



201 157
ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - UNAM
CARRERA DE ODONTOLOGIA

TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

NUEVOS ASPECTOS INMUNOLOGICOS
SOBRE LA CARIES

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
CLORIA GUISCAFRE GALLARDO
Y
ROSA LAURA MAGAÑA AHEDO

San Juan Iztacala, México

1980



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.

PROTOCOLO

Es evidente que la caries, es el más frecuente de los padecimientos de la cavidad oral actualmente, así como también -- el hecho de que existen diferentes teorías sobre su etiopatogenia.

Sin embargo son pocos los conocimientos que se tienen, ante este viejo problema, sobre los avances en relación a los nuevos aspectos inmunológicos en caries, y su probable aplicación a la prevención, específicamente en lo que se refiere a su mecanismo de acción. Todo esto para contrarrestar tal problema.

Es por esta razón que esta tesis tiene el fin de esclarecer si es posible de una manera específica, en que forma influye el anticuerpo IgA secretorio con respecto a la caries.

Siendo la tesis una recopilación de datos así como la comprobación en el laboratorio de los mismos, trataremos de lograr los siguientes propósitos:

- 1.- Poner en conocimiento del lector los nuevos avances en inmunología y su probable aplicación a la odontología.
- 2.- Lograr reunir nuevas concepciones en los campos inmunológicos con respecto a la caries.

OBJETIVOS :

1.- Analizar que importancia tiene la presencia del anticuerpo IFA secretor tomando en cuenta los siguientes parámetros : edad, sexo, higiene, e índice C.P.O..

2.- Basándonos en el punto anterior verificar resultados de la investigación realizada y proporcionar la posibilidad de encontrar una nueva fuente de inmunidad.

I N D I C E .

	PAG
I. CARIES.....	1
1.- Generalidades.	
2.- Definición.	
3.- Teorías sobre su etiopatogenia.	
4.- Mecanismos de Acción.	
5.- Susceptibilidad a la caries.	
6.- Problemática Actual.	
II. INMUNOLOGIA.....	22
1.- Generalidades.	
2.- Algunas definiciones básicas.	
3.- Reacciones antígeno- anticuerpo.	
4.- Antígenos presentes en cavidad oral.	
5.- Anticuerpos presentes en cavidad oral.	
6.- Consideraciones sobre los mecanismos de defensa de la boca y sus posibles papeles en la prevención de la caries.	
III. INMUNOGLOBULINA IGA	41
1.- Estructura química.	
2.- Heterogeneidad con las demás inmunoglobulinas.	

- 3.- Química de las moléculas de IgA.
- 4.- Propiedades biológicas y presencia en el organismo.
- 5.- Hipótesis.

IV. PRUEBAS DE LABORATORIO.....	50
1.- Comprobación de las hipótesis planteadas mediante estudios in vitro.	
Fase 1.- Obtención de material biológico.(saliva)	
Fase 2.- Titulación del Ac. IgA secretor en laboratorio.	
Fase 3.- Verificación de la titulación y resultados.	
RESULTADOS.....	54
CONCLUSIONES.....	58
BIBLIOGRAFIA.....	59

I.- CARIES

1.- Generalidades.

Siendo la caries, la más frecuente de las enfermedades crónicas de la raza humana, no hay por lo tanto región geográfica - cuyos habitantes no tengan alguna manifestación de la misma. Se tienen conocimientos antropológicos donde Von Lenhossek revela - que los cráneos dolicocefalos del hombre del período preneolítico (1,200 a.C.) no presentaban caries dental; pero los cráneos - braquicefalos del período neolítico (1,200 a 3000 a.C.) contenían dientes cariados. Las características se presentaban generalmente en cráneos de ancianos cuyos dientes contenían señas de -- gran atrición e impacción de alimentos, donde con frecuencia estaban afectadas las zonas cervicales. Las investigaciones a nivel mundial son incontables y es evidente la notoria influencia de la civilización sobre la caries dental.

Mellanby, en 1934, al revisar la literatura sobre la caries en razas primitivas existentes observó que la frecuencia de caries es invariablemente menor que en el hombre civilizado. Por otro lado se han revisado estudios comparativos que denotan que grupos - humanos tales como: esquimales, nativos de Rhodesia, nativos de - Samoa, maoris y beduinos, presentaban un porcentaje mucho menor - de manifestaciones cariogénicas que grupos humanos civilizados. Es to demuestra que el hombre moderno dentro de su adelanto científico tiene asociación constante con un mayor grado de caries dental y que las tribus primitivas aisladas eran relativamente "libres de caries". Los factores de la alimentación son más importantes, que el grado de resistencia racial, ya que al existir con--

tacto con los alimentos procesados para la nutrición actual.

Los estudios sobre la caries no se limitan a comparaciones raciales, sino que abarcan múltiples aspectos; algunos comprobables y otros presumibles como son: edad, sexo, dieta, etiopatogenia, morfología dental, factores hereditarios, respuesta inmunológica, medio bucal, susceptibilidad, etc.

La bacteriología de la caries dental tiene una larga historia, pero sólo comenzó con rigor científico con las investigaciones realizadas por Miller, cuyos resultados publicó extensamente desde 1882.

En nuestros días, el enfoque científico que se le da a la caries como entidad patológica en el medio bucal, encierra primordialmente técnicas de prevención buscando conjuntamente la ratificación de su etiología.

2.- DEFINICION

De las definiciones de caries dental, existe una gran variedad de ideas y conceptos entre los diversos autores e investigadores; cada uno de ellos, expone su idea, la comprueba pero no logran hacer que sus conceptos sean universales y adoptados como una doctrina.

En por esta razón que aquí transcribimos algunas de las definiciones actualmente más conocidas:

- a) Según William Shafer la caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, que se caracteriza por desmineralización de la parte inorgánica y destrucción de la substancia orgánica del órgano dentario.

- b) El grupo de Michigan dice: La caries dentaria es una -
afección de los tejidos calcificados de los dientes, --
causada por ácidos resultantes de la acción de los mi--
croorganismos sobre hidratos de carbono (glúcidos) ca--
racterizándose por la descalcificación de la porción --
inorgánica siendo acompañada o seguida por la desinte--
gración de la substancia orgánica del diente. La lesio--
nes de la afección ocurren predominantemente en regio--
nes particulares del diente y su tipo es determinado --
por la naturaleza morfológica del tejido en el cual apa--
rece.
- c) Vieras opina: es una descalcificación de la porción in--
orgánica del diente que es seguida o acompañada por la
desintegración de la substancia orgánica, tenemos ini--
cialmente una lesión del diente que es verificada por -
la formación de una cavidad incipiente.
- d) Según John Mc Call la caries dental es una lesión des--
tructiva progresiva de los tejidos duros del diente.
Ordenadamente involucra al esmalte y dentina, pero en
ocasiones puede atacar al cemento.
- e) Según Aguilar es un proceso químico biológico caracteri--
zado por la desintegración más o menos completa de los -
elementos constitutivos del diente.
- f) Bhaskar en su libro de Patología Bucal dice que la caries
dental es un proceso que se caracteriza por la descalcifi

ocación y desintegración de los tejidos dentarios duros.

g) Stanley L. Robbins expone: Es un proceso crónico, infeccioso caracterizado por la desintegración estructural de los tejidos duros del diente en grado y rapidez variable, en el que existe un proceso de desmineralización seguido de lisis de las proteínas constituyentes de la matriz orgánica.

h) Definición propia: Es un estado patológico que causa la desintegración de las sustancias inorgánica y orgánica del diente progresivamente. Esta afección puede ser total o parcial.

3.- Teorías sobre su etiopatogenia.

a) Teoría Acidógena.

Enunciada por la escuela francesa a principios del siglo -
XXI y posteriormente por Miller a fines de la década de 1880, -
ésta teoría está basada en los ácidos provenientes del metabo-
lismo de los microorganismos acidógenos de la placa bacteriana
son capaces de desintegrar el esmalte. La desintegración bacte-
riana de los carbohidratos de la dieta es un factor indispensa-
ble para que se inicie el proceso patológico. El concepto de --
Miller, que después de ampliar las investigaciones concluyó que
los microorganismos que intervienen en el proceso carioso son -
múltiples ya que muchos de los microorganismos de la flora bu-
cal pueden producir ácidos. A pesar de los grandes individuos -
que han mostrado algunas clases de microorganismos, no se puede

concluir sobre un agente causal específico, ya que son diferentes los que han causado dicha evidencia y ninguno de manera definitiva. Hay la posibilidad de que los estreptococos (mutans, salivaris, y sanguis) proporcionen la mayor parte de ácido que produce la baja en el pH de la placa y que este descenso sea suficiente para que los lactobacilos se establezcan y proliferen y una vez establecidos aumente el ácido cuando se ingieren carbohidratos en la dieta. No se conoce el mecanismo exacto de degradación de carbohidratos que forman ácidos en la cavidad oral por acción bacteriana.

El hecho de que la producción de ácidos dependa de una serie de sistemas enzimáticos sugirió una manera de reducir esta formación mediante la interferencia de algunas de estas enzimas. La sola presencia de ácido en la cavidad bucal es mucho menos importante que la localización de éste sobre la superficie dental. Esto sugiere un mecanismo de retención de ácidos en un determinado punto por períodos relativamente prolongados. Hay acuerdo en que la placa dental desempeña esta función. Dos propiedades de la placa permiten la acumulación de los ácidos: 1) una alta concentración de bacterias que permiten producción de grandes cantidades de ácido en un período corto de tiempo. La difusión de materiales a través de la matriz orgánica del esmalte es relativamente lenta de tal manera que los ácidos formados requieren un período mayor para difundirse en la saliva. y 2) El otro factor determinante es que mientras la saliva permanezca super saturada con fosfato de calcio, el esmalte está protegido, pudiendo tolerar la protección de algunos ácidos antes de que se provoque la desmineralización. Un importante descubrimiento en los últimos años ha sido el saber que algunas cepas cariogénicas de estreptococos tienen la ca

pacidad de metabolizar la sacarosa de la dieta y producir dextrano extracelular. Este dextrano es un gel insoluble, adhesivo o viscoso, relativamente inerte que hace que la placa se adhiera fuertemente a las superficies dentales y actúe como barrera contra la difusión de neutralizantes que habitualmente hubieran actuado sobre los ácidos que se forman en la placa. Además, Gibbons y Socransky, en 1962, verificaron que ciertas bacterias cariogénicas son capaces de almacenar polímeros intracelulares que pueden actuar como fuente de reserva de carbohidratos para fermentación y mantenimiento de producción de ácido en la placa durante períodos en que la alimentación del individuo carece de azúcar.

Así hay ahora acuerdo general en que la acumulación de la placa dental, aún en una superficie dental limpia, puede generar caries siempre que el individuo sea susceptible a la enfermedad y consuma alimentos que la favorezcan. (2,13,8).

B) Teoría Proteolítica.

Las pruebas de la teoría denominada acidógena son considerables, pero todavía no se acepta como concluyente porque es de naturaleza muy circunstancial. Se han acumulado pruebas de que la porción orgánica del diente puede desempeñar un papel importante en el proceso carioso. Desde entonces muchos autores han realizado la investigación intensiva de esmalte, particularmente de la porción orgánica.

