



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

“PRESENCIA DE PLACA DENTOBACTERIANA Y SU RELACION CON LA
PREVALENCIA DE CARIES EN PACIENTES DEL GRUPO ALCANCE VICTORIA
DURANTE EL PERIODO 2006-2007”.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA:

OLIVIA VALERIA HUERTA GUTIERREZ.

DIRECTORA DE LA TESIS: C.D REYNA PALACIOS TORRES

ASESOR DE TESIS: C.D CARLOS NEGRETE HUERTA

FEBRERO 2008.



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.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres;

Por todo el apoyo, cariño y comprensión que me han brindando durante toda mi vida, les aseguro que no los voy a defraudar y haré que se sientan muy orgullosos de su hija, los amo.

A la C.D. Reyna Palacios Torres;

Gracias por su asesoría, apoyo e infinita amistad que me brindo durante la realización de mi tesis, estaré infinitamente agradecida.

Al C.D. Carlos Negrete Huerta;

Gracias por asesorarme y apoyarme en la elaboración de mi tesis, así mismo por darme su maravillosa amistad.

C.D. Olga Taboada;

Muchas gracias por tomarse la molestia de asesorarme en la elaboración de mi tesis.

A Sioms, Memin, Ces, Tani y Cris;

Ustedes son una parte muy importante en mi vida y cada uno contribuyo a que yo pueda alcanzar este sueño, los quiero mucho.

ÍNDICE

	Pág.
INTRODUCCIÓN	1
JUSTIFICACIÓN	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
MARCO TEORICO	5
Alcoholismo	
Alcance Victoria	
Placa Dentobacteriana	
Saliva	
Microorganismos cariogénicos	
Respuesta inmune frente a la caries	
Teorías de la caries	
Zonas susceptibles para la formación de la caries	
Estudios epidemiológicos	
OBJETIVO	33
HIPÓTESIS	34
DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN Y METODOS	35
a) Tipo de estudio	
b) Universo de estudio	
c) Variables. Definición y operacionalización	
d) Técnicas	
e) Diseño estadístico	
RESULTADOS	40
DISCUSION	43
CONCLUSIONES	45
PROPUESTAS	46
ANEXOS	47
REFERENCIAS	50

INTRODUCCIÓN

La caries dental constituye el mayor porcentaje de morbilidad dentaria y en los últimos años se le ha dado una gran importancia a la placa dentobacteriana como el factor causal primario de la caries dental.

Diversos estudios han probado la relación causal de la placa dentobacteriana y la iniciación de caries; esta aparece como responsable de aproximadamente un 40 a 45% del total de extracciones dentarias.

Tomando en cuenta estos datos y que en México la caries tiene una prevalencia del 98% según datos de la OMS; por tal motivo se realizó este estudio con el propósito de identificar la presencia de placa dentobacteriana y su relación con la prevalencia de caries en un grupo de pacientes con antecedentes de alcoholismo agrupados en una casa de rehabilitación llamada "Alcance Victoria" ubicada en Av. Carmelo Pérez s/n Col. Vicente Villada, Cd. Nezahualcoyotl.

En donde se encuentra un CPOD de $25.5(\pm 3.5)$ en los pacientes de 66-75 años en donde efectivamente existe una gran pérdida de dientes a causa de caries así como el hecho de que el índice aumenta conforme avanza la edad.

En cuanto a la relación de la placa encontramos que efectivamente es un factor de riesgo para caries ya que los adultos que tienen más de dos tercios del diente con placa dentobacteriana tienen 8 veces más riesgo de presentar caries dental IC_{(95%} 1.81-44.59 p=0.01).

Desafortunadamente la mayor parte de los estudios realizados en México acerca de la epidemiología de caries son efectuados en niños lo que imposibilita la comparación de este estudio con otros previos.

JUSTIFICACIÓN

A más de tres siglos del descubrimiento por Odontólogos y bacteriólogos de que en la cavidad bucal existe una de las más variadas poblaciones microbianas y que muchos de estos microorganismos conforman la placa dentobacteriana, la cual tiene un efecto patogénico en los dientes, siendo esta la principal causante de la caries, la cual es considerada como la enfermedad bucal de mayor prevalencia en la población considerándola así como un problema de salud pública.¹

La caries constituye el 95% de la morbilidad dentaria y en los últimos años se le ha dado una gran importancia a la placa dentobacteriana como el factor causal primario de esta enfermedad.²

La microflora bucal que conforma la placa bacteriana es uno de los factores que intervienen en la formación de caries, ya que existe una simbiosis equilibrada entre los microorganismos.³

Diversos autores han demostrado que la adhesión inicial de las bacterias a la superficie dentaria juega un rol fundamentalmente en la formación y composición final de la placa dentobacteriana.³

La incidencia y prevalencia de caries en escolares asociada a la higiene bucal ha sido reportada por Irigoyen y col. Ya que en 1996 encontraron una prevalencia de caries dental del 90.4% y en 1998 encontraron 91.2% con una incidencia de 1.79%.⁴

En México la mayoría de la información epidemiológica de salud bucodental existente se ha concentrado a evaluar solamente a la población escolar de primarias de los grandes centros del país.⁵

Sin embargo la caries figura entre las más significativas de las enfermedades humanas debido a la frecuencia de su aparición. La caries dental es una enfermedad que el público en general supone propia de los niños; no obstante,

la literatura reciente indica que este proceso infeccioso ataca también con frecuencia a la población adulta.^{5,6,7}

Aunque no se ha encontrado literatura científica que nos hable de la relación existente entre la placa dentobacteriana y el alcoholismo, a no ser de los estados de animo y cambios psicológicos al respecto pero no propiamente de manera odontológica.

Razón por la cual no se puede comparar ni asegurar que el alcoholismo predisponga al aumento de placa dentobacteriana y con esto a la prevalencia de caries, lo que si podemos asegurar es el hecho de que a este tipo de pacientes no les preocupa su aspecto físico y eso no ayuda a su salud bucal.

En este contexto es importante identificar la presencia de placa dentobacteriana y la prevalencia de caries en los pacientes del grupo Alcance Victoria para así establecer su relación y en un futuro realizar estudios comparativos con este tipo de pacientes y lograr establecer si el alcoholismo funciona como factor de riesgo para la prevalencia de caries.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

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

Ya que afecta a los dientes sin importar la edad o el sexo y existen numerosas evidencias que han permitido demostrar que la placa dentobacteriana es un prerrequisito indispensable para la iniciación de la caries, motivo por el cual se necesita determinar ¿Si la presencia de placa dentobacteriana es un riesgo para el aumento de la prevalencia de caries dental en una población de alcohólicos que asisten al grupo de rehabilitación “Alcance Victoria” durante el período 2006-2007?.

MARCO TEORICO

ALCOHOLISMO

El alcoholismo o dependencia del alcohol, es una enfermedad crónica producida por el consumo prolongado y excesivo de [alcohol](#) etílico. La OMS define el alcoholismo como la ingestión diaria de alcohol superior a 50 gramos en la mujer y a 70 gramos en el hombre.⁸

Es producido por la combinación de diversos factores fisiológicos, psicológicos y genéticos. Se caracteriza por una dependencia emocional y física, del alcohol. El alcohólico pertenece a cualquier estrato socioeconómico, raza y sexo, y aunque afecta más a los varones adultos, su incidencia está aumentando entre las mujeres y los jóvenes.⁸

Esta dependencia no solo ocasiona trastornos de salud, sino que también puede originar dificultades en las relaciones familiares, pérdida del trabajo, abandono escolar o incremento del riesgo de sufrir accidentes de tráfico, convirtiéndose además, en un grave problema para el círculo social que rodea al enfermo.⁸

El alcohólico se torna solitario, depresivo permanente, desconfiado, demente, ansioso y sicótico. Muchos alcohólicos acaban delinquiendo y termina en la cárcel.⁸

El alcohol es absorbido con, rapidez por el [estómago](#) y el intestino, desde donde pasa a la circulación sanguínea y se distribuye por todo el organismo. Cuanto mayor es el nivel de alcohol en [sangre](#), más importante es el daño que origina.^{8,9}

Un porcentaje muy pequeño de alcohol se elimina por la orina, el sudor y los pulmones, pero la mayor parte pasa al [hígado](#) donde las enzimas lo metabolizan y descomponen en derivados más inocuos, que son eliminados del organismo unas seis u ocho horas después. Por lo general, la velocidad con la que el alcohol se absorbe y acumula en la sangre es mayor que la velocidad

con la que se metaboliza y elimina, lo que favorece el aumento de su concentración en sangre, y cabe mencionar que el alcohol interfiere la absorción de vitaminas en el intestino.

