

DETERMINACIÓN DE IgA SECRETORIA EN SALIVA DE NIÑOS
MEXICANOS CON CARIES Y SIN CARIES

Por

C.D. MARGARITA ROSA MORENO AVELLA

T E S I S

**MORENO
AVELLA
MARGARITA
ROSA**

1984



TESIS



K(1) UNAM

Facultad de Odontología
Div. de Est. de Posgrado e Investigación
Biblioteca "Barnet M. Levy"

Presentada como requisito para obtener el Grado de
Maestría en Odontología

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DICIEMBRE 1984



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.

MANUSCRITO DE TESIS:

Cualquier tesis no publicada que avale el grado de Maestría y depositada en la biblioteca de la Universidad, Facultad de Odontología, queda abierta para inspección, y sólo podrá ser usada con la debida autorización del autor. Las referencias bibliográficas pueden ser tomadas, pero ser copiadas sólo con el permiso del autor, y el crédito se da posteriormente a la escritura y publicación del trabajo.

Esta tesis ha sido utilizada por las siguientes personas que firman y aceptan las restricciones señaladas.

La biblioteca que presta esta tesis debe asegurarse de recoger, la firma de cada persona que la utilice.

Nombre y dirección

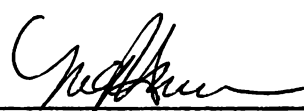
F e c h a

DETERMINACIÓN DE IgA SECRETORIA EN SALIVA DE NIÑOS
MEXICANOS CON CARIES Y SIN CARIES

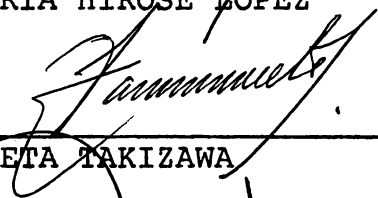
Aprobado por:



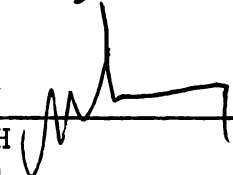
M. en C. MARÍA TERESA REGUERO REZA



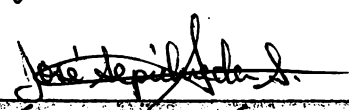
C.D.M.O. MARÍA GLORIA HIROSE LÓPEZ



C.D.M.O. ÁNGEL KAMETA TAKIZAWA



Dr.Sc.O. ROGELIO REY BOSCH



M.C. Director de Tesis JOSÉ DAVID SEPÚLVEDA SÁNCHEZ

RECONOCIMIENTOS :

- A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL--
AUTÓNOMA DE MÉXICO.

- A LOS NIÑOS MEXICANOS.

- A LOS ASESORES Y AL DIRECTOR
DE TESIS:

M. en C. MARÍA TERESA REGUERO REZA

C.D.M.O. MARÍA GLORIA HIROSE LÓPEZ

C.D.M.O. ÁNGEL KAMETA TAKIZAWA

Dr.Sc.O. ROGELIO REY BOSCH

M.C. JOSÉ DAVID SEPÚLVEDA SÁNCHEZ

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
MATERIALES Y MÉTODO.....	9
RESULTADOS.....	14
DISCUSIÓN.....	22
CONCLUSIONES.....	26
RESUMEN.....	27
BIBLIOGRAFÍA.....	29
CURRICULUM VITAE.....	37

INTRODUCCIÓN

La relación de la IgA secretoria con la caries dental, ha intrigado y creado muchas controversias entre un gran número de investigadores.

El estreptococo mutans fue el primero de aislarse en lesiones cariosas en 1924 por Clarke, quien reconoció las propiedades acidogénicas de estas bacterias y su potencial para causar la caries dental en el humano. Sin embargo, sus observaciones permanecieron sin comentarios hasta los experimentos de Orland en 1959, los cuales indicaban claramente una etiología bacteriológica para la caries dental. La clara asociación del estreptococo mutans con la caries dental humana y la demostración de que estos microorganismos aislados son altamente virulentos en animales de laboratorio sugiere, pero no prueba, que el estreptococo mutans es una de las etiologías mayormente significativas en la caries dental humana Gibbons.

Después de las investigaciones de Tomasi y colaboradores en 1963-1965, se demostró que las superficies mucosas están bañadas por secreciones que contienen IgA como la principal inmunoglobulina secretoria, además trataron de correlacionar los niveles de inmunoglobulina salival con la inciden

cia de caries en el humano. Así a partir de éstas y muchas otras investigaciones surgen aún más grandes controversias-- al tratar de relacionar la IgA secretoria con la caries dental.

Es sabido que la inmunidad resulta de un gran número de mecanismos que interactúan, aunque las dos mayores categorías de la defensa del huésped operan en el humano.

La primera de estas categorías incluyen factores inmunes no específicos que envuelven macrófagos y otras células fagocíticas, el sistema del complemento y sustancias antibacterianas discretas como la lisozima, lactoferrina y lactoperoxidasas.

La segunda categoría incluye mecanismos de inmunidad específica que dependen de exposiciones del huésped al antígeno reconocido como extraño por el cuerpo.

Contactos con el antígeno o inmunógeno inician una nueva secuencia de eventos celulares y moleculares que permiten la respuesta inmune-específica. A su vez, el sistema inmune específico del cuerpo puede dividirse en dos sistemas distintos pero interrelacionados.

La primera vía, el sistema de células T, que derivan del Timo, envuelven la población de linfocitos responsables de la inmunidad celular. Estas células mediadoras de la inmunidad son vistas en las reacciones de hipersensibilidad re tardada, rechazo de injertos y respuesta a hongos y virus in fecciosos. Además se ha visto que las células T ejercen o-- regulan la actividad de las células B.

La segunda vía, el sistema de células B envuelve poblaciones de linfocitos derivados de la médula ósea. Las cé lulas B llegan al sistema inmuno-humoral, el cual está aso-- ciado con inmunoglobulinas encontradas en el suero y las se-- creciones. Éste es el sistema que se activa cuando uno es-- inmunizado por ejemplo con el toxoide tetánico.

La inmunización causa una respuesta en la cual los-- anticuerpos son producidos en el suero y otros fluidos que-- cambian y neutralizan el antígeno extraño. Los anticuerpos-- pueden ser vistos como el mecanismo efector de la inmunidad-- humoral a nivel molecular. Ellos están representados dentro de la fracción inmunológica del suero, saliva y otras secre-- ciones.