Gottlieb (1944, y Gottlieb, Diamond y Applebaum (1946) - postularon que la caries es esencialmente un proceso proteolítico

tico. La proteólisis iba acompañada de formación de ácido, en -- cantidades menores cuando se trataba de laminillas y en mayores cantidades en las vainas de los prismas. Sostenían que la pig-- mentación amarilla ~~era~~ característica de caries y que se de-- bía a la producción de pigmentos por microorganismos proteolíti-- cos. Si no hay glucosa, la pigmentación no se produce, presumi-- blemente, las pequeñas variaciones de las sustancias orgánicas e inorgánicas del diente son importantes en la forma y velocidad de la caries incipiente. Así la caries penetraría por los prismas -- del esmalte o por las zonas interprismáticas. Podría abarcar seg-- mentos o muchos prismas. Pincus (1949) afirmó que la membrana de Nashmyth y otras proteínas del esmalte son mucoproteínas que li-- beran ácido sulfúrico por hidrólisis. Un bacilo gramnegativo -- presente en la cavidad bucal es capaz de producir una enzima, la sulfatasa. Esta libera el ácido sulfúrico combinado de la muc-- proteína. Se supone que entonces, el ácido liberado disuelve el esmalte al combinarse con el calcio para formar sulfato de calcio.

Lo anterior no se pudo comprobar pero en cambio se encontra-- ron otras enzimas como colagenasa, hialuronidasa, fosfatasmucina-- sa capaces de atacar proteínas menos resistentes. Se demostró la presencia de un ácido mucopolisacárido en la sustancia orgánica del esmalte maduro pero no se encontró la sulfatasa en la zona de la -- caries. Esta teoría es en realidad semejante a la anterior única-- mente que los microorganismos responsables serían proteolíticos -- en lugar de acidógenos. En estas teorías las regiones del esmalte más ricas en proteínas sirven como camino para el avance de la ca-- ries. Munley y Lardwick (1951) intentaron reconciliar las dos prin-- cipales teorías sobre la etiología de la caries dental, proponien-- do que puedan haber dos clases de lesiones propiamente cariadas en

una los microorganismos invaden las laminillas del esmalte, atacan el esmalte y dentina antes que haya manifestaciones apreciables; en la otra, no hay laminillas del esmalte y hay alteración adamantina antes de la invasión microbiana. (2,13, 4,12,).

c) Teoría de la proteólisis-quelación.

La teoría de la proteólisis y quelación según Schatz, en -- el ataque bacteriano del esmalte provocado por microorganismos queranolíticos, consiste en la destrucción de proteínas y otros componentes orgánicos del esmalte, fundamentalmente la queratina. Esto da por resultado la formación de sustancias que pueden formar quelatos solubles con el componente mineralizado del diente -- y por esa vía descalcificar el esmalte en presencia de un pH neutro o hasta alcalino. El esmalte también contiene componentes -- orgánicos además de la queratina, como mucopolisacáridos, lípidos, y citratos que pueden ser susceptibles al ataque bacteriano y actúan como quelantes.

La teoría de proteólisis y quelación resuelve la discusión -- sobre si el primer ataque de caries se hace en la porción orgánica o inorgánica del esmalte al afirmar que ambas pueden ser atacadas simultáneamente. Pero si se ha de aceptar la teoría de la proteólisis y quelación habrán de hacerse varias conciliaciones. Por lo que incluye: 1) Observación del aumento de la frecuencia de caries al aumentar el consumo de azúcar; 2) Observación del -- aumento de la cantidad de lactobacilos cuando la actividad de caries es elevada y 3) Observación de la frecuencia de caries después de la administración tópica de flúor o su consumo por vía general.

Así, Schatz ha sugerido que: 1) La proteólisis puede proporcionar amoniaco que impide un descenso en el pH que tendería a -- inhibir la proliferación de lactobacilos; 2) La liberación de Calcio de la hidroxiapatita por quelación favorecería la proliferación de los lactobacilos, porque se sabe que el calcio produce -- este efecto, y 3) el calcio, por su presencia, ahorra casi todo el consumo de vitaminas de algunos lactobacilos.

d) Teoría del Glucógeno.

Egyedi sostiene que la susceptibilidad a la caries guarda relación con alta ingestión de carbohidratos durante el período de desarrollo del diente, de lo que resulta depósito de glucógeno y glucoproteínas en exceso en la estructura del diente. Las dos sustancias quedan inmovilizadas en el apatito del esmalte y la dentina durante la maduración de la matriz y con ello aumentan la vulnerabilidad de los dientes al ataque bacteriano después de la -- erupción. Los ácidos del sarro convierten glucógeno y glucopro-- teínas en glucosa y glucosamina. La caries comienza cuando las -- bacterias del sarro invaden los tramos orgánicos del esmalte y -- degradan la glucosa y la gluconamina a ácidos desmineralizantes.

Esta teoría ha sido muy criticada por ser altamente especu-- lativa y no fundamentada.

e) Teoría Organotrópica.

Esta teoría, de Leimgruber, sostiene que la caries no es una destrucción local de los tejidos dentales, sino una enfermedad de todo el órgano dental. Es decir considera al diente como parte de un sistema biológico compuesto de pulpa, tejidos duros y saliva. Los tejidos duros actúan como una membrana entre la sangre y la saliva. La dirección del intercambio entre ambas depende de las

Propiedades bioquímicas y biofísicas de los medios y del papel activo o pasivo de la membrana. La saliva contiene un "factor de maduración" que une a la proteína submicroscópica y los componentes minerales al diente manteniendo un estado de equilibrio biodinámico. En el equilibrio, el mineral y la matriz del esmalte y dentina están unidos por enlaces de valencia homopolares. Todo agente capaz de destruir enlaces polares o de valencia romperá el equilibrio y causará caries. Estos agentes deberán distinguirse de sustancias que destruyen la estructura del diente una vez que se han roto los enlaces. Las moléculas activas que forman los enlaces son agua, o el "factor de maduración" de la saliva identificando provisionalmente como 2-tio-s-imidazolón-5, que es un compuesto biológicamente activo en un medio ácido y el flúor actúa como catalizador en su formación. Las pruebas de apoyo a la teoría de Leimgruber son extremadamente escasas.

f) Teoría Biofísica.

Newman y D Salvo desarrollaron la teoría de la carga para la inmunidad a la caries, basada en la respuesta de proteínas fibrosas a esfuerzo de compresión. Postularon que las altas cargas de la masticación producen un efecto esclerosante sobre los dientes, independientemente de la acción de atrición o detergente. Los cambios escleróticos se efectúan presumiblemente por medio de una pérdida continua del contenido de agua de los dientes conectado posiblemente con un despliegue de cadenas de polipéptidos o un empaquetamiento más apretado de cristulitos fibrilares. Los cambios estructurales producidos por compresión se dice aumentan la resistencia del diente a los agentes destructivos de la boca. La validez de esta teoría no ha sido comprobada aún a causa de las dificultades técnicas que han impedido someter a prueba el concepto -

de esclerosis por compresión en el esmalte humano.

g) Teoría Bródzka.

Dzerney y colaboradores, aseguran que la caries puede ser el resultado de cambios biológicos que se inician en la pulpa y se traducen clínicamente en el esmalte y dentina. El proceso tendría su origen en alguna influencia del sistema nervioso central, principalmente en relación al magnesio de los dientes. Esto explicaría que la caries ataque a alguno de los dientes y respete a otros. En esta teoría el proceso de la caries sería múltiplo y correspondería a una perturbación en el equilibrio fisiológico entre los activadores de la fosfatasa principalmente, el magnesio, y los inhibidores de la misma representados por el flúor en la pulpa.

Quando se pierde este equilibrio la fosfatasa estimula la -- formación de ácido fosfórico, el cual en tal caso disolvería los tejidos calcificados desde la pulpa hasta el esmalte.

h) Una nueva e intrépida teoría sobre la caries.

Gabrovnek ha observado que a través del surco gingival que existe entre el diente y la inserción epitelial hay una gran migración de leucocitos polimorfonucleares como resultado del estímulo que constituye la formación de la placa dentobacteriana y se sabe también que estos leucocitos neutrófilos pueden causar daños a los tejidos del mismo huesped al tratar de defenderlos combatiendo la acción nociva bacteriana. Estos leucocitos liberan enzimas que pueden cuando menos parcialmente intervenir en la patogénesis de algunas de las enfermedades orales. La evidencia de que estas enzimas puedan ser parcialmente responsables del mantenimiento de gingivitis, ha sido publicada en la literatura perio-

dental, que se pueda también razonablemente, implicarlas en la destrucción de los tejidos del diente.

La acción del flúor como previniente es ampliamente conocida pero se ha observado que también inhibe la inflamación de los tejidos blandos y esto último no puede explicarse con la famosa teoría de que la hidroxiapatita del esmalte se vuelve fluorapatita puesto que aquí se habla de tejidos blandos y la explicación sería que el fluoruro tiene acción estabilizadora sobre estos lisosomas, con la consecuencia de una menor liberación de enzimas en el lugar del proceso patológico. Muchos autores están explorando la posibilidad de que acciones enzimáticas jueguen un papel importante en el desarrollo de la caries. Todos estos autores creen que las bacterias son la fuente de estas enzimas y ninguno con excepción del doctor Gabrovsek piensa que la fuente más importante de estas enzimas no serían los neutrófilos y sus lisosomas. (22).

4.- Mecanismos de Acción.

En general se concuerda en que, si queremos comprender el proceso de la caries, debemos tomar en consideración tres factores : carbohidratos fermentables, enzimas microbianas y composición química y física de la superficie dental. Los carbohidratos fermentables y las enzimas microbianas pueden considerarse como fuerza de ataque, la superficie dental como fuerza de resistencia.

Los mecanismos de acción se realizan por las diferentes teorías existentes, de las cuales las más aceptadas son la acidógena y la proteolítica.

Basados en estas teorías podemos comprender el mecanismo externo de la caries; pero el aspecto microscópico presenta otras características comenzando a nivel de esmalte, siguiendo con dentina hasta pulpa y caries en el cemento.

Caries de esmalte:

La descalcificación del esmalte es una pérdida de sustancia interprismática con degradación del mucopolisacárido presente en la sustancia orgánica interprismática. Pérdida de continuidad de superficie adamantina y la superficie es áspera causada por la disgregación de los prismas del esmalte, tras la descalcificación de la sustancia interprismática y acumulación de restos y microorganismos sobre los prismas.

Los cambios que ocurren a nivel del esmalte se pueden clasificar en tres diferentes zonas:

Zona 1.- Descalcificación inicial, estriación transversal de los prismas adamantinos y prominencias de las estrias de Retzius.

Zona 2.- Descalcificación avanzada, pérdida de la estructura de los prismas, que se confunde con las zonas interprismáticas.

Zona 3.- Descalcificación completa, pérdida de sustancia dental con acumulación de microorganismos.

Caries en dentina:

A nivel de la dentina a medida que la caries avanza se distinguen diferentes zonas que tienden a adoptar una forma más o menos

triangular con el vértice hacia la pulpa y la base hacia el esmalte. Comenzando en el lado pulpar, en el frente de avance de la lesión adyacente a la dentina normal tenemos:

Zona 1.- Degeneración grasa de las fibras de Tomes.