Cada persona tiene una susceptibilidad individual a los efectos del alcohol, de manera que una misma dosis puede producir efectos de diferente intensidad.^{8,9}

Los efectos sobre los principales sistemas del organismo son acumulativos e incluyen lesiones que pueden ser parcialmente reversibles tras la abstinencia y otras que se mantienen de forma indefinida.^{8,9}

La ingestión crónica de alcohol puede lesionar el [sistema nervioso](#) central de forma irreversible. Se producen trastornos amnésicos persistentes que ocasionan problemas de aprendizaje, [ataxia](#) asociada a confusión y parálisis ocular, alteraciones graves de la [memoria](#), demencia crónica y trastornos psiquiátricos, como ansiedad, alucinaciones, delirios y alteraciones del estado de ánimo. La ingestión aguda produce, además, trastornos de la coordinación, el equilibrio, el sueño y episodios de [amnesia](#). Las lesiones del sistema nervioso periférico, como hormigueos, parestesias y entumecimiento de las extremidades, se relacionan con el déficit de vitamina B₁.^{8,9}

El consumo de alcohol agudo y crónico produce, además, un amplio abanico de alteraciones en el [aparato digestivo](#), entre las que destacan la esofagitis, la gastritis, la presencia de vómitos violentos con desgarros gastroesofágicos, la aparición de [úlceras](#) gastroduodenales, [pancreatitis](#) agudas, así como cáncer de garganta, cáncer de laringe, cáncer de esófago y cáncer de estómago. Además, el consumo de alcohol puede provocar daños graves en el hígado como hepatitis y en un 20% de los alcohólicos aparece una [cirrosis](#).⁹

La ingesta de alcohol puede lesionar también el músculo cardíaco, originando [arritmias](#) e [insuficiencia cardíaca](#). Casi un tercio de los casos de miocardiopatías se deben al abuso de alcohol. A veces, se desarrolla una forma típica de hipertensión, que es una causa importante de [apoplejía](#).⁹

El consumo del alcohol afecta la coagulación, disminuye el recuento y volumen de plaquetas, tb agregado plaquetario, afecta la fibrinólisis, ocasiona anemia, osteoporosis, [amenorrea](#) y abortos en la mujer, así como atrofia testicular y disminución de la capacidad de erección en el hombre, también causa envejecimiento prematuro.⁹

Las manifestaciones orales que presenta el alcohólico son queilitis angular y glositis por carencia de vitamina B, agrandamiento, enrojecimiento y sangrado gingival por falta de vitamina C, cambios descamativos y vesiculares periorales por falta de zinc, mucosa oral pálida, angiomas aracnoideos, sialosis alcohólica, halitosis, xerostomía, caries, sangrados francos, aparición de hematomas posquirúrgicos y carcinoma epidermoide.⁹

El síndrome de abstinencia puede aparecer unas horas después de interrumpir el consumo de alcohol, después de un periodo de abuso prolongado. Los síntomas, como náuseas, sudoración, temblores, ansiedad e insomnio, se hacen más intensos entre el segundo y el tercer día y mejoran dos o tres días después. El [delirium tremens](#) es una complicación rara y grave de la abstinencia que se caracteriza por un estado de confusión (delirio) con alucinaciones terroríficas y un estado de excitación importante.⁹

Se ha demostrado que la ingestión de alcohol durante la gestación, incluso en cantidades moderadas, puede producir daños graves en el feto, en especial retraso en el desarrollo físico y mental, cuya forma más grave recibe el nombre de "síndrome de alcoholismo fetal". Además, algunos bebés expuestos al alcohol durante la maduración fetal presentan después problemas de conducta, trastornos de la atención, o dificultades para el pensamiento abstracto.⁹

MANEJO ODONTOLÓGICO

El manejo odontológico del paciente alcohólico deberá comenzar con una valoración del estado físico como mental y se deberá de adoptar las conductas

clínicas para diagnóstico y planificación de tratamiento similares a las adoptadas con cualquier paciente adicto a otras sustancias tóxicas.

Se debe exigir adecuada nutrición y suspensión de la ingesta alcohólica, nunca deberá aceptarse durante la consulta a un paciente en estado de intoxicación etílica o con aliento alcohólico. Al paciente debe de prevenirse de las consideraciones desfavorables que pueden tener el alcohol con fármacos prescritos o usados durante la consulta odontológica.⁹

Se deberá tener interconsultas con el médico tratante antes y durante el tratamiento odontológico pues los pacientes alcohólicos se angustian con mucha facilidad y puede ser inconveniente el uso de tranquilizantes. En pacientes reclusos u hospitalizados deben evitarse las manipulaciones quirúrgicas, debido a existir riesgo de sangrado y enfrentarse a un paciente poco cooperador.⁹

En general, el paciente con antecedentes de alcoholismo es un paciente poco cooperador en la asistencia a sus citas y su respuesta tisular al tratamiento es pobre por su estado nutricional, en el aspecto de higiene oral es indiferente, atentando contra tratamientos peridontales y protésicos. La mejor estrategia con este tipo de pacientes es llevar un tratamiento por etapas.⁹

ALCANCE VICTORIA

Alcance Victoria es una fundación cristiana de tipo altruista que fue fundada en 1967 por Sony Alguirsony en Estados Unidos, años más tarde la fundación se convirtió en un ministerio mundial que alberga a personas alcohólicas en todo el mundo con la finalidad de brindarles una recuperación psicológica, social y espiritual para reincorporarlos en la sociedad; en su familia, en sus trabajos o escuelas que tuvieron que abandonar debido al alcoholismo que los convirtió en personas solitarias, depresivas, dementes, ansiosas, descuidadas y agresivas.

En México, Alcance Victoria cuenta con cuatro albergues ubicados en Nezahualcoyotl, Chimalhuacan, Chalco y el último en Boulevard puerto aéreo.

Actualmente en el albergue de Nezahualcoyotl (fig.1) habitan 40 pacientes en recuperación, la cual dura aproximadamente de un año a año y medio, tiempo en el cual pasan por un periodo de desintoxicación, aislados del resto de la población de la casa, periodo de recuperación; en donde conviven con la población interna y etapa final donde se considera que su recuperación ha finalizado y pueden reintegrarse a la sociedad.

Alcance Victoria sucursal Nezahualcoyotl cuenta con el apoyo económico y material de Mudanzas Vázquez, pastelerías el Globo y pastelerías Aranzazu, pero solo son pequeñas aportaciones, es por ello que los pacientes deben de salir del albergue para pedir ayuda económica en mercados, tianguis y en el transporte colectivo de Neza y zonas adyacentes.

Dentro de la casa los pacientes tienen reglas y obligaciones que deben cumplir, mismas que se combinan con tres servicios religiosos (misas) diarios. En el DIF central de ciudad Neza se les atiende a estos pacientes de forma gratuita y se les da un seguimiento para tratar de reestablecer su salud, aunque en algunos casos y pese a que es gratuito, ellos no dan continuidad a sus tratamientos asistiendo solo en caso de dolor y solicitando tratamientos mutilantes.



Figura 1. Alcance Victoria

En México la caries tiene una prevalencia del 98%, según los datos de la OMS siendo de las poblaciones más afectadas los adolescentes y en menor grado los adultos jóvenes causando así una gran pérdida prematura de dientes que repercuten en su calidad de vida.^{10, 3, 4.}

La caries por su alta prevalencia esta considerada como un problema de salud pública y en los últimos años se le ha dado a la placa dentobacteriana gran relevancia como factor etiológico primario en esta enfermedad debido a su gran adhesión a las superficies dentarias y está se inicia como película adquirida.^{3, 7}

La película adquirida es una capa orgánica, homogénea y acelular en principio que se forma en el esmalte y en otras superficies duras por medio de la absorción selectiva de las proteínas salivales.⁵

Esta película esta compuesta por aminoácidos que representan entre 45% y 50% de la película insoluble. Los carbohidratos representan entre 10 y el 15% del peso seco, hay una alta proporción de aminoácidos ácidos, aproximadamente el 20%. Por lo general la película completa tiene la característica de tener un alto contenido de glicina, serina y ácido glutámico, seguidos por ácido aspártico, prolina, alanina y leucina .^{11, 12.}

La composición de carbohidratos de toda la película incluye glucosa, glucosamina, manosa y fucosa. También se encuentran con gran frecuencia la albúmina, IgG e IgM.¹³

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

1. Curación, reparación o protección de la superficie del esmalte.
2. Trasmisión selectiva de permeabilidad al esmalte.
3. Influencia sobre la adherencia de microorganismos orales específicos a la superficie dental.