Existen cinco grandes clases de Inmunoglobulinas:

- La inmunoglobulina D presente en el suero del adulto en bajas concentraciones.

- La inmunoglobulina E presente en el suero en bajas concentraciones y relacionada con reacciones de hipersensibilidad.

- La inmunoglobulina G que es la inmunoglobulina del suero en mayor concentración.

- La inmunoglobulina M presente en el suero y en las secreciones.

- La inmunoglobulina A presente en el suero pero con mayor predominancia en las secreciones.

Las investigaciones tempranas de Lehner (1967) reportaron niveles altos de IgA en salivas enteras de sujetos libres de caries comparados con sujetos susceptibles de caries. Sklair (1969) por otro lado encontró diferencias en los niveles de IgA en parótidas y salivas enteras cuando los libres de caries fueron comparados con los de caries activa.

Zengo (1971) reportó niveles altos de IgA en saliva-submaxilar de sujetos libres de caries comparados con sujetos susceptibles de caries.

También se ha dicho que los niños con deficiencia de IgA pueden ser susceptibles a severas infecciones del tracto

respiratorio y gastrointestinal Amman (1973), Hanson (1973). Además hay evidencia de que la deficiencia transitoria de la IgA en la infancia resulta en un frecuente incremento de enfermedades atópicas. La IgA secretoria no es detectable al nacimiento y el desarrollo de los niveles de IgA en la infancia y la niñez ha sido objeto de reportes contradictorios.

Subsecuentemente a estos estudios, un gran número de investigadores se ha dedicado a relacionar la IgA con caries dental obteniendo resultados mixtos Bowen (1976). Posteriormente Tomasi (1976) descubrió que la principal Inmunoglobulina en secreciones externas de humanos como en la saliva, es la IgA secretoria. La manera de inducir estos anticuerpos, el reconocimiento de las células encargadas de la respuesta inmune, la distribución y expresión de las células de las superficies mucosas son temas corrientes de investigaciones intensas. Sutchell (1979) al analizar saliva de parótida con y sin estimulación encontró niveles más altos de IgA en los niños sin caries comparados con los niños con caries.

Se sabe que la IgA existe principalmente en forma dimerica en las secreciones y es la principal inmunoglobulina de la saliva, formada por dos unidades monoméricas de IgA, y dos cadenas de polipéptidos adicionales cadena J y complemento secretorio. Por lo que en las investigaciones debe tener

se en cuenta utilizar el estándar en forma dimérica Alaluusua. Aunque algunos investigadores han obviado este error multiplicando por la constante 3.25 introducida por Brantzaeg.

Los estudios de inducción de anticuerpos salivales a los componentes antigénicos de las bacterias cariogénicas, estreptococo mutans, han contribuido en gran parte al entendimiento sobre la inmunidad en las superficies mucosas McGhee (1978). Además estudios desde 1974 indican que la inducción de estos anticuerpos puede estar correlacionada con protección en contraste con la caries dental experimental McWilliams (1975), Arnold (1979) y Liljemark (1979).

Experimentos que incluyen monos han indicado que un componente protéico de la pared bacteriana de los estreptococos mutans es de protección esencial, Colman y Cohen (1979). También se ha dicho que el preparado de pared por diferentes métodos puede conferir protección contra la caries dental en humanos Bowen (1975) y Cohen (1979). Además se ha descrito previamente una proteína de la pared asociada al antígeno A y B del serotipo "c" del estreptococo mutans Rusel (1980), (1981), (1982), (1983). Definitivamente se cree que el Estreptococo mutans es de gran significancia en la caries dental y reportes de varios laboratorios han descrito un gran logro en la inmunización de animales experimentales contra

la enfermedad con la vacuna basada en el estreptococo mutans McGhee y Michalelek (1981).

Los adelantos en estudios inmunológicos han contribuido grandemente al entendimiento de los mecanismos básicos de muchas enfermedades orales, como la caries dental y la enfermedad periodontal, así como también de enfermedades infecciosas como el Herpes Simple y la candidiasis Legler (1982). Una variedad de estas enfermedades y su respuesta al tratamiento dependen de una mayor o menor extensión de los mecanismos inmunológicos.

Debido a la disparidad en los hallazgos se ha reinvestigado la IgA en sujetos resistentes a la caries y sujetos susceptibles de caries. Se cree que algunas de las discrepancias son debidas a las diferencias en los procedimientos de la recolección de saliva, y a la selección de los grupos clínicos de los experimentos. Además algunos factores, como el tiempo de colección, las fluctuaciones pueden afectar a la cuantificación.

El propósito de esta tesis es determinar los niveles de IgA secretoria sin estimulación salival en los niños mexicanos con caries y sin caries dental y el papel que desempeña la IgA en la prevención de la caries dental en edades de-

4 a 6 años. Además determinar niveles de IgA en niños con--
caries de 7 a 11 años. Por otro lado observar y equiparar--
los resultados con otras investigaciones.

Decidimos realizarla en niños mexicanos porque en --
ellos hay diferentes patrones culturales, sociales, económi--
cos, alimenticios y nutricionales, en comparación con los --
niños europeos o estadounidenses, en los que se han realiza--
do las anteriores investigaciones.

Las concentraciones o niveles de IgA secretoria fue--
rón obtenidos por el método de Inmunodifusión Radial Simple--
SRID descrito por Mancini utilizando placas de IgA LC-Parti--
gen.

MATERIALES Y MÉTODO

POBLACIÓN ESTUDIADA.

Se seleccionaron 100 niños mexicanos de diferentes estratos socioeconómicos que asistían a un curso de verano en la UNAM.

Los niños fueron examinados clínicamente y las muestras salivales fueron colectadas sin estimulación previa entre las 9 y las 12 horas, durante un período no mayor de cinco minutos. Las edades de los niños estudiados oscilaba entre 4 y 11 años.

La presencia de caries fue determinada clínicamente por medio de espejo y explorador, no se les hicieron exámenes radiográficos y para evaluar la higiene oral se les practicó un control de placa con pastillas reveladoras. El nivel socioeconómico y alimenticio fue determinado por medio de una encuesta para determinar ingreso de los padres, profesión, nivel educativo y costumbres alimenticias.