Zona 2.- Esclerosis dentinal caracterizada por el depósito de sales de calcio en los túbulos dentinarios.

Zona 3.- Descalcificación de la dentina estrecha que precede a la invasión bacteriana.

Zona 4.- De invasión bacteriana de dentina descalcificada - pero intacta.

Zona 5.- Dentina en descomposición.

La caries a nivel del cemento también presenta diferentes zonas:

Zona 1.- Formación de placa bacteriana.

Zona 2.- Invasión de Fibras de Sahrpey calcificadas o entre los haces de fibras.

Zona 3.- Proteólisis de matriz remanente.

Zona 4.- Ablandamiento y destrucción del tejido.

5.- Susceptibilidad a la caries.

Existen una cantidad de posibles factores directos e indirectos que influyen en las variaciones de la presencia y frecuencia de la caries dental. La sola presencia de microorganismos y un sustrato favorable en un determinado punto de la superficie dental

es a todas luces, insuficiente para que se establezca una caries en todos los casos.

El grupo de Michigan, 1947, enumeró una cantidad de factores indirectos de posible influencia de la etiología de la caries que son:

A) Diente

- 1.- Composición
- 2.- Características morfológicas.
- 3.- Posición.

B) Saliva

- 1.- Composición
 - a) Inorgánica
 - b) Orgánica.
- 2.- pH
- 3.- Cantidad
- 4.- Viscosidad
- 5.- Factores antibacterianos.

C) Dieta.

- 1.- Factores físicos.
 - a) Calidad de la dieta.
- 2.- Factores locales
 - a) Contenido de carbohidratos
 - b) Contenido de vitaminas.
 - c) Contenido de Flúor.

factor Dental.

En realidad, casi todos los estudios se han ocupado de la porción inorgánica del diente, y sólo hace poco la detección de pequeñas diferencias en los aspectos físicos o componentes químicos que podrían tener relación con la susceptibilidad a la caries

o con la inmunidad a ésta. Los estudios de la composición química del esmalte realizados por Brudevold y colaboradores en 1965 revelan que la superficie dental es más resistente a la caries que el esmalte subsuperficial.

La única característica morfológica que podría predisponer al desarrollo de la caries, es la presencia de fisuras oclusales angostas y profundas o fosillas vestibulares o linguales. Estas fisuras tienden a atrapar alimentos, bacterias y residuos, y como los defectos son especialmente en la base de ellos, es muy posible que ahí se forme caries fácilmente. Por el contrario a medida que la atrición avanza, los planos inclinados se aplanan y brindan menores probabilidades de retención de alimentos en las fisuras, y la predisposición a la caries disminuye.

La posición dental tiene cierto papel en la predisposición. Los dientes mal alimentados, o fuera de posición, rotados o situados de alguna otra manera anormal son difíciles de limpiar y favorecen la acumulación de alimentos y residuos.

Factor Saliva.

El hecho de que los dientes están en constante contacto con la saliva sugiere que el elemento "ambiental" podría influir profundamente en el estado de la salud bucal de una persona, incluido el proceso de la caries dental.

La naturaleza compleja de la saliva y su composición en circunstancias que hacen difícil establecer cuales son los factores que influyen en la salud dental. La composición de la saliva varía de una persona a otra y no presenta relación constante con la composición de la sangre.

Cuadro 9.4. Composición orgánica de saliva estimulada y no estimulada (mg por litro)-

Constituyentes orgánicos	Saliva no estimulada	Saliva estimulada
Glucosa	200 (110-300)	200 (110-300)
Citrato	—	100 (20-300)
Lactato	—	— (10-50)
Colessterol	80 (25-500)	—
Amoniaco	— (10-250)	60 (10-120)
Creatina	10 (5-20)	—
Urea	200 (140-750)	— (0-140)
Acido úrico	15 (5-29)	30 (10-210)
Colina	— (6.2-36.4)	— (1.7-14.4)
Histamina	— (0.16-0.50)	—
Glutalión	154	—
Nitrógeno total	— (444-990)	— (259-750)
Nitrógeno proteínico	— (310-2270)	—
Nitrógeno no proteínico	— (60-560)	— (223-852)
Micrones	—	270 (80-600)
Globulina	33.3*	—
β -Globulina	129.0*	—
γ -Globulina	55.5*	—
Lactosinas	54.3*	—
Albumina	22.8*	—
Acido silícico	50.4†	—
Hicosa	415.6†	—
Hexosa	142.5†	—
Glicocortina	130.68†	—
Glaucosaminas	22.86†	—

* Calculado a partir de porcentajes de la fracción proteínica no microne.

† Calculado a partir de porcentajes de la fracción glucoproteínica de saliva de la parótida.

no obstante se han llevado a cabo muchos estudios para determinar la composición elemental de la saliva y las proporciones aproximadas en diversas circunstancias, así como la correlación de la composición con la frecuencia de caries.

Por lo menos desde el punto de vista teórico, la cantidad de saliva secretada influye en la frecuencia de caries. Esto es especialmente evidente en casos de a-lasia de glándulas salivales y xerostomía en las cuales el flujo salival puede faltar completamente; el resultado típico son caries generalizadas .

El pH en la saliva y su relación a la caries no revelan una correlación positiva. Las correlaciones comunicadas son, probablemente casuales y no tienen significado biológico.

En los individuos inmunes a la caries se encontraron niveles de secreción en reposo más altos que en grupos de individuos con caries dental; los resultados fueron bastante uniformes en cuanto a cifras de proteínas salivales y caries dental.

Factor Dietético.

El papel de la alimentación y factores nutricionales merecen una especial consideración porque es frecuente observar diversas poblaciones que se alimentan con dietas disímiles. El contenido de carbohidratos de la dieta ha sido aceptado casi universalmente como uno de los factores más importantes en el proceso de la caries dental y uno de los pocos factores que pueden ser modificados a voluntad como medida preventiva.

Resulta difícil, sobre una base científica seria, extraer conclusiones definitivas sobre la relación entre caries dental y carbohidratos refinados. Así mismo se ha tomado en cuenta la in-

gestión adecuada e inadecuada de vitamina A y D con la frecuencia de caries. La deficiencia de vitamina A tiene efectos definidos sobre los dientes en formación. No hay estudios relativos a esta vitamina en seres humanos por exceso o deficiencia y su relación con la presencia de caries.

La vitamina D, ha sido investigada con mayor profundidad en relación con la caries que cualquier otra vitamina. La malformación, particularmente la hipoplasia del esmalte, ha sido considerada como un estado deficitario por muchos investigadores, de los cuales la más destacada fué Lady May Mellanby. Pese a la inseguridad del efecto de la vitamina D sobre la caries, nunca será demasiado insistir sobre su efecto en las estructuras dentales en formación.

La ingesta de Ca y fósforo en la dieta ha sido popularmente relacionada con la caries, ya que en lo que respecta al Calcio es conocido que existe retardo en la mineralización ósea y dentaria.

En cuanto al fósforo ayuda al equilibrio acidogénico en el organismo.

La vitamina C es un compuesto similar a la glucosa y es importante para la conservación de elementos celulares de todos los tejidos de la economía, así como la formación y mantenimiento de sustancia intercelular en tejido conectivo. Colabora en la formación, mantenimiento de las sustancias intercelulares del cartílago y de hueso. Esta vitamina junto con la D ayudan en el metabolismo del calcio, combatiendo las descalcificaciones sencillas. Es indispensable para la formación de odontoblastos que forman matriz de dentina. Su deficiencia es denominada escorbuto, en la formación se producen defectos en la sustancia intercelular y tejidos de sostén. Debilidad general, frecuentes hemorragias en las encías,

defectos estructurales en forma de hemorragias en pulpa, cantidad disminuida de dentina, degeneración y metaplasia de los odontoblastos, atrofia y desaparición de la función ameloblástica que ocasiona esmalte hipoplásico, aflojamiento de los dientes como consecuencia de la destrucción de las membranas periodontal y consiguiente debilidad de hueso de sostén.

El contenido de Flúor en la dieta y de alimentos específicos en particular ha sido investigada ampliamente. Poco es lo que se intentó hacer por estudiar el flúor en la dieta y su relación con la caries como se ha hecho con el agua potable. Algunos investigadores opinan que el flúor de la dieta es relativamente importante comparado con el del agua potable debido a su indisponibilidad -- metabólica. Ha sido clasificado recientemente como uno de los -- agentes nutricios esenciales en virtud de sus propiedades cariogénicas ya que aunque no parece ser necesario para el metabolismo, su presencia es una pequeña cantidad en el cuerpo durante el período de la vida en que se están formando los dientes, los protege contra la caries.

Factores Orgánicos.

Hay ciertos factores disociados del medio local o por lo menos sin relación estrecha con el que han sido vinculados a la caries dental y pueden ser estudiados convenientemente bajo este encabezado general. Ya se han analizado los aspectos raciales de -- susceptibilidad e inmunidad a la caries. Esta tendencia racial o la frecuencia de caries elevada o baja, por lo menos algunas veces sigue pautas hereditarias. El que factores locales puedan modificar fácilmente esta tendencia, no ejerce una gran influencia en la determinación de la susceptibilidad de caries en el individuo.

Todavía no hay pruebas indiscutibles de que la herencia que se tenga deba dar una relación definida en la frecuencia de caries. Existe la posibilidad de que, de haber tal relación, se daría a través de la herencia de forma o estructura dental que predispone a la inmunidad o susceptibilidad a la caries. El problema es de complejidad tal que antes de poder extraer alguna conclusión positiva es necesario realizar una investigación más profunda. (7)

Embarazo y Lactancia.- han sido tan relacionados con la caries por la opinión pública que resulta difícil creer que una opinión tan generalizada no esté basada en hechos científicos.

Casi siempre, el interrogatorio minucioso revelará que la madre ha descuidado sus hábitos higiénicos bucales debido a la atención de otras obligaciones tocantes al nacimiento del niño.

Así, el aumento de la frecuencia de caries aunque indirectamente a causa del embarazo puede ser en realidad una cuestión de negligencia. Las pruebas disponibles indican que el embarazo no produce un aumento de la caries. Los estudios que relacionan lactancia y frecuencia de caries son muy pocos como para aportar algún dato significativo que esclarezca el problema. (13,17).

6.- Problemática Actual.

Centenares de investigadores odontológicos que han estudiado los diversos aspectos del problema de la caries dental, no han encontrado una respuesta satisfactoria.

Son muchísimas facetas de la etiología las que todavía permanecen oscuras a la luz de la ciencia y los esfuerzos por la pre-

vención sólo han tenido éxito parcial.

Algunas personas que nunca han tenido caries son denominadas "libres de caries". No se ha encontrado ninguna explicación satisfactoria para esta inmunidad.

Como ya se había mencionado anteriormente, el enfoque científico de la caries es actualmente la aplicación de diferentes formas de prevención. Dentro de las formas de prevención que se encuentra hoy en día está el aspecto inmunológico, del cual las investigaciones siguen por la complejidad de su mecanismo. En casi todos los países del mundo se buscan nuevas técnicas y nuevos horizontes que nos faciliten contrarrestar el problema de la caries.