4. Servir como substrato o nutriente a los organismos de la placa que han colonizado en la superficie dental.^{13,14}

La película adquirida se forma inmediatamente después de cepillar un diente, comienza a depositarse sobre su superficie, proteínas de origen salival y del líquido crevicular, por un proceso de absorción altamente selectivo y específico, formándose como resultado a los 20 minutos una masa en forma de domo de un material amorfo, de tamaño entre 5 y 20 μm , estos depósitos iniciales ya contienen bacterias.¹⁵

Después de 1 hora, los depósitos globulares se encuentran presentes en mayor número y algunos de ellos ya se han fusionado completamente y toda la superficie dental estará cubierta por un material amorfo y después de 48 horas, es fácil reconocer la presencia de microorganismos en forma de filamentos y cocos.¹³

En el proceso de formación de la película, son incorporadas a su superficie una serie de componentes de origen salival tales como enzimas Lisozima, Peroxidasa y Amilasa, que pueden influenciar la colonización bacteriana sobre la película.¹⁶

Una vez establecida la película adquirida y en ausencia de una higiene oral adecuada, comienzan a depositarse las primeras poblaciones bacterianas en forma específica ocasionando la presencia de la placa dentobacteriana la cual podemos definir como:

Una entidad bacteriana proliferante con actividad enzimática que se adhiere firmemente a las superficies dentarias y que por su actividad bioquímica y metabólica ha sido propuesta como el agente etiológico principal en el desarrollo de la caries dental, que no puede ser fácilmente removida por enjuagues o un simple chorro de agua.^{2, 5, 12,17,18.}

COMPOSICIÓN

La placa contiene aproximadamente 80% de agua y 20% de sólidos. Las proteínas son el componente principal de la placa de peso seco, entre 40% y 50%; los carbohidratos representan entre 13% y 18%, y los lípidos del 10 al 14%.^{5, 13.}

La placa dentobacteriana contiene diversos géneros y especies microbianas presentes entre los cuales encontramos bacterias grampositivas, cocos anaerobios facultativos y estreptococos.¹⁴

En un primer momento la colonización se efectúa sobre la base de estreptococos, especialmente del grupo *mutans*.¹⁸

La existencia de cargas negativas sobre las bacterias y las glucoproteínas tienden a dificultar la unión entre ambas. Sin embargo, los iones calcio presentes en la saliva pueden neutralizar las cargas y actuar como puentes entre la película y las bacterias; se forman agregados de glucoproteínas-calcio-bacterias.^{14, 18.}

El papel de *S. mutans* en esta fase es variable dado que hay placas no cariogénicas en las que se los encuentra en bajo número o ausentes. Esta situación se asocia con la escasa presencia de sacarosa en el medio bucal.¹⁸

Los componentes salivales absorbidos sirven como receptores para las proteínas de unión de *S. mutans*, mientras que las glucosiltransferasas (Gtf) y los glucanos adsorbidos refuerzan esa adherencia. Estas observaciones ilustran la notable especificidad de las interacciones bacterianas en la película adquirida.^{16, 18.}

Durante esta etapa participan las defensas específicas del hospedero. Al estar presentes en la película anticuerpos naturales contra especies específicas realizarían uniones iniciales, selectivas, especialmente para receptores del *S. mutans*.^{16, 18.}

El desarrollo de la población bacteriana en la placa en transformación es un proceso progresivo durante el cual la placa aumenta en grosor y complejidad.¹⁸

Después de la etapa de colonización primaria se produce la etapa de colonización secundaria y maduración, en la que la placa sufre modificaciones estructurales. En esta etapa el mecanismo depende exclusivamente de la sacarosa y de la síntesis extracelular de polímeros de glucosa a partir del desdoblamiento de la sacarosa en glucosa y fructosa.¹⁸

En presencia de sacarosa las cepas de *S. mutans* comienzan a sintetizar polisacáridos extracelulares conocidos como glucanos insolubles (mutanos), los que actúan como verdaderos adhesivos extracelulares. Estas bacterias cubiertas con glucanos se adsorben mucho más rápidamente sobre el esmalte dentario que otros microorganismos. Así pues, los estreptococos sintetizan su propia sustancia adhesiva que servirá para unirlos entre sí y al diente.^{6, 13.}

A medida que la placa crece se observa un cambio en los tipos morfológicos de las bacterias presentes.^{13, 14.}

Al principio la biopelícula está formada por cocos grampositivos pero posteriormente se desarrolla una población compleja de cocos, bacilos y filamentos grampositivos.^{13, 18.}

Por otra parte las condiciones acidogénicas creadas por los colonizadores primarios facilitan el desarrollo de especies diferentes, tales como *Veillonella* y *Lactobacillus*, que prefieren un medio ácido para su desarrollo.^{5, 13, 17.}

Esta etapa de marcado aumento en el grosor con incorporación y proliferación de diversos gérmenes, junto con el continuo depósito de glucoproteínas salivales y la persistente producción de mutano, permite la maduración bacteriológica y estructural.^{5, 14, 17}

Componentes inorgánicos de la placa

El contenido inorgánico de la placa dental depende del lugar en que ésta se encuentre, así como también de su antigüedad. La placa contiene calcio,

fosfato y potasio, también hay magnesio, sodio y una gran variedad de oligoelemento, tales como cinc, cobre, plomo hierro, litio, estroncio y fluoruro en concentraciones mayores que las de la saliva.^{2, 5, 12, 14, 17, 18.}

Esta puede ser clasificada en términos de su localización como supragingival y subgingival, de su potencial patógeno como cariogénica o periodontopatogénica y de sus propiedades como adherente o no adherente.^{2, 5, 14, 18.}

La placa supragingival es adherente y contiene una flora predominantemente grampositiva. La placa subgingival está compuesta en mayor medida de microorganismos gramnegativos, es menos adherente y es preferentemente periodontopatogénica.^{2, 5, 14, 18.}

ESTADIOS EN LA FORMACION DE PLACA DENTOBACTERIANA

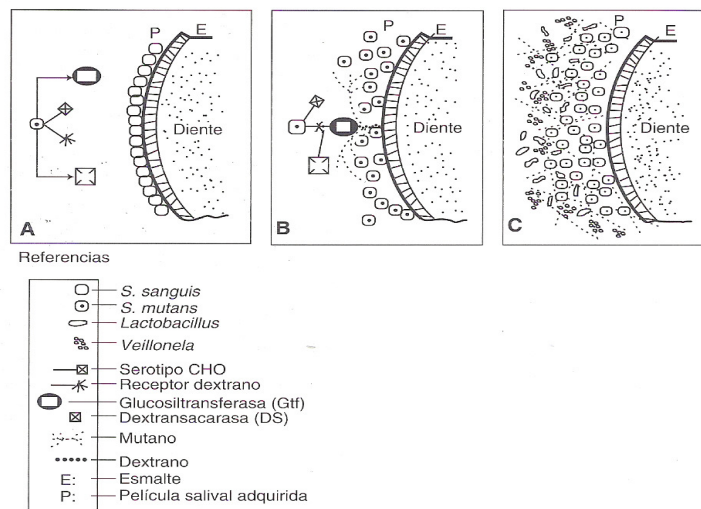


Fig 2. Fuente 12 A. Colonización primaria, B. Colonización secundaria y agregación bacteriana, C. Colonización secundaria, Multiplicación.

El factor sustrato

La interacción entre la dieta y las caries constituye un aspecto de importancia trascendental porque los alimentos son la fuente de los nutrientes necesarios para el metabolismo de los microorganismos.¹³

El punto clave parece ser que no hay ninguna evidencia de producción natural de caries sin la presencia de carbohidratos en la dieta. A esto se debe agregar que la placa expuesta a azúcares produce un descenso del pH que es necesario para la descalcificación del esmalte.¹³

Entre los episodios de descalcificación puede existir algún grado de remineralización. Es probable que como consecuencia de estos patrones de desmineralización y remineralización sea necesario un descenso sostenido del pH para mantener un grado de descalcificación permanente del esmalte.^{5, 12, 18.}

Esta situación puede lograrse fácilmente con un consumo creciente de sacarosa o bien con alimentos que proporcionen un sustrato dulce difícil de eliminar.¹⁵

En general existen varios factores que influyen en la cariogenicidad de los carbohidratos. La mayoría de ellos establecidos en el estudio de Vipeholm, en el cual se arribó a las siguientes conclusiones:¹⁸

1. El consumo de sacarosa aumenta la actividad cariogénica.
2. Los azúcares retenidos sobre las superficies dentarias son más cariogénicos que los azúcares ingeridos de inmediato.
3. La duración del tiempo de permanencia de los azúcares en la cavidad bucal es proporcional al desarrollo de nuevas caries.
4. El consumo de azúcares entre comidas, en una forma en que el azúcar sea retenido por las superficies dentarias, es más cariogénico que un azúcar similar ingerido durante las comidas.
5. La incidencia de caries dental disminuye cuando los alimentos ricos en azúcares son retirados de la dieta.
6. La forma y la frecuencia del consumo de azúcares son más importantes que la cantidad consumida.