Con base en los resultados del examen clínico efectuado, se dividió la población estudiada en dos grupos:

1.- Cuarenta niños libres de caries dental con edades entre cuatro y seis años.

2.- Sesenta niños con caries dental, de los cuales 40 estaban entre 4 y 6 años, los 20 restantes entre 7 y 11 años.

Los niños que presentaban obturaciones o dientes faltantes se tuvieron en cuenta para la población estudiada y determinación del índice COP. Sólo se seleccionaron para el estudio los niños sin caries y los niños con caries evidente.

RECOLECCIÓN DE LAS MUESTRAS Y EVALUACIÓN DE LA IgA SALIVAL.

Un volumen de 300 a 1000 microlitros de saliva entera sin estimular, fue colectada de cada niño en un tubo y en una sola sesión en las horas de la mañana y con un máximo de colección de cinco minutos. Inmediatamente se rotularon, se taparon y se congelaron en hielo seco hasta llevarlos al congelador a -20°C .

Posteriormente se descongelaron las muestras y se centrifugaron a 3000 revoluciones por minutos durante 10 minutos y se procedió a medir la concentración de IgA de cada muestra de saliva con el método de Inmunodifusión Radial Simple (SRID). La difusión radial simple está basada en el ---

principio de que existe una relación cuantitativa entre la cantidad de un antígeno colocado en un pozo horadado sobre la placa de Agar-anticuerpo y el anillo resultante de precipitación.

Este método se aplica para la cuantificación de las fracciones plasmáticas humanas principalmente. Para llevarlo a cabo se emplea una placa LC-Partigen IgA que contiene una cadena alfa específica para el antisuero IgA en un gel de agarosa.

El antisuero es obtenido por inmunización a conejo, carnero, cabra, etc., con un purificado de IgA humana. Las placas contienen 12 horadaciones y en las tres primeras se colocó un volumen de 20 microlitros de un estándar en tres diluciones, y en cada una de las nueve horadaciones restantes se colocaron 20 microlitros de cada una de las muestras aplicadas con un dosificador y diferentes capilares para cada una.

Al difundirse el antígeno en el agar que contiene el anticuerpo se formó un halo de precipitación alrededor del pozo donde se colocó el antígeno. El tiempo de difusión fue de dos días a la temperatura ambiente. Los halos de precipitación se midieron con una regla LC-Partigen y se corroboraron.

ron con una medición circunferencial que contiene porcenta--
jes. Para intensificar el halo de precipitación se lavaron--
los discos con una solución amortiguadora de NaCl-fosfato---
pH7,2 (0.85% de NaCl 0.862% de $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$, 0.248% de KH_2PO_4)
por un período de 24 a 48 horas eliminando así las proteínas
no precipitadas. Después de este proceso de lavado, se cu--
brieron los discos con una solución de ácido tánico al 4% y--
a continuación se dejaron en agua destilada durante una hora.

Una vez intensificado el diámetro del halo se proce--
dió a medir con mayor precisión y con base en que el diáme--
tro de la zona es directamente proporcional a la concentra--
ción de IgA, se trazó la curva de calibración utilizando ho--
jas de papel milimétrico. En el eje de las abscisas se colo--
caron los valores de las concentraciones de cada una de las--
diluciones de los estándares en gramos por litro, estos va--
lores estaban previamente establecidos en los frascos de los
estándares. Y en el eje de las ordenadas se colocaron los--
valores correspondientes al cuadrado de la zona de precipita--
ción de cada dilución. Así se obtuvieron tres puntos que al
unirse dieron una línea recta cuyo punto de inserción en el--
eje de las ordenadas fue 12.5 mm, este punto fue constante--
para todas las placas LC-Partigen y correspondió al diámetro
del pozo donde se colocaron los antígenos.

Para determinar la concentración de Inmunoglobulina de las muestras de saliva, se midieron en igual forma los diámetros de cada una de las zonas de precipitación, se elevaron al cuadrado y los situamos en la ordenada, de aquí se trazó una línea recta hasta encontrar la curva de calibración y en el punto donde se cruzó, se trazó una vertical que al insertarse en el eje de las abscisas nos dio directamente la concentración de la IgA en las muestras de cada saliva de los niños.

La comprobación del método fue realizada con cuatro ensayos repetidos, usando 10 muestras control. El coeficiente de variación C.V. (Desviación estándar expresado como porcentaje de la media) fue calculado a partir de cuatro observaciones para cada muestra y los coeficientes obtenidos fueron combinados para obtener el coeficiente de variación final C.V. final. El valor de C.V. fue 6.7 (SD 4.3). Esto incluye los errores en la reducción del volumen al sembrar las muestras y en la técnica de Inmunodifusión Radial SRID. El coeficiente de variación final C.V. de una observación triple de las mismas placas fue de 4.1 (SD 4.1).

RESULTADOS

ESTADO DENTAL DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA.

Revisadas las historias clínicas y las encuestas elaboradas a los niños, se encontraron 60 niños con dientes cariados y cuarenta niños que no tenían caries dental. De los niños con caries, algunos tenían obturaciones con amalgama o resina, dientes perdidos, deficiente higiene oral, pero ninguno presentaba síntomas pulpares o de enfermedad parodontal.

A los que presentaban caries se les practicó un índice COP con los siguientes resultados:

- Los niños de cuatro años presentaron un COP de 5.9 con una desviación estándar de 4.2 ($\bar{X} \pm SD = 5.9 \pm 4.2$) y un rango COP de 2 a 16 siendo 19 los niños de cuatro años con caries.

- En los niños de cinco años disminuyó el índice COP así: ($\bar{X} \pm SD = 4.8 \pm 3.2$) y un rango COP de 1 a 14, siendo 16 los niños de cinco años con caries.

- En los niños de seis años nuevamente se elevó el índice COP a un ($\bar{X} \pm SD = 6.6 \pm 3.1$) con un rango COP de 3 a 18-

y sólo cinco niños con caries tenían seis años.

- A los siete años los niños presentaron un gran ascenso en el índice COP ($\bar{X} \pm SD = 10.5 \pm 3.4$) y un rango COP de 6 a 18 siendo cuatro niños con caries los de siete años.

- El más alto índice COP en este grupo estudiado lo presentaron los niños de ocho años con ($\bar{X} \pm SD = 11.8 \pm 4.2$) y un rango COP de 6 a 22 y cuatro niños con caries en esta edad.