Lo fundamental en nuestro medio, es que a pesar de todas las investigaciones realizadas y de las técnicas de prevención usadas todavía muy alto el porcentaje de mexicanos (99%) que presentan caries.

Es conocido que la mayor parte de los mexicanos no han recibido hasta la fecha una educación adecuada en lo que se refiere a una higiene bucal correcta. Sin embargo esto se extiende a nivel mundial y por lo tanto sigue en pie la pregunta de ¿Cómo podemos evitar la caries?

La solución a tal problema creemos que sólo está a nuestro alcance procurando realizar una manera efectiva de técnicas de prevención aceptadas actualmente y buscar nuevas técnicas que se puedan sumar a esta tarea. Los resultados tal vez se dejen ver en una mejor función del sistema estomatognático del cual, los dientes forman parte. Logrando una dentición libre de caries tendremos un factor patológico menos que influya de una manera a dicho sistema, ayudando con esto a la salud integral del hombre.

II INMUNOLOGÍA

1.- Generalidades

Es un hecho, que hoy en día la inmunología ocupe un lugar primordial dentro de la medicina. La inmunología se inició como una rama de la microbiología médica, relacionada con el estudio de la resistencia a las enfermedades infecciosas. El descubrimiento del comportamiento del cuerpo humano ante ciertos padecimientos o en infecciones es estudiada desde el año de 1789 por Edward Jenner en el uso de la forma bovina para protección de la viruela.

La mayor resistencia de los convalescientes también sirvió de base a los brillantes estudios de Pasteur sobre el cólera de las gallinas, el carbunco y la rabia. Así mismo, el descubrimiento de las antitoxinas por Von Behring y Kitasato, en 1890, precedieron la inquietud de investigar a fondo que mecanismos realizaba el organismo para lograr resistir las enfermedades. Hasta entonces, todos estos estudios se habían llevado con gérmenes patógenos y toxinas.

En 1891 Paul Ehrlich demostró que la protección también se observa cuando se usan sustancias tóxicas no bacterianas; como la abrina y la ricina. La presencia de estas sustancias protectoras es tan importante como mecanismo de defensa que la nueva ciencia se llamó inmunología y la formación de anticuerpos se conoció como respuesta inmunológica. (3).

Sin embargo actualmente el término inmunidad, tal como lo usan los inmunólogos, ya no implica necesariamente una respuesta

que resulte protectora para el individuo. La competencia inmunitaria, o sea, la capacidad de desarrollar la inmunidad bajo una estimulación apropiada, es una característica única de los animales vertebrados. Esta característica consiste en la capacidad de reconocer bioquímicamente una variedad ilimitada de sustancias extrínsecas. Ciertamente, la primera función adaptable de cualquier respuesta inmunitaria, parece ser la de mantener inviolada la integridad del cuerpo, en cualquier momento. Sin embargo hay circunstancias en que una respuesta inmunitaria puede actuar como un mecanismo patógeno y no como una reacción defensiva. Así, las respuestas inmunitarias conjuntamente con muchos otros mecanismos homeostáticos importantes del cuerpo poseen la capacidad de dañar y proteger al individuo.

Por lo tanto la conservación de la integridad del cuerpo es la principal función del sistema inmunitario.

2.- Algunas definiciones básicas.

Antígenos (inmunógenos).- Sustancia capaz de provocar una respuesta inmunitaria en cualquier tipo de vertebrado inmunocompetente. Los antígenos existen en la naturaleza, son sustancias de elevado peso molecular, habitualmente proteínas o carbohidratos (o contienen componentes proteicos o carbohidratos). Muchos constituyentes de los organismos parásitos son antígenicos; las respuestas inmunitarias opuestas a estos antígenos pueden proporcionar protección contra la enfermedad o resistencia a las reinfecciones por el mismo tipo de parásito, o ambas cosas a un mismo tiempo. Sin embargo es necesario hacer énfasis en que la protección funcional no se halla implícita en las definiciones de antígeno, -

de anticuerpo y de respuesta inmunitaria.

Anticuerpos.- Proteínas plasmáticas sintetizadas en las respuestas inmunitarias (humorales), que son capaces de combinarse con los antígenos provocadores. Hay varios tipos de proteínas -- plasmáticas con una actividad concomitante de anticuerpos, y se les denomina colectivamente inmunoglobulinas.

Hapteno.- Antígeno incompleto; es decir, sustancia incapaz de provocar por sí misma una respuesta inmunitaria, aunque puede actuar como inmunógeno parcial cuando se combina con otra sustancia (generalmente de elevado peso molecular) a la que se le conoce como molécula portadora. Los haptenos son casi siempre de bajo peso molecular y de estructura relativamente simple.

Especificidad celular.- Este término es equivalente al de especificidad serológica, cuando interviene la inmunidad celular. -- Las células inmunes, como los anticuerpos poseen una máxima reactividad con el antígeno específico y una reactividad menor con los compuestos relacionados en menor grado con dicho antígeno.

Especificidad serológica.- Término empleado para expresar la especificidad de los anticuerpos hacia sus antígenos provocadores.

En general, los anticuerpos reaccionan fuertemente con el -- inmunógeno que estimuló su producción. No obstante es posible que reaccionen con menor fuerza con antígenos íntimamente relacionados así la intensidad de la reacción, es una medida de la cercanía del antígeno de prueba del antígeno analizado en relación con el -- inmunógeno original contra el cual van dirigidos los anticuerpos.

este tipo de reacciones comparativas se han utilizado para determinar las relaciones entre proteínas semejantes.

Sistema inmunitario..- Sistema del cuerpo que es responsable de todos los tipos de la respuesta inmunológica. El sistema inmunitario o linfoide puede dividirse en dos categorías funcionales distintas: división de células T y la división de células B.

División de células T .- Se define funcionalmente como el sistema responsable de la expresión de la inmunidad celular. Para su desarrollo y maduración, esta división requiere de la presencia del timo durante la embriogénesis .

DIVISION DE CELULAS B.- Se define funcionalmente como la estructura responsable de la expresión de la inmunidad humoral (anticuerpos y de la síntesis de las inmunoglobulinas.) .En las aves, la aparición y maduración de este sistema depende de un 'órgano linfoide, situado en la parte posterior del intestino y denominado bolsa de Fabricio. En los mamíferos, un sistema de tejido linfoide intestinal asociado (T.L.I.A.), es decir las placas de Peyer, las amígdalas y el apéndice vermiforme y las células de la médula ósea o ambos parecen representar el equivalente de la bolsa de Fabricio. Es aceptable en la actualidad el referirse a cualquier tipo de célula linfoide madura inmunológicamente competente, como inmunocito.

Opsoninas.- Deriva del griego y significa condimento o aderezo. Este tipo de anticuerpos actúa cubriendo a los constituyentes superficiales de las bacterias y haciéndolos más susceptibles a la fagocitosis.

Complemento.- el complemento se considera como un complejo de once componentes proteicos distintos, que en su mayoría se asocia con la fracción β -globulina del plasma. Es posible que el complemento sea activado y fijado por los anticuerpos IgM y sobre todo por los anticuerpos IgG al reaccionar contra el antígeno. La fijación del complemento representa una sucesión de reacciones enzimáticas, que siempre ocurren en un orden determinado fijo.

3.- reacciones Antígeno-Anticuerpo.

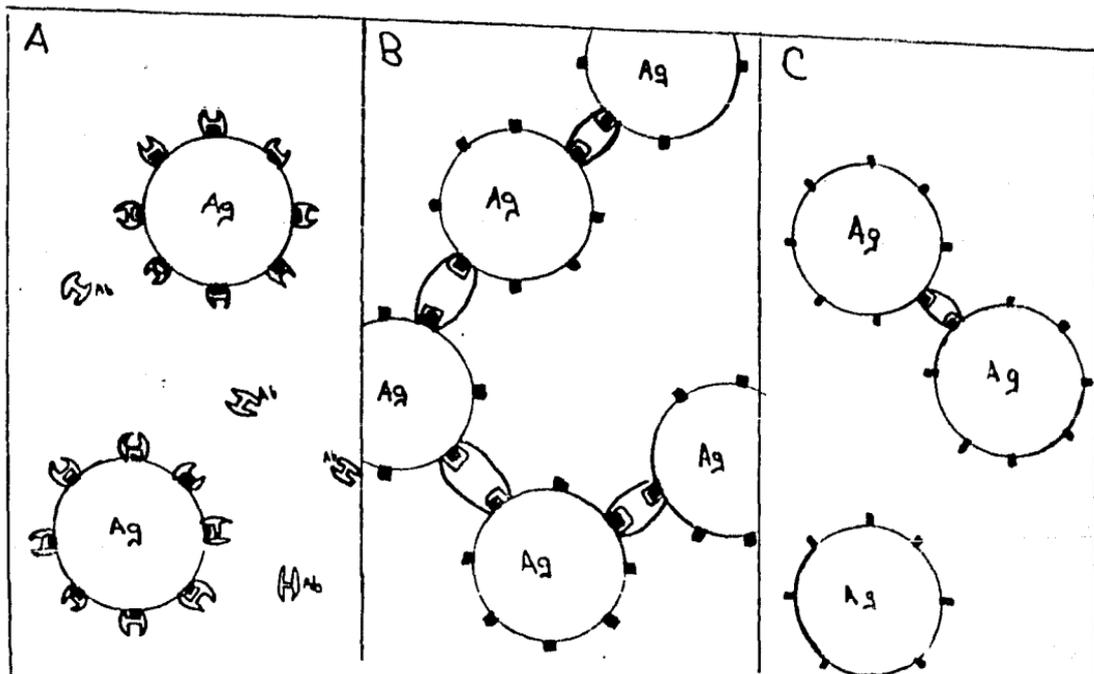
La ciencia inmunológica se basa en la formación de anticuerpos por lo que es necesario saber que es y como se lleva a cabo una reacción en el organismo y el mecanismo de una respuesta inmunológica.

reacciones de precipitación.- Los anticuerpos tienen múltiples sitios de fijación de antígenos en sus moléculas, en tanto que en muchas moléculas de los antígenos son suficientemente grandes como para poseer múltiples determinantes antigénicos. Por lo tanto, cuando se mezcla una solución de antígeno soluble con los anticuerpos elaborados contra dicho antígeno, el resultado final es la formación de una red tridimensional del antígeno coordinado con el anticuerpo, produciéndose un precipitado en la solución.

Cuando se tiene la proporción óptima entre antígeno y anticuerpo los enlaces cruzados son extensos, formándose grandes complejos insolubles que se reconocen como un precipitado visible y se dice entonces que existe equivalencia entre ambos. En cambio, cuando la proporción del antígeno y el anticuerpo se altera por exceso o defecto en relación con la equivalencia la solución contiene por lo menos algunos complejos solubles, cuyas partículas son de tamaño pequeño, para permitir que permanezcan en suspensión coloidal. Los complejos solubles que se forman en la sangre circulante, son importantes en la patogenia de varios tipos de vasculitis que aparecen en algunas enfermedades humanas. A nivel clínico y de investigación, se han encontrado gran variedad de usos de estas reacciones, porque - fácil practicarlas, porque no reclaman costoso equipo y porque son reproducibles, precisas y capaces de proporcionar -- datos útiles.