Los mecanismos por medio de los cuales los hidratos de carbono de la dieta contribuyen al proceso carioso son:¹⁴

- Los hidratos de carbono ingeridos son convertidos por las bacterias en polisacáridos extracelulares adhesivos. Estos llevan a la adhesión de colonias bacterianas entre sí y a la superficie dentaria lo que lleva a la formación de la placa.
- Las bacterias de la placa usan los hidratos de carbono de la dieta como fuente de energía. Por el proceso metabólico se forman ácidos orgánicos que disuelven los minerales del diente.
- Los hidratos de carbono de la dieta también pueden ser convertidos en polisacáridos cuya estructura recuerda a la de la amilopectina. Estos polisacáridos podrán ser usados como fuente de energía durante el tiempo en que no haya carbohidratos exógenos disponibles y así incrementarán el período durante el cual los microorganismos produzcan ácidos.

Los hidratos de carbono de la dieta pueden ser utilizados durante momentos de ayuno y prolongar la formación de ácidos en la placa.¹

Si la patogenicidad de la placa bacteriana se conjuga con una dieta cariogénica se puede establecer el desarrollo de caries; por lo tanto esto requiere de bacterias cariogénicas capaces de producir rápidamente ácidos hasta alcanzar el pH crítico necesario para descalcificar el esmalte y una dieta rica en sacarosa que favorezca la colonización de estas bacterias y que puede ser metabolizada hasta la formación de ácidos.^{2,5, 12.}

La sacarosa es el sustrato para el metabolismo bacteriano. Si la disponibilidad de sacarosa es baja el metabolismo bacteriano determina un pH menos ácido en la interfase placa esmalte y la caries no se produce.^{10, 18.}

La mayor parte de la sacarosa que ingresa en la cavidad bucal es utilizada como fuente energética por *S. mutans*.^{3, 14.}

El factor tiempo

Este es el elemento agregado a la triada de Keyes que se interrelaciona con los clásicos “microorganismo-sustrato-diente”.¹³

Para iniciar el proceso carioso la presencia de carbohidratos fermentables en la dieta no es suficiente sino que además éstos deben actuar durante un tiempo bastante prolongado para mantener un pH ácido constante a nivel de la interfase placa-esmalte. De este modo el factor tiempo aparece como un elemento relacionado con la permanencia del sustrato cariogénico en la boca y con su papel en la producción de ácidos por parte de la placa bacteriana.^{1,5,6,18,19.}

El tiempo de desmineralización del esmalte por la ingesta de soluciones azucaradas se estima en aproximadamente veinte minutos. Este tiempo corresponde a la recuperación del cristal de apatita.^{1,5,6,18,19.}

Factores del hospedero

Los factores socioeconómicos, culturales y del estilo de vida no sólo condicionan hábitos dietéticos, de higiene oral y la frecuencia o tiempo de atención odontológica sino que además favorecen situaciones de estrés.¹⁴

Estos factores se traducen en el medio bucal a través del sistema inmune, con sus inmunoglobulinas y enzimas, presentes en mayor o menor número en la saliva y en el exudado bucal.¹⁴

La cantidad y la calidad de la saliva se ven influidas por el consumo de antihipertensivos, sedantes, etc., que producen xerostomía o hipofunción de las glándulas salivales.¹⁴

La saliva es una mezcla de secreciones de glándulas salivales mayores y menores.²⁰

Cada glándula salival produce una secreción característica y compleja consistente en electrolitos, proteínas, glucoproteínas y lípidos.²⁰

La saliva posee componentes orgánicos e inorgánicos; dentro de estos últimos se encuentran el calcio, los fosfatos, el magnesio y los fluoruros.^{6, 16}

El elemento más importante el calcio, existe unido a proteínas, ionizado o como ion inorgánico, como ion esencial participa en la adherencia de los microorganismos grampositivos a la película salival adquirida. Interactúa en el proceso de mineralización-desmineralización del esmalte y también se encuentra presente en la placa calcificada en forma de fosfato de calcio.¹

Dentro de los componentes orgánicos se detectan carbohidratos, proteínas ricas en prolina, glucoproteínas, mucinas, histatinas, estaterinas, cistatinas, peroxidasa, lactoferrina, inmunoglobulina A y enzimas tales como anhidrasas carbónicas.¹⁸

CARIES DENTAL

Entre las enfermedades de mayor prevalencia en nuestro país se encuentra la caries.⁷

La prevalencia de caries a nivel mundial presenta parámetros discordantes, en los países desarrollados se ha reducido considerablemente a través de adecuados programas de control y prevención a nivel masivo mientras que en los países en vías de desarrollo como México desafortunadamente ocurre lo contrario, pues estos índices aumentan de manera preocupante.^{4,7 19, 20, 21}

La caries dental es una enfermedad infectocontagiosa, que consiste básicamente en la destrucción progresiva del esmalte, dentina y cemento del órgano dentario asociada a la interacción de varios factores imprescindibles para que se inicie la lesión. Dichos factores son el huésped, las bacterias, dieta y el tiempo.^{10, 22}

Para que se forme una caries es necesario que las condiciones de cada parámetro sean favorables (fig. 3); es decir debe haber un huésped susceptible, una flora oral cariogénica, un sustrato apropiado que deberá estar presente durante un periodo determinado.^{7, 10,11, 12.}

TRIADA ECOLOGICA

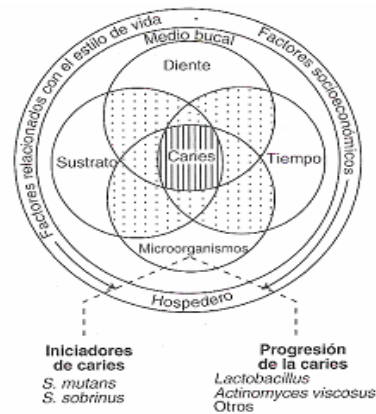


Fig 3. fuente 12. Triada ecológica

La caries es definida como la descomposición molecular de los tejidos duros del diente que involucra un proceso histoquímico bacteriano, el cual termina con descalcificación y disolución progresiva de los materiales inorgánicos y desintegración de su matriz orgánica.^{3, 7, 10,11, 12,13,14.}

Etiología de la caries dental

Existen numerosas evidencias que han permitido demostrar que la placa dental es un prerequisite indispensable para la iniciación de la caries dental².

El grado de cariogenicidad de la placa dental es dependiente de una serie de factores que incluyen:

1. La localización de la masa de microorganismos en zonas específicas del diente como son las superficies lisas, fosas y fisuras y superficies radiculares.

2. El gran número de microorganismos concentrados en áreas no accesibles a la higiene bucal o a la autolimpieza.
3. La producción de una gran variedad de ácidos (ácido láctico, acético, propiónico, etc.) capaces de disolver las sales cálcicas del diente.^{10,12.}

La naturaleza gelatinosa de la placa favorece la retención de compuestos formados en ella y disminuye la difusión de elementos neutralizantes hacia su interior.¹²

Velocidad de formación de la lesión

El tiempo promedio transcurrido entre el momento en que aparece la caries incipiente y la caries clínica es más o menos entre 6 y 18 meses.¹⁴

Los principales microorganismos causantes de la caries dental son:

Los estreptococos, que son cocos grampositivos agrupados en pares o cadenas, no esporulados e inmóviles que presentan un metabolismo fermentativo y son anaerobios facultativos con requerimientos nutricionales complejos, constituyen el grupo más numerosos en la cavidad bucal; en los cultivos representan del 20 al 30% del total de las bacterias.^{3, 10, 12, 16, 17.}

Clarke (1924) aisló este estreptococo a partir de caries en la dentina, observando que se adhería estrechamente a las superficies de los dientes cariados.^{1, 11}

Son cocos heterogéneos que cuando se cultivan en sacarosa forman polisacáridos extracelulares que son insolubles o pueden precipitarse con una parte de etanol, esta característica contribuye a que este estreptococo tenga propiedades que provocan la caries, de hecho en la actualidad se asocia el número de *S. mutans* directamente con la presencia de caries dental. Los recuentos bacterianos altos, como 1×10^9 UFC por mililitro de saliva, indican un alto riesgo de caries dental.^{3, 5, 18.}

S. mutans presenta varias propiedades importantes:

1. Sintetiza los polímeros extracelulares solubles (dextranos, fructano) e insolubles (mutanos) a partir de la sacarosa.
2. Es un formador homofermentante de ácido láctico
3. Es más acidúrico que otros estreptococos
4. Coloniza en las superficies de los dientes¹¹