- A los nueve años bajó el COP siendo ($\bar{X} \pm SD = 10.7 \pm 3.7$) y un rango de 7 a 20, y cuatro niños en este grupo.

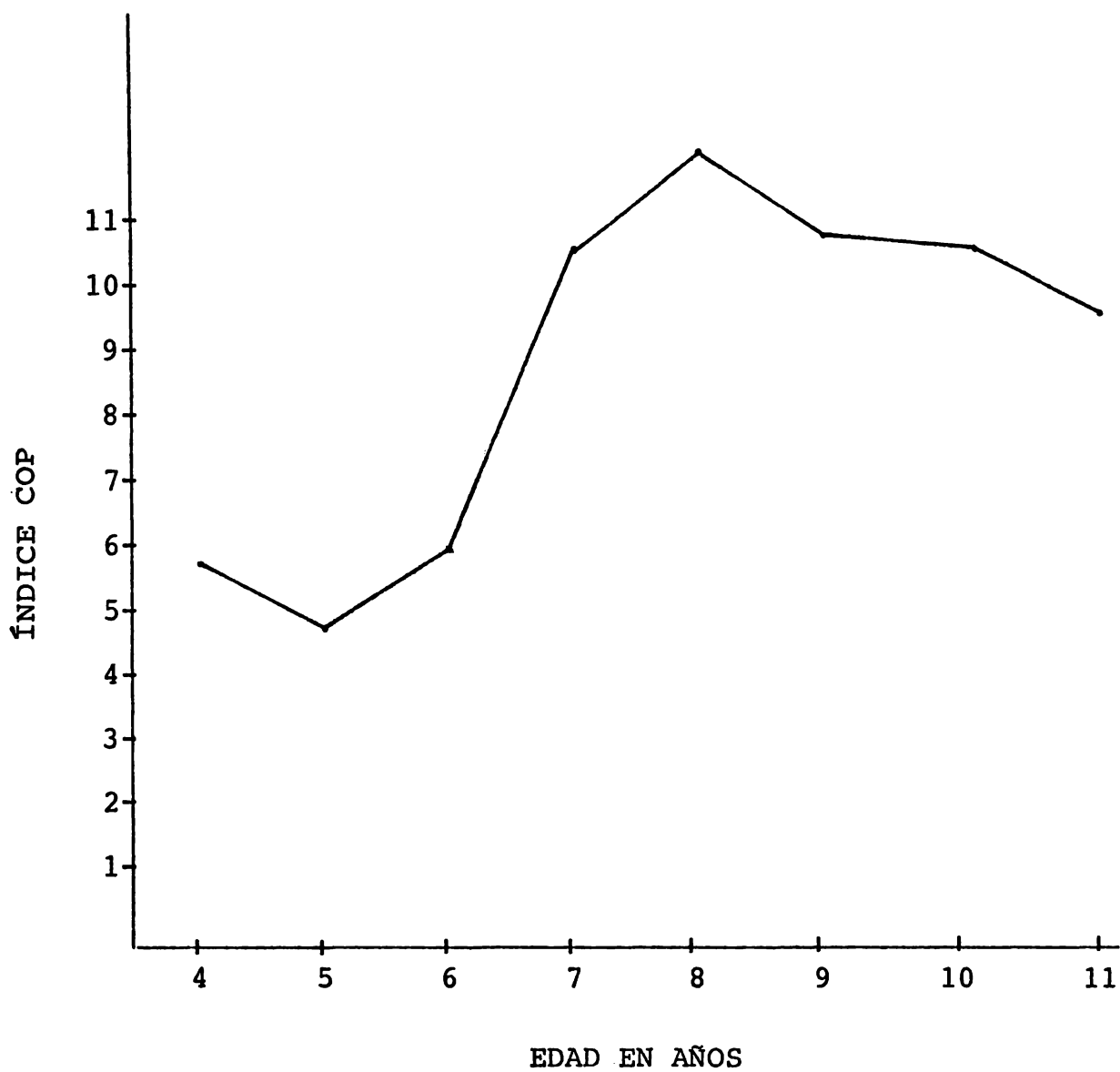
- A los diez años el COP fue ($\bar{X} \pm SD = 10.5 \pm 3.0$) un rango de 7 a 20 y cuatro niños de esta edad con caries.

Los niños de once años tenían un COP ($\bar{X} \pm SD = 9.8 \pm 4.8$) y un rango de 6 a 14 y cuatro niños de edad edad.

Los resultados del COP de los niños con caries se muestran en la gráfica 1.

GRÁFICA 1.

ÍNDICE COP DE NIÑOS CON CARIES
DE 4 A 11 AÑOS DE EDAD



CONCENTRACIÓN DE IgA EN SALIVA ENTERA SIN ESTIMULAR.

Los valores de la media geométrica de la concentración de IgA salival tuvieron los siguientes comportamientos:

- En las edades de cuatro a cinco años aumentaron en un 22.7% de una concentración 0.066 g/l con logaritmo medio \pm SD = -1.18 ± 0.24 a una concentración de 0.084 g/l logaritmo-medio \pm SD = -1.07 ± 0.22 siendo cuarenta los niños de cuatro años.

- De los cinco a los seis años aumentó la concentración en un 23% de 0.084 g/l (log.med. \pm SD = -1.07 ± 0.22) a una concentración de 0.104 g/l (log.med. \pm SD = -0.98 ± 0.2) teniendo 27 niños de cinco años.

- De los seis a los siete años fue menor el aumento de 11.5% de una concentración de 0.104 g/l (log.med. \pm SD = -0.98 ± 0.2) a una concentración de 0.116 g/l (log.med. \pm SD = -0.93 ± 0.19) de un total de 13 niños de seis años.

- De los siete a los ocho años hubo una leve disminución del 0.86% de 0.116 g/l (log.med. \pm SD = -0.93 ± 0.19) a una concentración de 0.115 g/l (log.med. \pm SD = -0.94 ± 0.18) con una población de cuatro niños de siete años.

- En las edades de 8 a 9, de 9 a 10, y de 10 a 11 hubo un incremento de 2.6%, 3.38% y 1.63% respectivamente. Y los valores de las concentraciones fueron 0.115 g/l (log.med. \pm SD = -0.94 \pm 0.18) para los de ocho años; 0.118 g/l (log.med. \pm SD = -0.92 \pm 0.18) para los de nueve años; 0.122 g/l (log.med. \pm SD = -0.91 \pm 0.17) para los de 10 años y 0.124 g/l (log.med. \pm SD = -0.90 \pm 0.16) para los de 11 años. Siendo de cuatro los grupos para cada una de las anteriores edades.