La proporción molar de antígeno y anticuerpo, en la equivalencia, varía de acuerdo con la valencia del anticuerpo y con el número de determinantes antigénicos por molécula que hay en el antígeno. Las reacciones de precipitación se utilizan ampliamente en la forma de técnicas de difusión en agar para la determinación y medición de la proteína en el suero.

Técnicas de difusión en agar.- Constituyen estas técnicas tres métodos: difusión simple en agar, difusión doble en agar e inmunoelectroforesis, las cuales dependen de las reacciones de precipitación. El antígeno tiene que ponerse en solución o estado coloidal para que sea posible que difunda por el gel de agar y reaccione con el anticuerpo.



Complejos inmunitarios formados: A) con exceso de anticuerpo, B) equivalencia y C) exceso de antígeno. Obsérvese que en los casos de equivalencia ocurren grandes estructuras como coloides. Dichas estructuras son responsables de las reacciones de precipitación.

Reacciones de aglutinación.- Este tipo de reacción ocurre - como un fenómeno en que la mezcla de partículas de antígeno con los antisueros específicos provoca una agrupación de dichas --- partículas antigénicas (bacterias, eritrocitos, partículas de latex, etc.). La aglutinación puede generalmente apreciarse a --- simple vista pero en algunos casos requiere del examen microscópico.

Las inmunoglobulinas difieren en su capacidad de producir - reacciones de aglutinación. Estas diferencias dependen de la valencia principalmente del sitio de fijación del antígeno en las diversas clases de anticuerpos. Siendo semejantes las reacciones de precipitación y de aglutinación; la única diferencia entre una y otra es que los antígenos precipitantes son moléculas pequeñas en tanto que los antígenos aglutinantes están asociados con partículas de mayor tamaño. Al igual que las reacciones de precipitación, las pruebas de aglutinación requieren un pH apropiado y la molaridad de amortiguadores salinos. En los casos en donde se -- forma un prueba de aglutinación falsamente negativa, debido a que todos los sitios antigénicos de las partículas quedan ocupados - por moléculas solas del anticuerpo y por consiguiente no se forman combinaciones cruzadas, se produce el fenómeno de la prozona porque aparece antes de la zona de aglutinación cuando se hace la prueba con cantidades constantes de antígeno en partículas, colocado en tubos con diluciones variables de un antisuero. La concentración del anticuerpo aglutinante se define como la mayor -- dilución de antisuero que aglutina al antígeno examinado en las condiciones empleadas en la prueba.

Las pruebas de aglutinación son fáciles de practicar, bastante reproducibles y sumamente sensibles. Se utilizan sistemáticamente en las pruebas cruzadas con sangre antes de administrar transfusiones.

Reacción por neutralización de virus.- En el laboratorio de diagnóstico las pruebas de neutralización se emplean generalmente para la tipificación serológica de muchos virus. Es posible observar que algunos virus quedan inactivos o neutralizados por una sola molécula de anticuerpos para cada unidad infectante. Se cree que la neutralización viral por el anticuerpo desempeña un papel importante en la resistencia adquirida a las infecciones virales.

Neutralización de toxinas bacterianas.- Algunas toxinas ejercen unos efectos patógenos interfiriendo en las funciones fisiológicas de ciertos tejidos del huésped infectado. Por lo tanto, las toxinas bacterianas son antigénicas; además, la mayoría de ellas es capaz de estimular la producción de anticuerpos que neutralizan sus efectos tóxicos, o sea las antitoxinas proporcionando antitóxicos. A las personas amenazadas es posible evitar que estas toxinas causen enfermedad. Se puede inmunizar activa o pasivamente, la decisión a este respecto se basa en la evaluación de la naturaleza del riesgo del paciente.

Neutralización de enzimas.- Como las enzimas son proteínas resultan ser antigenicas frecuentemente para los vertebrados de otra especie distinta a la del animal que las posee. Los anticuerpos para los antígenos enzimáticos pueden inhibir la acción cata-

lítica de la enzima. No obstante, esta inhibición no es consecuencia invariable de la capacidad de la reacción con un anticuerpo.

Tales anticuerpos que poseen la capacidad de inhibir la actividad enzimática se llaman antiencimas. La actividad de las antiencimas es específica, para la especie de la que se obtiene la enzima. Sin embargo puesto que la evolución enzimática es, por lo general sumamente conservadora en la región del sitio catalítico, puede predecirse que los anticuerpos dirigidos contra los determinantes antigénicos dentro de la región del sitio catalítico, en la molécula tendrán una reacción cruzada con las enzimas homólogas de otra especie animal poco relacionada con el poseedor del antígeno enzimático.

Neutralización de Hormonas.- En muchos casos, la reacción de las hormonas con los anticuerpos dirigidos contra ellas da lugar a una pérdida de la actividad hormonal. Se cree que las antihormonas son la base de la resistencia adquirida a la insulina, cosa que es rara complicación en el prolongado tratamiento para pacientes diabéticos con insulina de origen animal.

Reacciones de lisis.- Otro medio por virtud del cual la reacción de antígeno anticuerpo puede proteger al cuerpo contra las bacterias es originando lisis celular. Para que ello ocurra se cree que muchos anticuerpos unen uno de sus puntos reactivos a la superficie de la bacteria, luego otros puntos reactivos de los anticuerpos se unen al complemento. El complemento en combinación con el anticuerpo reacciona con la membrana del germen invasor rompiéndola, posiblemente actuando como enzima para provocar su

disolución. Cuando esto ocurre el germen pierde su contenido que va a parar a los líquidos de la economía y pierde su calidad de agente invasor.

Reacciones de opsonización.- El mecanismo de opsonización parece depender de la estructura química del complemento. Se define como reacciones inmunitarias que alteran las propiedades de los microorganismos patógenos en su superficie de tal manera que los hacen susceptibles a la fagocitosis. Las opsoninas representan un importante mecanismo de defensa contra las infecciones por neumococos encapsulados. Aunque los antígenos capsulares polisacáridos de estas bacterias no son de por sí tóxicos para el huésped si actúan como factores de virulencia, porque inhiben la fagocitosis de las bacterias due la superficie cubre.

4.- Antígenos presentes en cavidad oral.

Inmediatamente después del nacimiento, la boca es estéril - pero en el intervalo de 6 a 10 horas están presentes ya estafilococos, y otros microorganismos de forma coli. Rara vez se encuentran organismo anaerobios. Sólo después de iniciarse la dentición la flora bucal muestra actinomicetos, espiroquetas, fibrilas, masas de cocos, filamentos largos y gruesos y bacilos de diferentes clases.

La presencia de la flora microbiana normal bucal, no es por sí sola una fuente de antígenos, sino que cada uno de los microo-

rganismos presentes pueden actuar en cualquier momento como antígenos, siempre y cuando como ya se ha dicho anteriormente se establezca una relación entre los diferentes factores para desencadenar una respuesta inmune.

Se ha mostrado que la saliva de la parótida contiene indicios de sustancias que son, a pesar de todo, excelentes antígenos intrínsecos por sus bajas concentraciones. Así mismo podemos decir, que los microorganismos presentes en la formación de la placa dentobacteriana, o bien, cualquier otro microorganismo extrínseco -- pueden actuar como antígenos en cavidad oral, bajo diferentes condiciones provocando un desequilibrio, una manifestación patológica y por consiguiente una respuesta del organismo.

No existe por lo tanto límite en el número de sustancias que puedan actuar como antígenos.

5.- Anticuerpos presentes en cavidad oral.

La saliva y sus componentes mucosos mantienen los dientes húmedos y recubiertos ayudando a su preservación por virtud de la -- presencia de iones de Calcio y Fosfato, protegiendo así el esmalte por disolución de ácidos.

La fase del moco móvil de la saliva sirve como el medio en el cual los granulocitos polimorfonucleares viven pero funcionan como fagocitos activos. Contienen sustancias que tienen a su cargo la acción antibacteriana como opsoninas, anticuerpos, lisozimas y agentes causantes de mutación bacteriana. (6,11).

Además se sabe que la saliva mixta tiene capacidad antibacteriana, pero contiene también muchos aminoácidos, vitaminas y otros nutrientes esenciales para el mantenimiento de la vida de muchas especies de microorganismos. La presencia de anticuerpos en el medio salival se encuentra hoy en día en constante investigación, ya que, la detección de gammaglobulinas y el papel que desempeñan en saliva, es altamente necesario para la inmunología de la boca.

Las gammaglobulinas no fueron detectadas sino hasta 1961 por Mendel, Ellison y colaboradores, donde se determinó que existen en la saliva tres tipos de gammaglobulinas: IGA, IGM e IGB.

De estas tres gammaglobulinas la más predominante es la IGA; dímero compuesto por dos cadenas. La IGA molecular está unida en sus cadenas por una porción secretoria, que es una glicoproteína, la cual sirve probablemente para estabilizar la composición secretora de la molécula.

La IGA secretoria es resistente a la hidrólisis ácida y es más susceptible a la degradación proteolítica que la sérica. (Thomas y Galvánico 1968). La IGA no aparece usualmente en la placenta y el cordón sérico está virtualmente libre de IGA (Vyas 1970).

Aumenta presumiblemente con la edad y así mismo pacientes con poca IGA sérica también presentan deficiencia de IGA secretoria.

A pesar de que la IGA es la mayor inmunoglobulina en saliva, esta concentración es solo una poca fracción de la encontrada en suero y calostro. La concentración de la saliva de la parótida es el 1.2% de la encontrada en suero y el 0.3% de la encontrada en calostro (Brandtzaeg 1971). La IGA está relacionada directamente con el grado de flujo (Mendel y Khurana 1969).

La IgG y la IgM contribuyen en pequeñas cantidades al total de las globulinas contenidas en saliva. Las altas concentraciones de inmunoglobulinas observadas en total en saliva pueden ser probablemente provenientes del flujo gingival, ya que el papel de las glándulas salivales menores es todavía en gran parte ignorado.

Saliva de pacientes con deficiencia de IgA contenían mayores concentraciones de IgG y de IgM que en expresiones normales.

CONCENTRACIONES DE INMUNOGLOBULINAS EN SUERO
ESTIMULADAS EN SALIVA Y ESTIMULADA LA PARÓTIDA
TIDA SALIVAL / (mg/100 ml.)

	Suero	Saliva	Saliva estimulada Parótida.
IgA	286 ±91	19.4±5.37	3.95sd1.37
IgG	1473 ±285	1.4±0.9	.036sd.030
IgM	128 ±54	6.21±0.19	.046sd.036

sd--- desviación estandar.

(1971).

IgE e IgD no fueron detectadas en saliva.

Una vez determinada la presencia de anticuerpos en cavidad oral, todo el enfoque se atribuye a determinar como avanza inmunológico, si esta presencia tiene influencia sobre el desarrollo de la caries, o sobre específicos microorganismos patógenos.

Actualmente se realizan estudios para relacionar la IFA y -- otras gama globulinas con los posibles tipos de antígenos que estimulan su formación.

6.- Consideraciones sobre los mecanismos de defensa de la boca y sus posibles papeles en la prevención de la caries.