Lactobacillus

Tienen forma de bacilos y suelen agruparse en cadenas y la cantidad de curvaturas dependen del medio de cultivo utilizado, del tiempo de incubación y de ciertos factores bioquímicos.^{13,15}

Se trata de microorganismos no esporulados e inmóviles; son grampositivos pero pueden tornarse gramnegativos en cultivos envejecidos.^{12, 17}

Los lactobacilos tienen dos propiedades; son acidogénicos y acidúricos. Aunque estas características son cariogénicas, estos microorganismos presentan poca afinidad por las superficies dentarias y en consecuencia no se implican en el comienzo de la caries del esmalte; no obstante, son los primeros implicados en el avance de la caries de dentina.^{11, 14.}

Actinomyces

Estas bacterias filamentosas son microorganismos anaerobios obligados o facultativos, canófilos y grampositivos que se pueden fragmentar en cocobacilos.¹⁴

Los factores de cariogenicidad de *Actinomyces* pueden ser resumidos en:

1. Pueden formar ácidos distintos del láctico, como ácido butírico y ácido propiónico.
2. Producen polisacáridos a partir de la sacarosa

3. Poseen fimbrias que les permiten adherirse y agregarse con otras especies.^{12,14}

TEORIAS DE CARIES

Teoría Química

Parmly (1819) sugirió que un “agente químico” no identificado era responsable de la caries. Afirmaba que la caries empezaba en la superficie del esmalte, en sitios en los que se pudrían los alimentos y adquirirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad.^{13,15, 18.}

Robertson (1835) y Regnart (1838), apoyaron la teoría química; ambos experimentaron con diferentes diluciones de ácidos orgánicos (tales como el ácido sulfúrico y el nítrico) y encontraron que estos corroían el esmalte y la dentina.^{13,15, 18.}

Teoría parasitaria o séptica

Erdl (1843), describió parásitos filamentosos en la “superficie membranosa” de los dientes.^{13,15, 18.}

Ficiinus, observó la presencia de microorganismos filamentosos, a los que denominó denticolae; dedujo que estas bacterias causaban la descomposición del esmalte y posteriormente la dentina.^{13,15, 18.}

Teoría quimioparasitaria

Esta teoría señala que la causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca.^{13,15, 18.}

W. D. Miller (1890), determinó que por sí misma ninguna especie de microorganismos causaba la caries, sino que en realidad en el proceso

intervenía un microorganismo oral capaz de producir ácido y proteína digestiva :

La destrucción dental es un proceso quimioparasitario que consta de dos etapas: descalcificación o reblandamiento de los tejidos, y disolución del residuo reblandecido. ^{13,15, 18.}

Teoría proteolítica

De acuerdo con esta teoría el componente orgánico es más vulnerable y lo atacan las enzimas hidrolíticas de los microorganismos. ^{13,15, 18.}

Gottlieb (1944) sostuvo que la acción inicial se debía a que las enzimas proteolíticas atacaban laminillas, las vainas de los prismas del esmalte y las paredes de los túbulos dentinarios. El ácido por si mismo es capaz de producir un esmalte gredoso, pero no verdadera caries. ^{13,15, 18.}

Frisbie (1944), describió la caries como un proceso proteolítico que incluía la despolimerización y la licuefacción de la matriz orgánica del esmalte. ^{13,15, 18.}

Teoría proteólisis quelación

Considera que la caries es una destrucción bacteriana de los dientes en la que el primer ataque se dirige principalmente los compuestos orgánicos del esmalte. Los productos de descomposición de esa materia orgánica tienen propiedades quelantes, disolviendo los minerales del esmalte. ^{13,15, 18.}

La descalcificación se produce por medio de una variedad de agentes complejos, como los aniones ácidos, aminos, aminoácidos, péptidos, polifosfatos y los derivados de carbohidratos. ^{13,15, 18.}

Schartz y Martín, establecieron que el ácido puede prevenir la destrucción del diente al interferir con el crecimiento y actividad de las bacterias proteolíticas. ^{13,15, 18.}

Tipos de caries según su localización:

De acuerdo con el sitio que ocupa la lesión las caries pueden clasificarse en:^{2,}

16

1. Caries de superficies libres
2. Caries proximales
3. Caries oclusales (fosas y fisuras)
4. Caries de raíz
5. Caries recurrentes

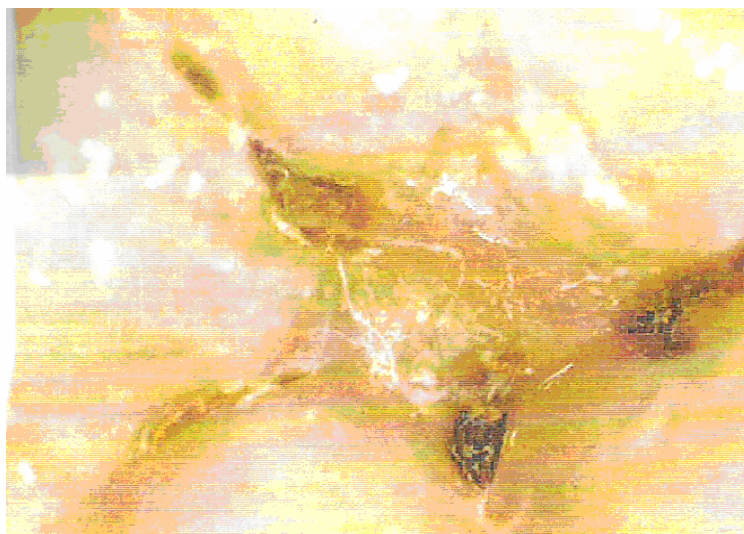


Fig 4. Caries dental

El comienzo, la configuración y la progresión de las lesiones cariosas en cada una de las localizaciones dependen de diferentes factores y entre ellos podemos mencionar: ^{2, 13.}

- a) Los distintos microorganismos que conforman la placa bacteriana
- b) La anatomía y la histología dentaria que determinan las características de avance de la lesión.

Caries de superficies libres

La primera manifestación de una caries de esmalte es la mancha blanca, que es la traducción de los cambios bioquímicos que ocurren en la interfase placa-esmalte.^{2, 13.}

Las superficies dentarias en las que se observa este proceso son las superficies libres vestibular y lingual, en las caras proximales por debajo del punto de contacto y en las paredes que limitan las fosas y fisuras.^{2, 13}

La mancha blanca presenta etapas de desmineralización seguidas de etapas de remisión en las que se produce la remineralización.^{2, 13}

Caries de superficies proximales

La retención de estas zonas es menor que la que ofrecen las fosetas y fisuras y por lo tanto se requiere la presencia de una placa adherente. Las caries proximales presentan un alto porcentaje de *S. mutans*, *Lactobacillus*, *A. naeslundii*, *A. viscosus* y *A. israeli*.^{2, 13}

Caries de fosas y fisuras

Las fosas y las fisuras constituyen un nicho ecológico en sí mismas con características propias de retención.¹⁵

En ellas se encuentra *S. sanguis* en un porcentaje del 95% en las lesiones iniciales; al descender el pH aumenta el número de microorganismos acidúricos y acidogénicos, como *S. mutans*, *L. acidophilus* y *L. casei*, que en un estado de salud bucal se encuentran en menos del 1%.^{3, 12, 15}

La lesión avanza como un cono de base interna de acuerdo con la posición de los elementos estructurales del diente y se producen dos lesiones en las paredes (mancha blanca) que determinan una forma de cono trunco cuya base se proyecta hacia la dentina.¹⁵

Caries de raíz

La caries de cemento generalmente se inicia en el límite amelodentinario y afecta el cemento acelular, de superficie irregular. Al establecerse un proceso de caries de raíz el cemento se pierde en bloques ya que la desmineralización sigue las líneas incrementales. ^{13,15, 18.}

El pH crítico en la superficie del cemento es de 6,7 mientras que en el esmalte es de 5,5; esta diferencia es el resultado de la mayor solubilidad de los minerales de los tejidos de la raíz respecto a los minerales del esmalte. ^{13,15, 18.}

En el cemento, igual que en el esmalte, la caries incipiente presenta una capa superficial relativamente bien mineralizada. Sin embargo la pérdida del contenido mineral subsuperficial es mucho mayor que en la mancha blanca del esmalte y se denomina mancha traslúcida. ^{13,15, 18.}

Desde el punto de vista clínico la caries de cemento se clasifica en:

a) Caries cementaria activa o aguda

Es una cavidad amplia y extendida. Este tipo de lesión sobrepasa rápidamente el cemento y compromete la dentina, e incluso la pulpa, de modo que puede presentar sintomatología dolorosa. ^{13,15, 18.}

b) Caries cementaria crónica o detenida

Esta extendida y es poco profunda, de textura superficial lisa y dura y de color café oscuro o negro. No hay sintomatología dolorosa debido al fenómeno de atrofia pulpar y estrechamiento progresivo de la cámara pulpar. ^{13,15, 18.}

En la caries de raíz están implicados microorganismos acidófilos, acidogénicos y proteolíticos. ^{13,15, 18.}

Los microorganismos involucrados en la etiología de caries de raíz son *S. mutans*, *S. sanguis*, *Lactobacillus*, *Veillonella* y *A. viscosus*. ^{13,15, 18.}

Hay tres poblaciones microbianas diferentes que deben considerarse en relación con las caries de raíz: ^{13,15, 18.}

1. Microorganismos asociados con el inicio de la lesión
2. La biota de la capa superficial que cubre las lesiones cariosas primarias.
3. La microbiota asociada con la dentina infectada.