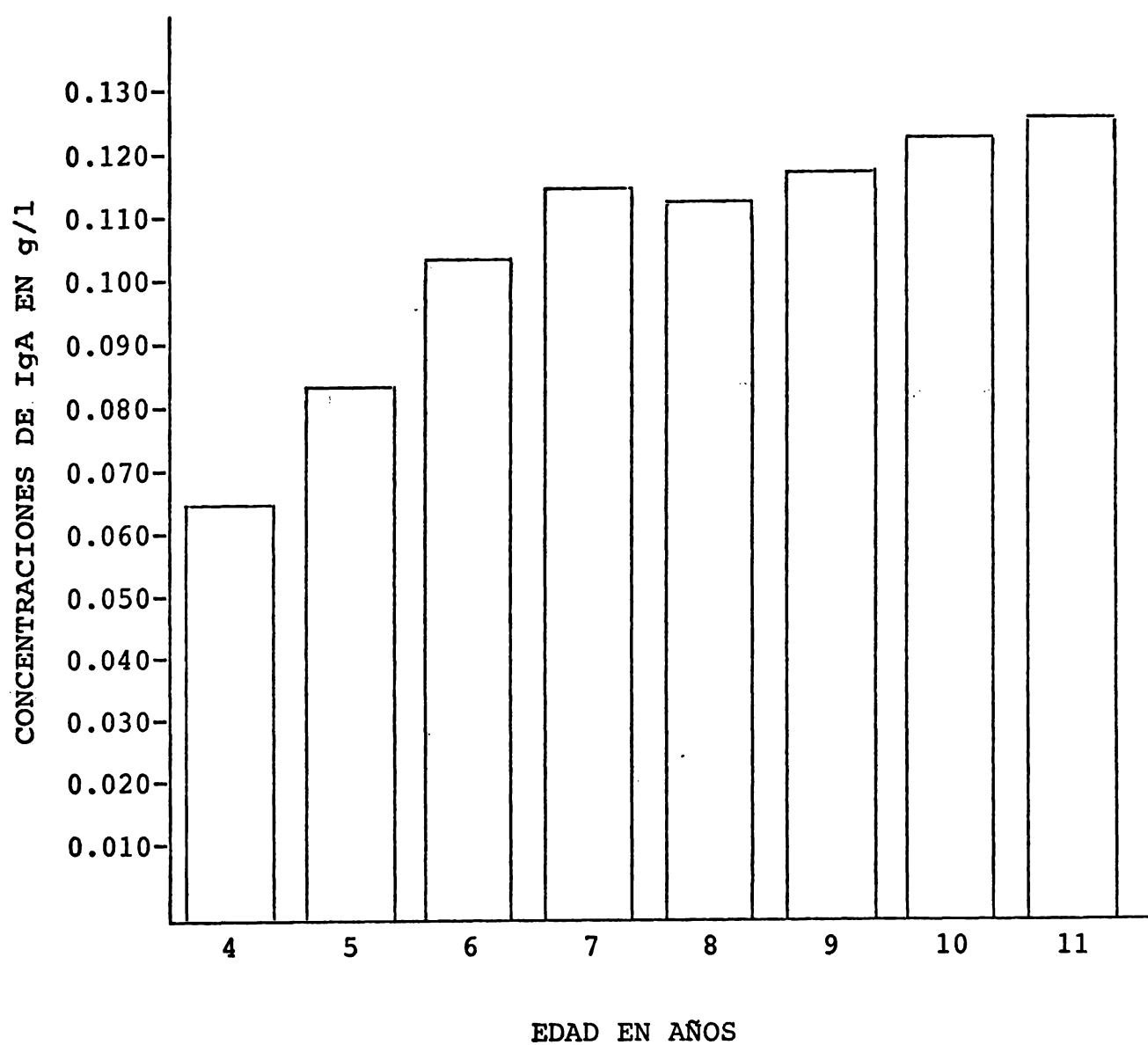
Los resultados de las concentraciones se muestran en la gráfica 2.

Cuando se compararon los cuarenta niños de cuatro a seis años sin caries con los cuarenta niños de cuatro a seis años con caries se encontró que los valores de la concentración de IgA en los niños sin caries fueron significativamente más altos que los valores de los niños con caries en general.

Al analizar los resultados de las concentraciones de IgA se observó que la IgA en niños sin caries fue aumentando en forma proporcional con la edad, mientras que en los niños con caries este aumento en relación con la edad fue desproporcional.

GRÁFICA 2.

