Dent* 2001; (6 Suppl): 19-26

Bello GA. Historia de la medicina, Karl Landsteiner. Premio nobel 1930 de fisiología. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2001; 58(12): 902-906

Boj JR, Catalá M, García Ballesta C, Mendoza A. Odontopediatría. Barcelona(Es):Ed. Masson,2004.pp.125-127

Caldwell R, Finn S. Comparisons of the caries experience between identical and fraternal twins and unrelated children. *J Dent Res* 1960;39(4):693-694

Chung, Witkop, Henry. Finding that tasters have reduced risk for caries of the primary teeth. *Arch Oral Biol*1964:(10):643-647

Chung C, Witkop CJ, Wolf RO, Brown KS. Dental Caries in relation to PTC taste, sensitivity secretor status, and salivary thiocyanate level. *Arch Oral Biol*1965;10:645-653

Centro de Medicina Transfusional Cruz Roja Mexicana. Respuestas para el Donador 2003 Derechos Reservados

Cormack D.H. Histology de Ham 9 ed. New York, 1987, pp. 183

Everhart D, Grigby W, Carter W. Human dental caries experience related to age, sex, race and certain salivary properties. J Dent Res 1973; 52(2): 242-247

Ganong W F. Fisiología Médica, San Francisco 16 ed. Manual moderno, pp.547

Gestal JJ, Cuenca E, Smyth E. Caries y enfermedades periodontales. 9ª Ed. Barcelona (Es)1991: 930-50

Green G, Wilson R, Freeman N. Human blood types and dental caries experience J Dent Res 1966, 45:1818

Guedes- Pinto A.C.Rehabilitación Bucal en Odontopediatría, Atención integral.Ed. Amolca Colombia 2003, pp.75-90

Kent R, Smith DJ, Joshipura K, Toubam MA. Humoral IgG antibodies to oral microbiota in a population at risk for root-surfaces caries. J Dent Res 1992;71(7):1399-1407

Ligtenberg AJM, Veerman ECI, de Graaf J, Nieww AV. Saliva induced aggregation of oral streptococci and the influence of blood group reactive substances.

Mansbridge J, Heredity and dental caries. J Dent Rest 1959;38(2): 337-347

Menaker L, Rohart R. Bases Biológicas de la caries. Ed Salvat 1986, pp. 354

Ray Bosch R, Notimex .El Universal Viernes 14 de octubre de 2005

O'Roarck, Leysschon. Significant association in selected age subgroups and increased caries. J Dent Res 1966; 45:1818

Rojas-Morales. Capacity buffer of the saliva in children and adolescents with cancer: Variations induced by the administration of Metotrexate or Cyclophosphamide. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005; 10 (suppl 2): E103-108

Sakamoto W, Nishikase O, Sugimura T. Beta-glucuronidase inhibitor activity in human saliva and its relation to dental caries, secretor status and blood group. Arch Oral Biol 1976; 21(12):761-763

Seif R. Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Colombia Ed. Amolca, 1997. p.p 223

Thylstrup, Anders. Caries. Barcelona (Es)Edi. Doyma. 1998. Pp.57

Tsoubuchi J, Tsoubuchi M, Maynard RJ, Domoto PK, Weinstein P. A study of dental caries and risk factors among native American infants. J Dent Children 1995: 283-7

Velasco S.I, Araiza M.A, Valenzuela E. Asociación entre los grupos sanguíneos y la caries dental en preescolares. Revista odontológica mexicana 2005; 9(2):59-64

Walter F, Ferrele A. I. M. Odontología para el bebé. Caracas (Ve): Ed Actualidades Médico Odontológicas; 2000: 95-7

Witkop C, Barros L, Hamilton P. High percent of blood type O and a low percent of blood type A in caries-resistant individuals. 1962; 77:928-940

Witkop C. Caries Dental and Blood Type. J Dent Res. 1963; 42:1262-1275

William RAD. E. J.C. Bioquímica Dental Básica y Aplicada. pp.514