La dentina infectada subyacente a las lesiones primarias de la caries de raíz es preferentemente colonizada por microorganismos acidogénicos y acidúricos con una importante proporción de *S. mutans* y *Lactobacillus*. ^{13,15, 18.}

Caries recurrentes

La caries puede recurrir alrededor o debajo de restauraciones previas. Esto puede ser debido a la penetración de microorganismos alrededor del margen gingival de restauraciones mal selladas o a la incompleta remoción de bacterias durante la eliminación inicial del proceso carioso. ¹⁸

Zonas de mayor susceptibilidad de los órganos dentarios

Una evaluación cuidadosa de los reportes acerca de la caries indica que los diferentes microorganismos tienen preferencia por determinadas superficies del diente al cual atacan, las zonas del diente con mayor susceptibilidad al ataque enzimático de los microorganismos son:

Hendiduras y fisuras

Esta es la más común de las lesiones cariogénicas en el hombre. Muchos microorganismos se pueden colonizar en las fisuras, las cuales proporcionan una retención mecánica para las bacterias los microorganismos encontrados más frecuentemente en estos sitios son: ³

Streptococcus mutans, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus sanguis*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces roosei*, los cuales desarrollan lesiones en las fisuras.³

Superficie lisa de los dientes

Se ha probado que un número limitado de organismos pueden colonizar en la superficie lisa en cantidades suficientes para causar un deterioro dental, en este aspecto el *S. mutans* es de gran significado.³

Zona radicular

Se han asociado a los bastoncillos filamentosos grampositivos con esta lesión incluso, las cepas de *Nocardia*, *S. mutans* y *S. sanguis*, pero en la caries radicular el *A. viscosus*, es el dominante etiológico por excelencia.¹⁸

Caries de la dentina profunda

Debido a que el medio presente en las lesiones de la dentina profunda es diferente al existente en otras zonas no es sorprendente que la flora que hay en ellas sea distinta. El organismo que predomina en este tipo es el *Lactobacillus*, con frecuencia se encuentran bastoncillos y filamentos anaeróbicos aislados, tales como *Arachnia*, *Bifidobacteria*, *Eubacteria* y *Propionibacteria*.^{3, 16}

Las lesiones que afectan a las superficies bucal, lingual, mesial o distal; hay una sensibilidad diferencial a la caries. Interproximalmente, una localización primaria para su iniciación se encuentra en la zona de contacto. En las áreas bucales y linguales, las lesiones tienden a producirse con mayor frecuencia en la porción de la superficie del diente que resulta gingival al punto de mayor convexidad.³

Existe un modelo jerárquico en el ataque de la caries:²

1. Fosetas y fisuras

2. Superficies lisas interproximales de los dientes posteriores y las piezas dentales anteriores del maxilar.
3. Superficies interproximales de los dientes anteriores mandibulares y las superficies labiales de los doce dientes anteriores.

La caries se presenta bilateralmente aproximadamente en un 75% de los casos, cuatro de cinco veces, esta implicación comprenderá la misma superficie.

CONSIDERACIONES EPIDEMIOLÓGICAS

La caries figura entre las más significativas de las enfermedades humanas debido a la frecuencia de su aparición. La caries dental es una enfermedad que el público en general supone propia de los niños; no obstante, la literatura reciente indica que este proceso infeccioso ataca también con frecuencia a la población adulta^{21,22,23}.

En México hasta la fecha no se tienen cifras de prevalencia y severidad de caries dental a nivel nacional, por lo que se desconoce el perfil de este padecimiento para todo el país. No obstante, dentro de los estudios más amplios realizados en México se encuentra la encuesta de caries dental realizada por Molina y col. Para el D.F. en 1980 a niños de 12 años en donde el CPOS fue de 5.5. En escolares del Estado de México ubicados en zonas marginadas cercanas al D.F. y en Toluca se encontró un índice de caries por superficie de 8.3 a los 12 años y la prevalencia de caries en la población examinada fue del 95%.²²

En América Latina numerosas comunidades muestran índices de caries elevados. Se ha observado un incremento notable a medida que aumenta la edad de las personas.²⁴

En Cuba la caries dental afecta a más del 90% de la población y la tendencia de esta enfermedad en la población menor de 15 años sigue una tendencia a incrementarse notablemente a medida que aumenta la edad de las personas.²⁵

Un estudio realizado por Mejarei en escolares británicos mostró que a los 14 años el 94% de la población tenía los dientes afectados.²⁶

Un estudio realizado por Taboada y col. En personas mayores de 60 años mostró que el índice CPOD en hombres es de 27.8% y que la frecuencia de caries entre los 50 y 60 años es de 35% y en personas de más de 60 es del 13%.²³

Otro estudio realizado por Irigoyen y col. Revelo que en un período de 3 años se presentó un incremento en el índice de caries del 25% en personas de la tercera edad.²⁷

En países desarrollados se observaron prevalencias de caries cercanas al 95% en personas con 60 años.²⁷

Por lo que es importante realizar estudios no solamente en niños sino también en adultos ya que la prevalencia de caries según los estudios mencionados es también muy alta en esta población.

OBJETIVO GENERAL.

Identificar la presencia de placa dentobacteriana y su relación con la prevalencia de caries en pacientes del grupo Alcance Victoria.

HIPÓTESIS

Considerando las evidencias científicas que reportan que la placa dentobacteriana es uno de los principales factores etiológicos para el desarrollo de caries dental, presentando valores de más de un tercio de la superficie con placa dentobacteriana, consideramos que la población de este estudio presentara porcentajes similares.

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN Y MÉTODOS

a) Tipo de estudio

Se realizó un estudio clasificado como observacional, descriptivo prolectivo y transversal.

b) Universo de estudio

La población examinada estuvo conformada por 32 adultos pertenecientes a la casa de rehabilitación grupo Alcance Victoria ubicada en la colonia Carmelo Pérez, ciudad Nezahualcoyotl, Estado de México los cuales tienen una media de edad 34.9 (\pm 14.6) mínima 15, máxima 70.

El único criterio de exclusión que se considero fue el no deseo de participación de la población de estudio.



Fig 5. Habitantes de la fundación

c) Variables. Definición y operacionalización

--	--	--	--

Variable	Definición	Nivel de medición	Operacionalización
Edad	Cronológicamente el tiempo de vida que reporta el individuo,	Discontinua	Años cumplidos
Caries	La caries una enfermedad infectocontagiosa, que consiste básicamente en la destrucción progresiva del esmalte, la dentina y cemento del órgano dentario.	Discontinua	Número de dientes y superficies dentarias con lesión cariosa.
Placa dentobacteriana	Es un conglomerado bacteriano proliferante y enzimáticamente activo que está fuertemente adherido a la superficie dentaria.	Discontinua	Número de dientes y superficies con placa.

d) Técnica

La investigación se inicio con una etapa de calibración para lograr una consistencia en el criterio diagnóstico del examinador, el coeficiente de Kappa mostró una muy buena concordancia no debida al azar, $K = 0.77$ (IC_{95%} 0.6-0.91).

Posteriormente se procedió al levantamiento de datos epidemiológicos de salud bucal, según criterios del índice de higiene oral simplificado (IHOS). En 1960. Green y Vermillon crearon el índice de higiene bucal (OHI, por sus siglas en inglés oral hygiene index); más tarde, (1964) lo simplificaron para incluir sólo seis superficies dentales representativas de todos los segmentos anteriores y posteriores de la boca. Esta modificación recibió el nombre de IHO-S, evalúa el estado de higiene oral considerando la presencia y cantidad de placa dentobacteriana y cálculo, así como el índice CPOD, el cual fue publicado por Henry Klein, Carrel E. Palmer y Knutson en el año de 1937 y tiene como unidad

de medida la evaluación de experiencia de caries en dentición permanente .^{28,}
29.