CONCENTRACIÓN DE IgA EN NIÑOS DE 4 A 11 AÑOS

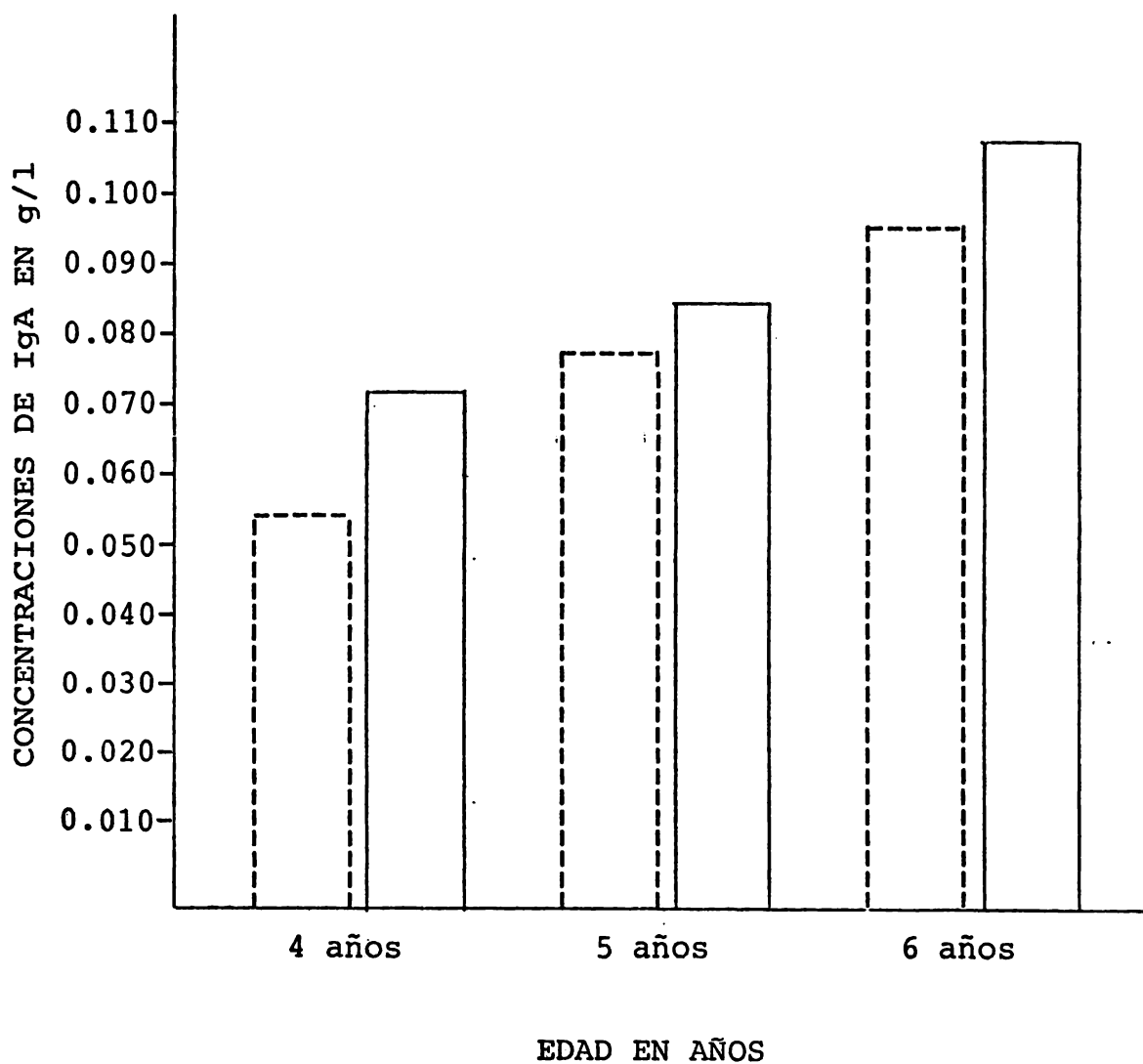


Analizando por separado cada una de las edades, se observó lo siguiente: los niños de cuatro años sin caries tuvieron una media geométrica de 28.5% mayor que la de los niños con caries, siendo sus valores de 0.072 g/l (log.med.+SD = -1.14+0.2) siendo 19 niños de cuatro años de un grupo de cuarenta sin caries, y 0.056 g/l (log.med.+SD = -1.25+0.18) siendo 21 niños de cuatro años de un grupo de cuarenta con caries. Los niños de cinco años sin caries tuvieron 11.39% valores mayores que los niños con caries. Siendo la media geométrica de 0.088 g/l (log.med.+SD = -1.05+0.17) en 16 niños de cinco años de un grupo de cuarenta sin caries y 0.079 g/l (log.med.+SD = -1.10+0.21) en un grupo de 11 de cuarenta con caries. Para los niños de 6 años la media geométrica de los niños sin caries fue de 10.2% más alta que la de los niños con caries y sus valores fueron 0.108 g/l (log.med.+SD = -0.96+0.15) para cinco niños de cuarenta sin caries y 0.098 g/l (log.med.+SD = -1.008+0.17) para 8 niños de 6 años de un grupo de cuarenta con caries.

Los resultados se observan en la gráfica número 3.

GRÁFICA 3.

COMPARACIÓN DE NIVELES DE IgA
EN NIÑOS CON CARIES Y SIN CARIES



----- CON CARIES

———— SIN CARIES

DISCUSIÓN

El presente estudio muestra que la concentración de IgA en saliva entera sin estimular tuvo un incremento entre las edades de 4, 5 y 6 años de 0.066 g/l, 0.084 g/l y 0.104 g/l respectivamente. Después de estas edades las concentraciones permanecieron regularmente constantes a los 7, 8, 9, 10 y 11 años con concentraciones de 0.116 g/l, 0.115 g/l, 0.11 g/l, 0.122 g/l y 0.124 g/l respectivamente alcanzando los niveles del adulto. Los valores de los diferentes grupos corresponden a los hallazgos de los estudios de G.R. Burgio y colaboradores en 1980.

En estudios anteriores se ha demostrado que las concentraciones de IgA varían más de un individuo a otro, cuando se comparan las concentraciones de diferentes tomas durante el día en un mismo individuo, C.R. Burgio 1980, por lo que sólo se recolectó una muestra para cada niño.

Además se encontró al comparar los niños de 4 a 6 años con caries y sin caries que los niveles de IgA son mayores en los niños sin caries, siendo de 0.072 g/l, 0.088 g/l y 0.108 g/l en las edades de 4, 5 y 6 años respectivamente que los niveles de los niños con caries siendo de 0.056 g/l, 0.079 g/l y 0.098 g/l en las edades de 4, 5 y 6 años respectivamente,--

corroborando así algunas investigaciones anteriores.

Estudios relacionados con la IgA salival y caries -- han sido controvertidos. Estudios anteriores también han de mostrado una correlación negativa entre los niveles de IgA y la caries dental Cole.MF y colaboradores en 1978. También-- los niveles bajos de IgA combinados con una higiene oral pobre implican un incremento en la formación de caries dental-- en niños EverHart D1 1977.

Algunos investigadores no han encontrado relación -- significativa entre la concentración de saliva entera sin es timular y el índice de caries Lehner 1978, o en saliva esti mulada y el índice de caries Twetman en 1981.

Las discrepancias de estos estudios con otros ante-- riores puede deberse a las diferencias en la recolección de las muestras, elección de los grupos clínicos y a las dife-- rencias en las edades.

También se compararon los índices COP en las diferen tes edades, siendo mayor a los 7 años pero de esta edad en-- adelante va disminuyendo encontrándose que los pacientes con alto índice COP presentaron niveles de IgA disminuidos.