Los organismos de la flora bucal son abundantes pero su variedad es limitada, y es notable que algunas especies presentes en la boca no se encuentren en ninguna otra parte del organismo. La boca parece ser un lugar ideal para el crecimiento de muchos tipos diferentes, ya que habitan organismos en gran abundancia. Esto nos sugiere que aparte de otras consideraciones la boca pueda contener sustancias antibacteriales capaces de dificultar el establecimiento y crecimiento de bacterias no específicamente adaptadas para -- sobrevivir en el medio ambiente bucal.

Una gran variedad de sustancias antibacteriales han sido detectadas en la saliva, pero muy pocas han sido sujetas a una investigación que sea comprensible. La actividad de algunos microorganismos en particular es acrecentada en la presencia de anticuerpos específicos o bien por una competencia metabólica.

Fleming y Allison en 1922 demostraron que muchos tejidos y secreciones humanas incluyendo la saliva contienen lisozimas.

"Si las bacterias son los agentes activos en la descalcificación ósea se debe presumir que cualquier resistencia humoral del huésped debe actuar a través del medio de la saliva" (Gil 1941).

El papel de los anticuerpos en la prevención de las superficies de los dientes por la colonización del *S. mutans* han sido el objeto de múltiples e intensas investigaciones en los recientes años. Estudios por Taubman y Smith, Mc Ghree y colaboradores y -- Mandel yá en ratas y de Lowen en monos dan clara evidencia que la inmunización de estos con *Streptococo mutans* provee protección contra el subsecuente desarrollo de *S. Mutans* inducido en caries dental. Estudios por Evans y & en chimpancos demuestran que la inmunización contra el *S. Mutans* seguida por una infección en el mismo organismo reduce en ambos el número de organismos en esas superficies.

Desde que muchos investigadores establecieron que las células del *S. Mutans* se unen a la superficie del esmalte y una y otra también en la formación de la placa, previo al inicio de la caries; una específica reacción prohibiendo estas interacciones por medio de anticuerpos reducirá el número de organismos cariogénicos que requiere el principio de caries. Estos estudios han demostrado que algunos anticuerpos pueden inhibir in vitro la formación de la placa y la formación de polisacáridos extracelulares por *S. Mutans*. La investigación de que anticuerpos tienen estos efectos in vitro sugieren que efectos similares pueden ocurrir "in vivo" ofreciendo protección en el huésped.

La interferencia de *S. Mutans*, adherencia o coherencia por anticuerpos puede ocurrir como resultado de:

- 1) Prohibición de síntesis de dextrano por anticuerpos a la glucosyltransferasa.
- 2) Bloqueo de los receptores de la superficie de la célula - específica para la glucosyltransferasa ó para los complejos enzima-dextrano.
- 3) Vinculando a la superficies antígenos que en forma alterna alteren las propiedades de las superficies de las bacterias.

Los inmunógenos de Streptococo mutans efectivos en dar protección contra la caries dental no han sido identificados. Por lo tanto ocurren dos preguntas:

- 1.-¿Contra cuáles de las células de S. Mutans de la superficie de antígenos son formados los anticuerpos protectores?
- 2.-¿Cuáles clases de inmunoglobulinas son efectivas en la cavidad oral reduciendo la colonización en la superficie del diente?

En estudios convencionales hechos por Taubman y Smith, usando ratas inmunizadas en la región de la glándula salivaria con células formalinizadas y completadas con el compuesto de L-reud se encontró IGA salival como anticuerpos al S. mutans.

Lehner y colaboradores inmunizaron chanzos y notaron aumento en ambos anticuerpos tanto del suero como salivares. Por otro la-

do. Emmings inmunizando cambios demostró aumento de IgG y de IgM en suero y reacciones salivares. anterior a la inmunización sólo había reacciones del suero.

Los estudios primarios de acuerdo con los anticuerpos de ambos suero y saliva fueron inducidos en animales quienes demostraron reducción con infección con dosis de 10 mutans en ambos.

Antígenos usados en muchos de los estudios de inmunización - han sido en su totalidad células o parcialmente productos de células purificadas. Esto representa una variedad de reacciones, - las cuáles la mayor parte han sido analizadas por tales procedimientos como células de aglutinación, concentración de antiglobulina y precipitación. poco es ahora conocido a cerca del anticuerpo protector, su clase y las asociaciones generales con protección aumentada.

Se ha propuesto que el uso de antígenos específicos derivados del *Streptococcus mutans* como inmunógenos, y el uso de procedimientos claramente delineados para la reacción del anticuerpo a estos antígenos podría esclarecer su importancia en el proceso de la caries. Entre los antígenos que han sido sugeridos como candidatos - posibles para la estimulación de anticuerpos protectores están los glucanos (células asociadas CAG), serotipo específico de polisacáridos, glucosyltransferasa (GTF), ácidos lipoproteicos, o receptores en la superficie de las células del glucano. (5,19).

Con respecto al uso de la glucosyltransferasa como una vacuna se tuvo conocimiento después de realizar experimentos en roedores y monos. Así la glucosyltransferasa fué usada como una vacuna en -

TESIS DONADA POR

-36-
D. G. B. - UNAM

londa fueron preparadas como enzimas extracelulares de cultivos de *Streptococcus mutans*. El peso molecular dependió del estado de purificación. En los experimentos en monos y ratas la glucosyltransferasa falló en la protección contra la caries, en algunos monos inmunizados se encontró un aumento en la actividad de la enzima de la glucosyltransferasa, en otros no existió la actividad de la enzima y en un tercer grupo se tuvieron efectos inhibidores en la actividad de la misma. Los anticuerpos salivares no fueron determinados; estaban ausentes o uniformemente bajos para producir protección.

Otra pregunta concerniente al uso de una vacuna es el glucano del *Streptococo Mutans*. Un estudio reciente de la universidad de - Buffalo de los Estados Unidos sobre el uso de células del *S. Mutans* asociadas con glucanos (CGA) mostró muy pocos inmunógenos en conejos y monos. Sin embargo, un débil anticuerpo fue obtenido en ambas especies. Ha sido demostrado que la conjugación de albúmina al dextrano incrementa esta inmunidad y esto es ciertamente, un acercamiento para la inmunidad al *S. Mutans*. (5).

Anteriormente otro punto fue estudiado acerca de una inmunización pasiva a la caries dental. Trabajo que falló al demostrar que no existía ninguna protección por una administración pasiva -- de anticuerpos en modelos de roedores. Sin embargo más recientemente los investigadores de la Universidad de Alabama han demostrado que pudo ser obtenida una protección por una vía de administración pasiva amamantando ratas. Estos estudios están aún en proceso de mayor experimentación para verificar resultados.

Con relación a la formación de anticuerpos en la patogénesis de la caries dental ha sido notado que tal vez algunos anticuerpos--

pos pueden bloquear en cualquiera de los siguientes niveles:

- a) Si algunos anticuerpos pudieran bloquear la colonización de *S. mutans* en la superficie de los dientes; se podría encontrar menor cantidad de *S. Mutans* en animales inmunizados. Esto ha sido ratificado, sin embargo la cuantificación de *S Mutans* en la superficie dental es difícil.
- b) El segundo mecanismo podría involucrar bloqueo en la formación de adherencia de los polisacáridos del *S. Mutans* - tales como el dextrano. La disminución en cantidad del dextrano en la placa bacteriana pudiera permitir un aumento en la permeabilidad de la placa. Los ácidos producidos por la bacteria están en contacto con el diente - por largos períodos de tiempo, por impermeabilidad natural relativa de la placa. Parte de esta impermeabilidad quizá sea proporcionada por el dextrano. Con menor dextrano en la placa se podría esperar mayor permeabilidad y mejor barrera de ácidos producidos .
- c) La tercera posibilidad es la fagocitosis de organismos - cariogénicos acrecentada por anticuerpos inducidos por - inmunización. Sobre este punto existe poca evidencia acerca de la fagocitosis en la boca por saliva.

Por otro lado es importante señalar la serie de investigaciones realizadas aquí en México por el Dr Armando Bayona González y colaboradoras.

Su intento de vacunación, basado en la teoría de Miller, es decir la teoría acidógena y en el principio de inmunidad adquirida en el ser humano a medida que la edad avanza.

Para su proceso de inmunización se seleccionaron 7 cepas de lactobacilos adicionadas con piridoxina y contenidas en la forma farmacéutica de pastillas. Cada una de las pastillas son mezclas iguales de cada una de las cepas. Estas pastillas deberían ser masticadas y deglutidas con el fin de que la mucosa del tracto digestivo entre en contacto con los lactobacilos que contienen.

En los resultados obtenidos después de cuatro meses y un año en 484 niños efectuando encuestas (índices WPOS) se encontraron entre un 28% y un 43.41% de protección general respectivamente.

Los resultados posteriores están en proceso de publicación.

III.- INMUNOGLOBULINA Iga .

1.- Estructura Química.

Las inmunoglobulinas incluyen a todas las proteínas plasmáticas con una actividad demostrable de anticuerpos, así como a otras proteínas plasmáticas que contienen determinantes antigénicos comunes a ellas y a cualquier otro anticuerpo conocido. Se ha demostrado que las inmunoglobulinas del hombre implican cinco clases antigénicamente distintas de moléculas. Es decir, aunque cada clase de proteínas posee ciertos determinantes antigénicos que son comunes a

todas las inmunoglobulinas, es posible dividir las en clases de acuerdo con otros determinantes antigénicos que corresponden a - cinco grupos diferentes exclusivos: $I\mu$, $I\alpha$, $I\beta$, $I\delta$, e $I\epsilon$.

La inmunoglobulina $I\alpha$ como todas las demás independientemente de su clase, está compuesta por unidades estructurales -- básicas semejantes, que tienen cuatro cadenas de polipeptidos - por unidad. En cualquier tipo de inmunoglobulina las cadenas de polipeptidos son de dos tipos conocidos, como cadenas H (cadenas pesadas, de peso molecular alrededor de 50,000) y cadenas L (cadenas livianas con peso molecular alrededor de 20,000).

Las cadenas H contienen los determinantes antigénicos específicos para cada clase. Corresponden a cinco tipos diferentes y especifican la clase antigénica a la que corresponde cada molécula de inmunoglobulina. Estos tipos antigénicos se indican con letras griegas equivalentes a letras usadas para expresar la clase correspondiente, así las moléculas de $I\alpha$ como cadenas H se designan como cadenas $H\alpha$. Por otra parte las cadenas livianas aparecen como en dos tipos antigénicos principales designándoseles - como cadenas L_1 y cadenas L_2 .

Las cadenas H y L se entrelazan por medio de una combinación de uniones de disulfuro covalentes y de diversas uniones no covalentes, formando así unidades básicas de 4 cadenas.

2.- Heterogeneidad con las demás inmunoglobulinas.

Por lo dicho anteriormente se advierte que las inmunoglobuli-

nas son entidades heterogéneas. Esto significa que un antisuero preparado en un conejo, por ejemplo, y dirigido contra las cadenas humanas, distinguirá a las inmunoglobulinas de la clase de la IgA entre todas las demás clases de inmunoglobulina. Los refinados estudios analíticos antigénicos han revelado que existen dos subtipos de las cadenas IgA.

Existen alelos (representan variaciones genéticas de las - inmunoglobulinas) que son determinados por tres loci genéticos.