El IHO-S consta de dos elementos: la extensión coronaria de la placa-índice de residuos (IR) y la extensión coronaria de cálculo supragingival (IC), cada uno se valora en una escala de 0 a 3. Las seis superficies dentales examinadas en el IHO-S son las vestibulares del primer molar superior derecho, el incisivo central superior derecho, el primer molar superior izquierdo y el incisivo central inferior izquierdo. Asimismo, las linguales del primer molar inferior izquierdo y el primer molar inferior derecho. Cada superficie dental es dividida horizontalmente en tercios gingival, medio e incisal u oclusal.^{29.}

El examen clínico se realizó en las instalaciones del grupo Alcance Victoria, el cual cuenta con luz natural y llave de agua, utilizando sillas, pastillas reveladoras, espejos sin aumento y exploradores del número 5, para la exploración bucal.

La información se recopiló en una ficha epidemiológica en la cual se registraron los siguientes datos: nombre edad así como códigos y criterios para los índices epidemiológicos IHOS y CPOD. (Anexo 1)

A cada uno de los pacientes se le proporcionó una pastilla reveladora con la cual se le indico masticarla y distribuir su saliva alrededor de toda la boca durante un minuto.(fig. 6)

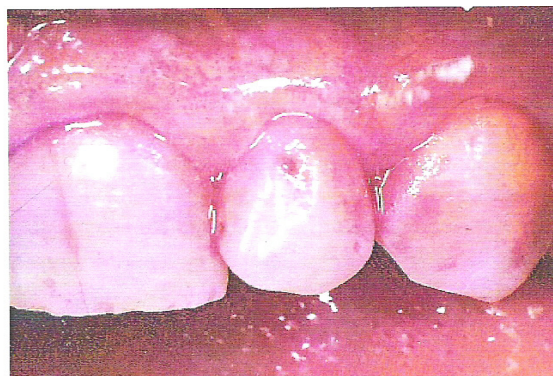


Fig 6. Placa dentobacteriana teñida

Posteriormente se procedió a registrar la información de cada uno de los pacientes marcando las superficies dentales presentes que se encuentran cubiertas por placa y los dientes con experiencia de caries. (figura 7)



Fig 7. Levantamiento de los índices

Para el índice CPOD, el examen comienza en el cuadrante superior derecho con el último molar presente revisándose todos los dientes hasta el último molar del cuadrante superior izquierdo, se continúa en el cuadrante inferior izquierdo desde el último molar hasta el último molar del cuadrante inferior derecho, las superficies se revisan en el siguiente orden:²⁹

- Oclusal (premolares y molares)
- Palatino (lingual)
- Distal
- Vestibular
- Mesial

El observador dictará solamente los códigos al anotador haciendo una pausa al término de cada cuadrante para corroborar que lleva el mismo orden.²⁹

Posteriormente se procedió al análisis de resultados.

e) Diseño estadístico

El diseño estadístico que se utilizo en esta investigación fue la media aritmética y desviación estándar para la frecuencia y distribución asi como Chi Cuadrada e intervalo de confianza al 95% todo esto trabajado en el paquete estadístico SPSS versión 11.5.

RESULTADOS.

Al análisis de resultados encontramos que el índice de caries para todos los varones que asisten a la casa de rehabilitación Alcance Victoria fue de 25.5 (± 3.5) al análisis por grupo de edad en el cuadro 1 se puede observar que a mayor edad este índice se presenta con un promedio más alto no obstante es importante resaltar que en el análisis de las categorías del índice en el grupo de 66 - 75 años de edad es el rubro dientes perdidos el que da la magnitud del problema mientras que en el grupo etareo de 15 - 25 años de edad el índice es el más bajo 7.6 (± 6.7) como puede observarse pero la categoría más alta del índice en este grupo de edad es el cariado con 7.0 (± 6.0).

Cuadro 1. Promedio y desviación estándar del índice CPOD de la población de alcohólicos en rehabilitación.

Grupo de edad	n	C	P	O	Ei	CPOD	Sanos
15-25	10	7.0 (± 6.0)	.10 (± 3.1)	.50 (± 1.2)	.10 (± 3.1)	7.6 (± 6.7)	20.4 (± 6.7)
26-35	9	9.9 (± 5.6)	1.8 (± 1.6)	2.1 (± 2.9)	0	13.9 (± 4.2)	13.7 (± 4.7)
36-45	5	8.2 (± 5.8)	4.8 (± 3.3)	2.6 (± 3.7)	.40 (± 9.0)	16.1 (± 4.1)	11.8 (± 4.5)
46-55	5	5.6 (± 3.6)	8.4 (± 6.8)	3.2 (± 3.6)	1.0 (± 1.4)	18.2 (± 3.7)	9.8 (± 3.7)
56-65	1	0	0	0	1.0 (± 1.4)	0	2.5 (± 3.5)
66-75	2	3.0 (± 1.4)	21.5 (± 6.3)	0	0	25.5 (± 3.5)	0
Total	32	7.3 (± 5.5)	4.3 (± 6.4)	1.7 (± 2.7)	0.6 (± 1.9)	13.9 (± 7.0)	13.9 (± 7.2)

En el cuadro dos el promedio de placa dentobacteriana para la población de estudio nos muestra que esta abarca mas de un tercio de la superficie del diente, sin embargo hay sujetos que presentan prácticamente todo el diente

cubierto de placa dentobacteriana 1.5 (± 0.7). Con respecto al calculo el índice muestra una media de 0.7 (± 0.7) para todos ellos.

La edad de 66 – 75 años de edad sigue siendo la población más afectada debido a que los pocos dientes que presentan tienen más de un tercio tanto de placa como de calculo.

Cuadro 2. Promedio y desviación estándar del índice de Higiene oral simplificado de la población de estudio.

Grupo de edad	n	Placa	
		dentobacteriana	Calculo
15-25	10	1.2 (± 0.7)	0.1 (± 0.3)
26-35	9	1.6 (± 0.8)	1.0 (± 0.9)
36-45	5	1.6 (± 0.56)	.64 (± 0.61)
46-55	5	1.3 (± 0.79)	.68 (± 0.70)
56-65	1	0	0
66-75	2	2.5 (± 0.7)	1.5 (± 0.7)
TOTAL	32	1.5 (± 0.7)	0.7 (± 0.7)

Aun cuando el tamaño de la muestra es pequeña consecuente con un estudio descriptivo, no obstante nos permite ver de que los hombres que tienen mas de un tercio de la superficie del diente con placa dentobacteriana tienen ocho veces más riesgo (IC 95% 1.81 - 44.59 p= 0.01) que los que presentan menos placa. El calculo es el segundo factor de riesgo con una RM de 6.6 (IC 95% 1.40 – 31.05 y un valor de p de 0.03).

En cuanto a la edad se puede observar que los mayores de 31 años tienen una RM de 4.8 (IC 95% 1.08 - 21.58 y un valor de p de 0.03) por lo que todos

estos riesgos estudiados provocan altos índices de caries dental (>0.55) en nuestra población de estudio.

Cuadro 3. Factores de riesgo para caries dental de la población de alcohólicos en rehabilitación.

FR	RM	IC _{95%}	VALOR DE p*
Edad > 31 años	4.8	1.08 – 21.58	0.03
Placa dentobacteriana >1.3+	9.0	1.81 – 44.59	0.01
Calculo > 0.3	6.6	1.40 – 31.05	0.03

*Prueba X²

+Placa dentobacteriana

DISCUSION.

En base a la literatura científica revisada encontramos que la placa dentobacteriana es el principal factor etiológico asociado directamente con la caries; la relación entre la placa y las lesiones dentales es directamente proporcional de tal manera que a mayor cantidad de placa dentobacteriana hay una mayor prevalencia de caries.³⁰

La higiene bucal se describe usualmente con la cuantificación de la placa dentobacteriana en donde más del 20% de las superficies cubiertas con placa es indicativo de riesgo de caries dental.³¹

Como lo observamos en este estudio en donde los pacientes que tienen más de dos tercios de la superficie dentaria con placa tienen ocho veces más riesgo de contraer caries.

Littleton en 1990 observó que los estreptococos inductores de caries estaban presentes en muestras de placa tomada en niños y que la frecuencia de su identificación estaba relacionada con la prevalencia de caries dental de la población examinada, encontró que en proporciones elevadas de lesiones cariosas en puntos y fisuras un 50% era de *S. mutans* sobre el total de Streptococcus presentes en placa dentobacteriana.^{32,33.}

En este estudio es importante resaltar que conforme avanza la edad el índice CPOD aumenta más en el rubro de dientes perdidos, mientras que en los adolescentes el principal rubro es el de dientes cariados los cuales se van perdiendo conforme avanza la edad llegando a la tercera edad con muy pocos dientes o en ocasiones sin ellos.