Además se sabe que la caries es una infección crónica lenta. Los efectos biológicos de los estreptococos orales los cuales están involucrados en el proceso carioso han sido evaluados extensivamente Arnold R.R (1979) y Liljemark (1979). Se ha encontrado que la IgA juega un papel importante en la defensa del huésped en contra de la colonización de los tejidos mucosos por parte de los estreptococos orales,-- Russel (1983). También se ha visto que la IgA salival desempeña un papel definitivo en la aglutinación de estreptococos orales Bratthal (1975), y Olsson en (1981), y puede tomar parte en la ecología microbiana de la formación de la placa dental en el humano por aumento en la agregación y adherencia de ciertos estreptococos a la superficie del diente Liljemark (1979).

Es posible que las altas concentraciones de IgA encontradas en edades tempranas, afecten el ecosistema microbiano de la cavidad oral de niños jóvenes especialmente si el sistema está en desarrollo. Por ejemplo el S mutans microorganismo cariogénico en el hombre se establece en la boca en edades tempranas cuando hace su erupción el primer diente primario, BerkWitz (1975), y Catalonotto (1975).

Basados en los resultados de este estudio se sugiere profundizar aún más acerca del papel de la IgA secretoria en

edades tempranas en relación a los diferentes microorganismos orales, especialmente con la caries dental.

CONCLUSIONES

1.- Las concentraciones de IgA aumentan significativamente de los 4 a los 6 años.

2.- Los valores de IgA se mantuvieron más o menos -- constantes de los 7 a los 11 años en los niños con caries.

3.- Los niveles de IgA en niños de 4 a 6 años libres de caries fueron más altos que los de niños con caries.

4.- Se observó una relación significativa entre los niveles de IgA y la caries dental: a mayor concentración de IgA en niños de 4 a 6 años, menor índice de caries.

RESUMEN

La concentración de IgA secretoria en saliva entera sin estimular fue analizada en cien niños mexicanos. La muestra fue recolectada entre las 9 y las 12 horas, en un período no mayor de cinco minutos para cada niño. La edad de los niños fluctuaba entre 4 y 11 años de edad. Una historia clínica fue elaborada y se practicó un examen intraoral para evaluar el índice COP encontrándose: un COP que aumentó rápidamente de los 4 a los 7 años, a los 8 años se observó el índice COP más alto y de los 8 años en adelante empezó a descender.

Cuando los valores de la media geométrica de IgA fueron analizados se observó un incremento significativo de 0.066 ($\log.\text{med.} \pm \text{SD} = -1.18 \pm 0.24$) en los niños de 4 a 0.104 ($\log.\text{med.} \pm \text{SD} = -0.98 \pm 0.20$) en los niños de 6 años y de los 7 años en adelante los valores de la media geométrica se mantuvieron más o menos constantes.

Cuando la población estudiada se dividió en dos grupos: un grupo libre de caries, y otro con caries, ambas edades comprendidas entre los 4 y 6 años y con una población de cuarenta para cada grupo, se encontró que el grupo de niños libre de caries presentaba una media geométrica mayor --

que el grupo de niños con caries. Observándose un aumento--
de la concentración de IgA con la edad en los dos grupos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- ALALUUSUUA S., GRÖNBLAD y TOLO H. Quantitation of IgA--
in human whole saliva: A comparison of three immunoa---
ssays. Acta Odontol. Scand. 39: 155-161, 1981.
- 2.- AMMAN, A.J. y HONG, R. Selective IgA deficiency, In ---
E.R. Stiehm, V.A. Fulginiti. Immunological disorders--
in infants children. 199, 1973.
- 3.- ARNOLD, R.R., ADAMSON J.M., MCGHEE Jr. Salivary antibac-
terial mechanisms in immunodeficiency. In: Kleinberg I.,
Ellison S.A., Mandel E.D. Proceedings: saliva and den--
tal caries. Spec Suppl. Microbil Abstract. New York:--
Information Retrieval Inc. 449-462, 1979.
- 4.- BAMMANN, L.L. y GIBBONS, R.J. Immunoglobulin A antibo--
dies resactive with Streptococcus Mutans in saliva of --
adults, children and predental infants, J. Clin. Micro-
biol. 10: 538-543, 1979.
- 5.- BERKOWITZ R.J., JORDAN H.V., WHITE G. The early establish-
ment of Streptococcus Mutans in the mouths of Infants.--
Arch Oral Biol. 20: 171-174, 1975.

- 6.- BOLTON, R.W. Evaluation of salivary IgA antibodies to cariogenic microorganism in children. 61(11): 1225-1228, 1982.
- 7.- BOWEN, W.H., COHEN, B., COLE, M.F. y COLMAN, G. Immunisation against dental caries. British Dental Journal. 139: 45-48, 1975.
- 8.- BOWEN, W.H. In Immunological Aspects of Dental Caries (Edited by Bowen, W.H. Genco, R.J. and O'Brien T.C.P.)- II Information Retrieval, Inc Washington, D.C., 1976.
- 9.- BRANDTZAEG, P., FJELLANGER, I. y GJERUSLIDSEN, S.T. Human Secretory Immunoglobulins, salivary secretions from individuals with normal or low levels of serum immunoglobulins. Scand. J. Haematol. Suppl. 12: 1-83, 1970.
- 10.- BRATTHALL, D., GIBBONS, R.J. Changing Agglutination Activities of salivary Immunoglobulin A preparations against oral streptococci. Infec Immun. 11: 603-606, 1975.
- 11.- BURGIO, G.R., LANZAVECCHIA, A., PLERANI, A., JAYAKAR, U., GAZIO, A.G. Ontogeny of Secretory Immunity levels of secretory IgA and Natural Antibodies in Saliva. Pediatr. Res. 14: 1114, 1980.

- 12.- CATALANOTTO, F.A., SHLAIR, I.L., KECNE, H.J. Prevalence and Localization of Streptococcus mutans in Infants and Children. JADA. 91: 606-609, 1975.
- 13.- COHEN, B., COLMAN, G., y RUSSEL, R. Immunisation against dental caries: further studies. British dental journal. 147: 914, 1979.
- 14.- COLE, M.F., BOWEN, W.H., SIERRA, L. Immunoglobulins -- and antibodies in plaque fluid and saliva in two populations with contrasting levels of caries. Adv. Exp. --- Med. Biol. 107: 383-892, 1978.
- 15.- CHALLACOMBE, S.J. Serum and Salivary Antibodies to --- streptococcus mutans and relation yo the development -- and treatment of human dental caries. Arch. Oral Biol. 25: 495-502, 1980.
- 16.- CHALLACOMBE, S.J. Salivary IgA antibodies to antigens-- from streptococcus mutans in human dental caries. Adv. Exp. Med. Biol. 107: 355-367, 1978.
- 17.- EVERHART, D.L., KLAPPER, B., CARTER, W.H. y MOSS, S. -- Evaluation of dental caries experience and salivary --- IgA in children ages 3-7. Caries Res. 11: 211-215, -- 1977.