Entre estos, el loci o locus Am regula a un determinante - antigénico que sólo está presente en las cadenas . Los genes Am se segregan y distribuyen independientemente de los genes Gm y los Inv.

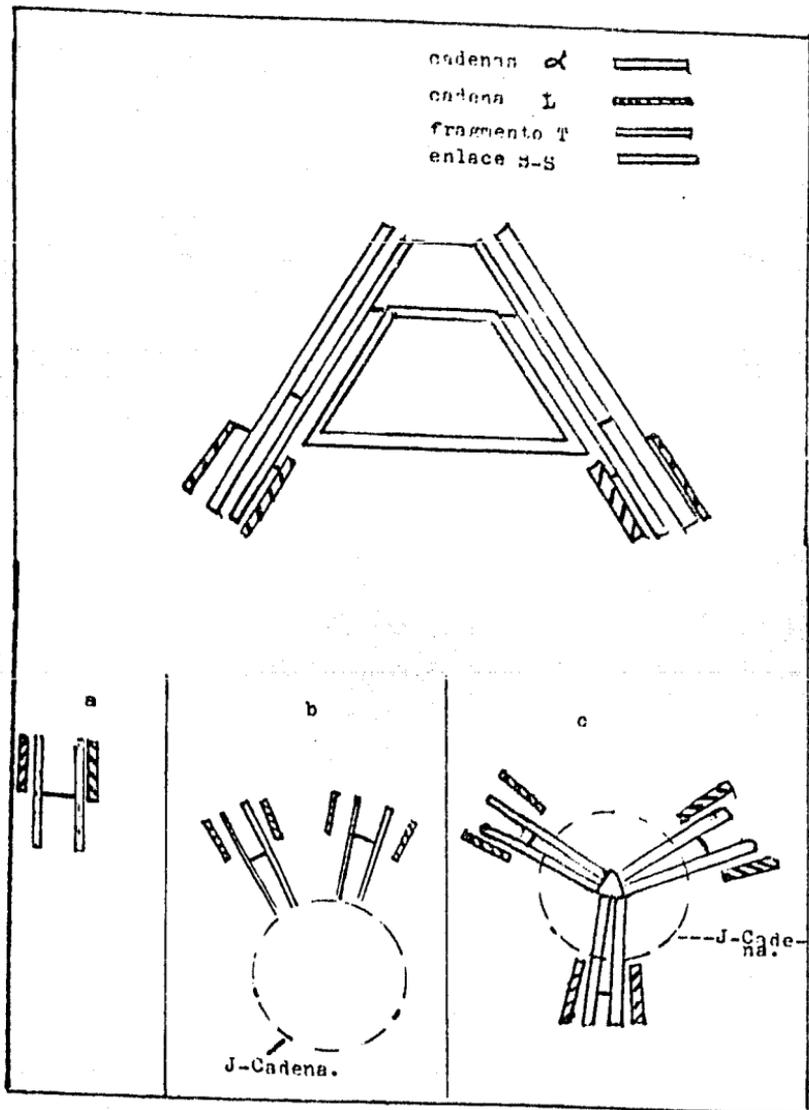
3.- Química de las moléculas IgA.

Estas inmunoglobulinas representan a la clase principal de - las inmunoglobulinas halladas en las secreciones humanas seromucosas, que en su mayor parte son producidas localmente. No obstante también aparecen en el suero sobre todo en la forma de una molécula de 7S con peso molecular alrededor de 170,000. Las cadenas IgA se presentan en el suero en forma de unidades básicas de cuatro - cadenas y dos cadenas L (que pueden ser de tipo de K o). Cada monómero IgA es divisible en forma semejante a don Fab (fragmento captador de antígeno) y un Fc (fragmento cristalino) por medio de la acción de la papaína. La IgA sérica puede ocurrir también en dímeros trómeros de la unidad básica de 4 cadenas. Sin embargo

la IGA secretoria aparece primordialmente en la forma de una molécula de IIS con peso molecular alrededor de 400,000 que representa un complejo de dos unidades básicas unidas a una globulina B de peso molecular alrededor de 50,000 llamada fracción T (fracción de transporte), o en forma alterna, la fracción S, (fracción secretoria). La fracción T es secretada por las células epiteliales que producen la secreción que contiene a las IGA. La IGA se combina con la fracción T mientras atraviesa la luz celular. El resultado de la secreción es una combinación de dos unidades de la IGA con una fracción T. La afinidad de la IGA con una fracción T reside en la porción del Yc contenida en la molécula.

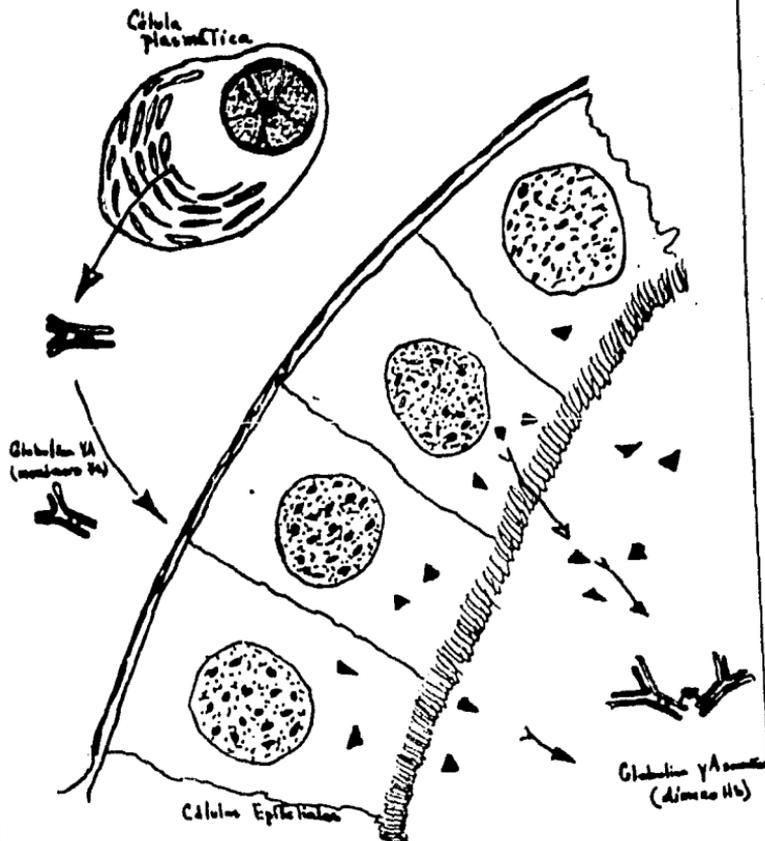
4.- Propiedades biológicas y presencia en el organismo.

Se cree que los anticuerpos IGA secretorios comprenden un importante mecanismo contra las infecciones locales de las mucosas del cuerpo. Se ha acentuado la importancia de los anticuerpos IGA en la resistencia a las infecciones del aparato respiratorio, del aparato digestivo y genitourinario, porque se han descubierto grandes cantidades de anticuerpos secretorios en la saliva de las parótidas, en las lágrimas, en el moco nasal, en las secreciones bronquiales, en el líquido prostático, en las secreciones vaginales y en las secreciones mucosas del intestino delgado (a menudo con actividad ya establecida del anticuerpo hacia la flora basal bacteriana).



Modelo Molecular de la IGA secretoria.

Dibujo que muestra la formación de la globulina IA secretoria. La globulina IA es sintetizada en células plasmáticas, en tanto que las células epiteliales producen un componente secretor. Dos moléculas de globulina IA se unen con un componente secretor, y pasan al líquido de secreción como un complejo 11S dimerico formado por componente secretor y IA.



En este último sitio los anticuerpos IGA secretorios constituyen la mayor parte de los llamados coproanticuerpos.

Así mismo la presencia en el calostro y líquido amniótico sugiere que los anticuerpos IGA puedan desempeñar un papel importante al inducir inmunidad pasiva en el recién nacido. A pesar de que los anticuerpos IGA no fijan el complemento no. capaces de realizar cierta actividad antimicrobiana o una acción directa bactericida - en la presencia del complemento y lisosima. Se tiene la evidencia de que los anticuerpos IGA tienen poder de neutralización viral, - pero es posible que su actividad antibacteriana dependa de la presencia de otros factores (aparte del complemento en las secreciones).

La exposición transucosa a los antígenos, estimula habitualmente la producción local de anticuerpos IGA secretorios, que aparecen también finalmente en elevada concentración en las secreciones locales de la mucosa. Sin embargo, los anticuerpos IGA secretorios aparecen también en la circulación. (24).

Se sabe también que la IGA recubre a algunas bacterias de la placa, posibilitando también su fagocitosis por los neutrófilos - de la cavidad bucal. La IGA tiene también poder onsonificante dentro de la estructura celular (Wernet 1971). La IGA es absorbida - por microorganismos orales in vivo (Bran 1968). Sirisinha también ha observado que la IGA salival aglutina estreptococo oral in vivo siempre en la ausencia de anticuerpos en el suero, esto no está claro sin embargo debería este fenómeno ser una explicación a una específica reacción antígeno- anticuerpo o a una absorción específica de IGA secretoria en su superficie.

Cuadro 5-4. Propiedades biológicas, inmunoquímicas y fisicoquímicas de las inmunoglobulinas del hombre

Clase de Ig	Actividad establecida de anticuerpos	Valor de sedimentación	Zona de máxima concentración	Valencia en la fijación de antígenos	Fijación del complemento	Cruza la placenta
IgG	+	7S	Suero	2	+	+
IgA	+	7S-11S	Secreciones seromucosas	2 ³ -4 ¹	-	-
IgM	+	19S	Suero	5-(10) ¹	+	-
IgD	+	7S	Tejido conjuntivo intersticial	?	-	-
IgE	+	8.2S	Piel y epitelio	2	-	-

Clase de Ig	Peso molecular	Carbohidrato	Categorías operacionales	Tipos antigénicos	Concentración en suero (mg %)	Subclases conocidas
IgG	140,000	2.9%	Opsonina, linna, precipitina, aglutinina	K.L. (γ) ¹	800-1680	4
IgA	170,000 ² 400,000 ³	2.5%	Anticuerpo anti-antígeno globulínico, secretor y anticuerpo cisternal	K.L. (α) ¹	140-420	2
IgM	900,000	11.8%	Opsonina, linna, precipitina, aglutinina	K.L. (μ) ¹	50-190	2
IgD	200,000	14.8%	Se desconoce su función biológica	L.A. (δ) ^{1,4}	0.1-40	-
IgE	200,000	10.7%	Reag. antígeno-antígeno en las padecimientos atópicos ⁵	K.L. (ε) ¹	0.1-0.7 μg/ml ⁶ (en pacientes normales)	-

Las inmunoglobulinas

¹A diferencia de las demás clases que muestran preponderancia de los tipos K, la IgD presenta preponderancia de los tipos L.

²IgA en el suero

³IgA secretoria

⁴El tipo antigénico de la cadena H para cada clase está incluido entre paréntesis.

⁵Aunque una molécula de IgM (19S) contiene 10 sitios de fijación de antígeno, solo seven 5. Los otros cinco están "bloqueados".