Desafortunadamente como puede observarse en la literatura científica la mayor parte de los estudios realizados recientemente en México acerca de la epidemiología de caries y su tratamiento y de factores sub asociados como placa y calculo han sido efectuadas en poblaciones infantiles lo que imposibilita la comparación estricta de este estudio con otros previos.^{34,35}

CONCLUSIONES

En este estudio encontramos que los índices de placa dentobacteriana sobrepasan a los referidos en la literatura científica revisada ya que en este grupo de alcohólicos encontramos que tienen más de dos tercios de la superficie del diente con placa dentobacteriana lo que hace que el riesgo para la caries sea mayor como lo pudimos observar en los resultados.

Cabe destacar que en el grupo de 15 a 25 años el rubro cariado es el más alto y en el grupo de 66 a 75 años de edad el rubro que marca la diferencia es el de los dientes perdidos lo que nos confirma que si pusieran interés en su salud dental no llegarían a la madurez con un gran porcentaje de dientes perdidos.

Sin embargo las condiciones de la población en cuanto a su salud física y mental, así como su condición económica no es la adecuada ya que además su alcoholismo los pone en desventaja lo que condiciona a que no se preocupen por su salud dental y a muy temprana edad pierdan casi la totalidad de los dientes sin contar que cuando se realizan acciones preventivas en su lugar de rehabilitación ellos opten por hacerse a un lado y no participar en ellas como en este caso que solamente algunos aceptaron participar en el estudio.

ANEXOS

Códigos y criterios del IHOS

Los códigos utilizados en el índice de residuos bucales y cálculo son:^{27,29}.

CODIGO	CONDICION
0	No hay placa ni mancha
1	Residuos blandos que cubren menos de 1/3 de la superficie del diente o ausencia de residuos más presencia de mancha extrínseca.
2	Residuos blandos que cubren más de 1/3 pero menos de 2/3 de la superficie del diente, con o sin presencia de mancha extrínseca.
3	Residuos blandos que cubren más de 2/3 de la superficie del diente, con o sin presencia de mancha extrínseca.

CODIGOS	CONDICION
0	No hay presencia de cálculo
1	Cálculo supragingival cubriendo menos de 1/3 de la superficie del diente.
2	Cálculo supragingival cubriendo más de 1/3 parte, pero menos de 2/3 partes de la superficie examinada o presencia de pequeñas porciones de cálculo subgingival.
3	Cálculo supragingival cubriendo más de 2/3 partes de la superficie del diente o cálculo subgingival en banda.

Códigos y criterios del CPOD

Los códigos utilizados son^{28,29}:

CÓDIGO	CONDICION
1	CARIADO
2	OBTURADO
3	PERDIDO POR CARIES
4	EXTRACCION INDICADA
5	SANO
0	NO APLICABLE

CRITERIOS

La condición de cariado será considerada cuando exista una lesión en alguna foseta, fisura o superficie lisa, con piso o pared reblandecidos o pérdida de la continuidad del esmalte y cuando existan obturaciones temporales.^{28,29}

REFERENCIAS

1. Jensen K. Problemas de caries dental, higiene bucal y gingivitis en la población marginada metropolitana de México. *Salud Dental* 1983 6 (6): 587-602.
2. Cuenca M. *Odontología preventiva y comunitaria*. Panamericana. México: 1992: 73-86.
3. Palacios R, *Conteo de streptococcus mutans y prevalencia de caries en niños de 6 a 11 años de edad (tesis)*. México: Facultad de Estudios Superiores Zaragoza; 2000: 15-20, 35-40.
4. Irigoyen M. Prevalencia e incidencia de caries dental y hábitos de higiene bucal en un grupo de escolares del sur de la ciudad de México. *Rev. ADM* 2001; 58 (3): 41-45.
5. Irigoyen M, Molina N, Zepeda M, Sánchez L, Mejía A. Caries dental en escolares del Estado de México y en escolares de origen hispano radicados en los Estados Unidos. *Rev. ADM* 1998; 50 (1):41-45.
6. Sánchez L, Sáenz M. Actividad cariogénica y su asociación con la incidencia de caries. *ADM* 1998; 55 (25): 81-85.
7. Osorio R, Hernández J. Prevalencia de caries dental en dos grupos escolares de 6 a 12 años de edad en Mérida y Cancún. *Rev. ADM* 1998; 50 (5): 227-234.
8. Oyedo C, Arboleda P. Fisiopatología y tratamiento del síndrome de abstinencia del alcohol. *Universitas Medica* 2006; 47 (2): 32-45.
9. Castellanos J, Díaz L, Gay O. *Medicina en odontología*. Manual Moderno. 2ª ed. México: 2002: 93-99.

10. Beltrán C. Etiopatogenia de las enfermedades orales producidas por la placa bacteriana. FOUC del Ecuador 2001; 39 (15): 37-44.
11. Krasse B, Granathan L, Nilsson G. On the pH-lowering potential of lactobacilli and mutans streptococci from dental plaque related to the prevalence of caries. Comm Dent Oral Epidemiol 1997; 23 (4): 165-169.
12. Menaker L, Bases biológicas de la caries dental. 5° ed. México: Salvat editores; 1992: 23-86, 100-123.
13. Newbrum E. Cariología. 3° ed. Noriega, Madrid: 1992: 15-36, 50-65.
14. Negroni M, Microbiología Estomatológica. Fundamentos y guía práctica. Panamericana. Argentina: 2003: 189-235.
15. Nikifuruk G. Caries dental. Mundi. Argentina: 1986: 80-13.
16. Baños F. Placa dentobacteriana. Rev. ADM 1999; 50 (8): 34-36.
17. García C. Perfil epidemiológico bucal de escolares de dos colonias de ciudad Nezahualcoyotl. Práctica Odontológica 1994; 15: 49-52.
18. Seif R. Cariología. Actualizaciones Médico Odontológicas. Venezuela: 1997:80-120.
19. Christian M, Jean R. Bacteriología bucodental. Masson. España: 1995:19-25.
20. Irigoyen M, Zepeda A. La prevalencia e incidencia de caries dental y hábitos de higiene bucal en un grupo de escolares del sur de la ciudad de México. Rev. ADM 2001;58 (3): 98-104.
21. Sánchez L, Sáenz L. Experiencia de caries como indicador de riesgo para la dentición permanente. Rev. Odontología 1994; 2 (10): 3-7.

22. Sánchez L, Alfaro P. Experiencia de caries como indicador predictivo de su futuro incremento. Efecto del alto y bajo riesgo. Rev. Colegio Nacional de C.D. 1994; 1(2): 22-29.
23. Taboada O, Hernández R, Mendoza V. Prevalencia de caries dental en un grupo de pacientes la 3° edad. UNAM 2000; 57(5): 188-192.
24. Irigoyen M, Zepeda A. Prevalencia e incidencia de caries dental en escolares de una zona de Xochimilco. Rev. Salud Pública 1995; 37 (5): 430-436.
25. Nova R. Conceptos modernos en la prevención y tratamiento de la caries dental. Rev. Odontológica 1996; 17(4): 26-34.
26. Molina N, Castañeda E, Sánchez G. Caries dental en adolescentes de distinto nivel socioeconómico. Rev. Méx. Pediatría 2002; 62 (2): 53-56.
27. Irigoyen M, Molina N. Aspectos epidemiológicos de la caries dental. Estudio del caso de una zona marginada del sur del D.F. UAM 1995: 50-57.
28. Silverstone L. Caries dental, etiología, patología y prevención. Manual Moderno. México: 1985:20-22.
29. Adriano M, Caudillo T, Gómez A. Epidemiología Estomatología. 2° ed. México: UNAM; 2001: 46-50, 54-58.
30. Novales C, Cancino M, Oropeza S. Indicadores de salud bucal en alumnos de Secundaria de un área metropolitana de la ciudad de México. Rev. Méx. Pediatría 2003; 70 (5): 237-242.
31. Canton L, Basso M, Ishikawa I, Kaufman A. Placa supragingival y caries de superficies lisas en niños con medidas preventivas. Asoc. Odont Argent 1983; 71 (5):153-156.

32. Molina N, Irigoyen M, Castañeda E. Carie dental en escolares de distinto nivel socioeconómico. Rev. ADM 1999; 56 (2): 64-69.

33. Littleton N, Kakehashi S, Fitzgerald. Recovery of specific caries inducing streptococci from lesions in the teeth of children. Arch Oral Biol 1990; 15: 25-32.

34. Cervantes M, Borges Y, Ledesma C, Herrera E, Leylva H. Prevalencia de caries en zonas rurales y peri-urbanas marginadas. Salud Pública Méx. 1993; 35: 357-367.

35 . 27. Rubio J, Hernández S. Epidemiología bucal. UNAM: 1998: 213-220.