- 18.- EVERHART, D.L., ROTHENBERG, K., CARTER, W.H., y KLAPPER, B. The determination of antibody to streptococcus mutants serotypes in saliva for children ages three to seven years. J. Dent. Res. 57: 631-635, 1978.
- 19.- GIBBONS, R.J. y DEPAOLA, P.L. Bacterial Adherence to mucosal surface. Adv. Exp. Med. Biol. 45: 315-325, 1974.
- 20.- GIBBONS, R.J. y DEPAOLA, P.L. Infect Immun. 9:481-488, 1974.
- 21.- HANSON, L.A., BRANDTZAEG, P. Secretory antibody Systems In: E.R. Stiehm, V.A. Filginiti. Immunological disorders in Infants and Children. 107, 1973.
- 22.- HYYPPÄ, T. Salivary Immunoglobulins in children with asthma. J. Periodontal. 15: 227-231, 1980.
- 23.- KASKHET, S. y GUILMETTE, J. Further evidence for the non-immunoglobulin nature of the bacterial aggregating factor in saliva. Caries Res. 12: 170-172, 1978.
- 24.- LEHNER, T., CALDWELL, J.F. y CLARRY, E.D. Lancet 1. 1294, 1967.

- 25.- LEHNER, T., MURRAY, V., WINTER, G.B. y CALDWELL, J. ---
Antibodies to streptococcus mutans and immunoglobulin--
levels in children with dental caries. Arch. Oral. ---
Biol. 23: 1061-1067, 1978.
- 26.- LEGLER, D.W., ARNOLD, R.R., LYNCH, D.P. y MCGHEE, J.R.-
Immunodeficiency disease and implications for dental --
treatment. J. Am. Dent. Assoc. 105(5): 803-808, 1982.
- 27.- LILJEMARK, W.F., BLOOMQUIST, C.G. y OFSTEHARGE, J.E. --
Aggregation and adherence of streptococcus sanguis: ---
Role of human salivary immunoglobulin A. Infect. Immun.
26: 1104-1110, 1979.
- 28.- MANCINI, G., CARBONARA, A.D. y HEREMANS, J.F. Inmuno--
chemical quantitation of antigens by Single Radial Inmu--
nodiffusion. Immunochem. 2: 235-246, 1965.
- 29.- MCGHEE, J.R. y MICHALEK, S. Immunology of dental ca---
ries: Microbial aspects and local immunity. Ann. Rev.-
Microbio. 35: 595-638, 1981.
- 30.- McWILLIAMS, M., PHILLIPS, S., QUAGLIATO, J. Immunoglo--
bulins and its inhibitions by secretory antibodies. J.
Immunology. 115: 54-88, 1975.

- 31.- MICHALEK, S.M., MCGHEE, J.R. y BABB, J.L. Effective---
Immunity to dental caries: Dose dependent studies of --
secretory Immunity by oral administration of streptoco-
ccus mutans to rats. Infect. Immun. 19: 217-224, 1978.
- 32.- OLSSON, J., BRATTHALL, D., CARLEN, A. Association bet-
ween bacterial agglutinins and Immunoglobulin A in human
saliva. Acta Odontol Scand. 39: 61-66, 1981.
- 33.- RUSSEL, R.R.B. Distribution of cross-reactive antigens
A and B in Streptococcus mutans and other oral strepto-
cocci. Journal of General Microbiology. 118: 383-388,
1980.
- 34.- RUSSEL, R.R.B. Non-specific binding proteins and lipo-
teichoic acid to immunosorbent columns. FEMS Mixrobi-
ology Letters 11: 279-282, 1981.
- 35.- RUSSEL, R.R.B. y BEIGHTON, D. Specificity of natural--
antibodies ractive with streptococcus mutans in monkeys.
Infection and Immunity. 35: 741-744, 1982.
- 36.- RUSSEL, R.R.B., PEACH, S.L., COLAMAN, G. y COHEN, B. --
Antibody responses yo antigens of streptococcus Mutans-
in monkeys (Macaco fscicularis, inmunized agains dental
caries). Journal of General Microbiology. 129: 865-875,
1983.

- 37.- SKLAIR, I.L., ROVELSTAD, G.H. y LAMBERTS, B.L. J. Dent. Res. 48: 842, 1969.
- 38.- SMITH, D.J., TAUBMAN, M.A. y EBERSOLE, J.L. Effects of local Immunization with glucosyltransferase fraction -- from streptococcus mutans on Dental Caries in Hamsters-- caused by Homologous and heterogous serotypes of streptococcus mutans. Infect Immun. 21: 843-851, 1978.
- 39.- STUCHELL, R.N., y MANDL, I.D. Studies of secretory IgA in caries-resistant and caries susceptible adults. Adv. Exp. Med. Biol. 107: 341-348, 1978.
- 40.- TOMASI, T.B., ZIGELBAUM, S.D. J. Clinic. Invest. 42: 1552-1560, 1963.
- 41.- TOMASI, T.B., TAN, E.M., SALOMON, A. y PREDERGAST, R.A. J. Exp. Med. 121: 101-124, 1965.
- 42.- TOMASI, T.B. The Immune System of secretions. England Cliffs: NJ. Prentice Hall. 161, 1976.
- 43.- TOMASI, T.B. Transplantation. 29: 353-356, 1980.
- 44.- TOMASI, T.B., LARSON, L., CHALLCOMBE S. Alergy Clinic. O Immunology. 65: 12-19, 1980.

- 45.- TWETMAN, S., LINDNER, A y MODEER, T. Lysozime and salivary Immunoglobulin A in caries free and caries susceptible pre-school children. Swed Dent. J. 5:9-14, 1981.
- 46.- ZENGO, A.N., MANDEL, I.D., GOLDMAN, R. y KHURANA, H.S.- Salivary Studies In human caries resistance. Arch. --- Oral. Biol. 16: 557-560, 1971.