⁶Observe el cambio de unidades de peso para la IgE. La concentración normal de IgE en el suero es de 2, aproximadamente 0.33 μg/ml. En el suero de los pacientes atópicos hay concentraciones significativamente superiores.

La tendencia de la IGA a completarse con otras proteínas pugna de dar lugar a formar una protección mucosa en la superficie de los dientes. Esto puede también promover la fagocitosis e inhibir la adhesión de microorganismos a las células epiteliales (Williams y Gibons 1972).

El papel que juega la IGA con respecto a la caries está muy obscuro todavía.

Entre uno de los aspectos que se ha estudiado, está la relación de la IGA proteasa y una enzima extracelular producida por -- *Estreptococos Sanguis* y otro grupo de *estreptococos*. Esta enzima es una endopeptidasa que parte de la región posterior de la molécula de IGA. La pregunta de la enzima del *Estreptococo* en la función extrema de la IGA en la placa dental no ha sido contestada. Recientes estudios sugieren que la IGA sacada de la placa dental aparece intacta. (19).

Podría presumirse que la venta que tiene alta actividad cariogénica produce anticuerpos del tipo de la IGA a los organismos -- cariogénicos que son enzimas resistentes.

Hasta ahora no existen datos acerca de esto y la información revela que estas preguntas podrían ayudar a entender el papel de la IGA en caries.

- 1.- Si se puede demostrar que el anticuerpo en saliva tiene relación con la caries o con la placa.
- 2.- Cuál es la subclase de este anticuerpo.

Fuerte evidencia in vivo para el estudio del papel de la IGA secretoria en prevencion con relación al Streptococo Mutans, es el estudio realizado en ratas por Mickey y colaboradores. Estos investigadores encontraron que las oralmente inmunizadas con suero de Streptococo Mutans, formaron anticuerpos IGA y poco o no detectables anticuerpos séricos y desarrolladas significativamente menos lesiones cariosas que las no inmunizadas. (19,24).

5.- Hipótesis.

Debido a que los estudios realizados en los últimos años no revelan de una manera clara el papel de la IGA en la cavidad bucal, ya sea con respecto a un microorganismo específico, o bien a la placa bacteriana, y aún en mayor importancia con respecto a la caries consideramos plantear:

- 1.- Si la IGA secretoria aumenta con un alto índice de Caries como respuesta a un antígeno específico.
- 2.- A menor índice de caries (actividad cariogénica nula) en personas libres de caries, mayor presencia de IGA como factor coadyuvante para esta "inmunidad".

IV.- PRUEBAS DE LABORATORIO .

En base a los estudios realizados para poder definir el aspecto inmunológico en boca, así como la importancia que representa para todo cirujano dentista podemos decir que el determinar - que papel juega la inmunoglobulina IGA secretoria en presencia o ausencia de caries, es un dato que puede ayudar a analizar hasta donde es posible evitar este frecuente padecimiento en la cavidad oral y llevarlo a la práctica.

Es por esto que en esta tesis se realiza un estudio sobre la concentración de IGA secretoria.

MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron 41 personas divididos en dos grupos:

1.- grupo de personas de 12 a 90 años con un índice de caries de 0% a 0.2%.

2.- Grupo de personas de 12- 90 años con un índice de caries de 0.2% a 10%.

Técnica para la titulación de IGA secretoria.

1.- obtención de material biológico (saliva) depositando cada persona 2 ml.

2.- Selección de muestras

- a) Grupo de personas con presencia de caries.
- b) Grupo de personas con ausencia de caries.

3.- Centrifugación de las muestras en una centrifuga al medio ambiente durante 10 mins a 2,000 rpm.

4.- una vez centrifugadas las muestras y lograda la sedimentación el sobrenadante es pasado por medio de unas pipetas rasteur a otro recipiente.

5.- inactivación de las enzimas en baño maria a 56° C durante 30 minutos.

6.- preparación de muestras blanco y muestras con saliva - para la lectura de la titulación de IgA por medio de rayo lazer cuyo procedimiento es turbidimétrico por difracción.

Muestras blanco (1cc del reactivo y 1ml de saliva)

Muestras problema (1 dilutor de suero anti IgA y 1 ml de saliva) .

7.- Lectura de las muestras blanco y las muestras problema, con un rango de sensibilidad de 2 a 11 mc/100 .

8.- La lectura se efectuo obteniendo primero los valores de IgA en pacientes "libres de Caries" y posteriormente los valores de IgA en pacientes con presencia de caries.

9.- Los resultados se sometieron a los métodos estadísticos de indice de frecuencias y la T de Studenta para variables independientes.

Valores de IFA obtenidos en grupo de personas "libres de caries".

EDA.	SEXO	HIGIENE	INDICE C.P.O.	IFA (mg%).
12	masc.	mala.	0-0-0	4.48
12	masc.	mala.	0-0-0	5.32
13	masc.	buena.	0-0-0	4.07
13	masc.	reg.	0-0-0	5.45
14	masc.	reg.	0-0-0	0.2
14	masc.	reg.	0-0-0	9.40
14	fem.	buena.	0-0-0	5.74
16	fem.	buena.	0-0-0	5.10
16	fem.	buena	0-0-0	4.97
19	masc.	buena	0-0-0	7.23
20	masc.	buena	0-0-0	2.66
21	masc.	reg.	0-1+0	5.34
23	masc.	reg.	0-0-0	8.36
24	masc.	reg.	0-0-0	9.05
25	masc.	reg.	0-0-0	14.46
28	fem.	buena.	0-0-0	2.34
33	masc.	buena.	0-0-0	27.18
54	fem.	buena.	0-0-0	6.13
66	fem.	reg.	0-2-0	28.04
88	fem.	reg.	0-3-0	27.08
			0-0-0	

MEDIANA
18 años
6/12

PROMEDIO 8.65

dev. ST.

Valores de IGA obtenidos en grupo de personas con presencia de caries.

EDAD	SEXO	HIGIENE	INDICE C. P. D.	I _{GA} (mg/100.)
12	masc.	reg.		
13	fem.	reg.	0-0-3	2.38
14	fem.	mala	0-0-5	3.11
15	fem.	mala.	17-1-0	4.70
15	masc.	mala.	5-2-7	2.43
15	masc.	mala.	4-3-9	7.84
16	masc.	mala.	10-2-0	5.02
17	masc.	mala.	10-1-3	4.61
20	masc.	mala.	4-2-6	8.07
20	fem.	reg.	8-3-4	1.88
21	masc.	reg.	0-0-3	12.56
23	fem.	buena.	9-7-2	5.05
23	fem.	buena.	0-9-1	4.73
23	fem.	buena.	0-4-1	8.99
25	fem.	buena.	0-0-13	3.78
32	masc.	buena.	0-1-13	7.19
35	masc.	mala.	3-2-1	12.38
45	fem.	buena.	8-1-0	10.43
45	fem.	buena.	0-9-7	14.3
59	fem.	buena.	4-7-9	4.18
80	fem.	reg.	0-31-1	6.52
			2-20-0	13.83

MEDIANA
20 años
5,12

PROMEDIO 6.86
Desv. ST.

RESULTADOS:

La IGA secretoria como producto del sistema inmunocompetente se encuentra presente en edades tempranas en bajas concentraciones; sin embargo alcanza sus máximos niveles alrededor de los 35 años y se mantiene estable. No se encontró diferencia significativa entre ambos grupos como respuesta al factor caries. (gráficas 1 y 2).

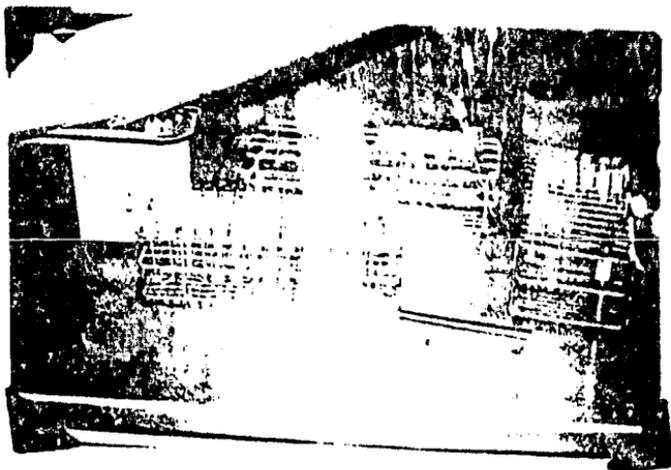
Se ha demostrado que la placa bacteriana juega un importante papel para el inicio de la caries. En los resultados obtenidos se muestra que la IGA se encuentra incrementada en pacientes con mala higiene, por lo que a mayor antígeno mayor anticuerpo. (gráficas 7 y 8).

El sexo no es un factor determinante para la presencia de IGA en cavidad oral.

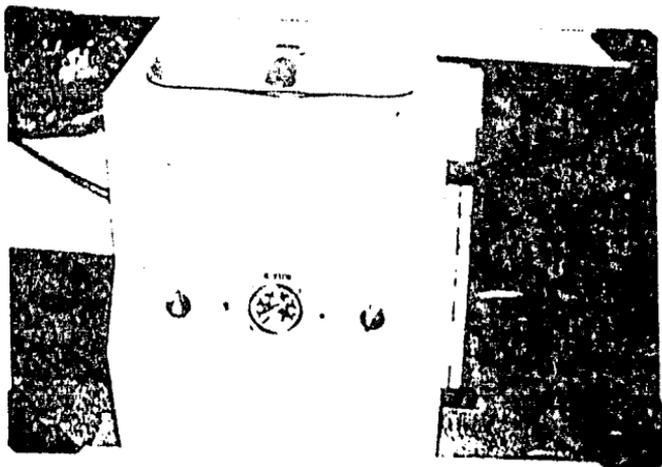
Los datos obtenidos del índice C.O.P. por su variabilidad no son demostrativos para establecer una aceptable correlación.

De todos los valores obtenidos entre ambos grupos no se encontró variación tomando en cuenta los valores normales de la IGA secretoria (1.16 - 28).

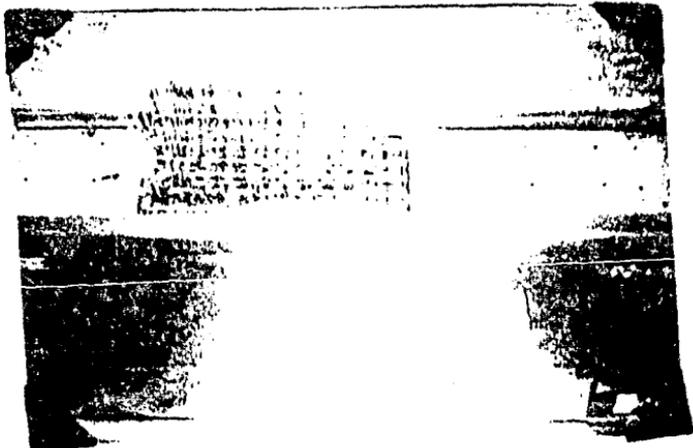
Los valores de IGA secretoria en 3 personas de 66, 80 y 88 años resultaron con altas concentraciones. Al interrogatorio intencional se refirió la ingesta de diferentes medicamentos, lo que pudo alterar dichos valores.



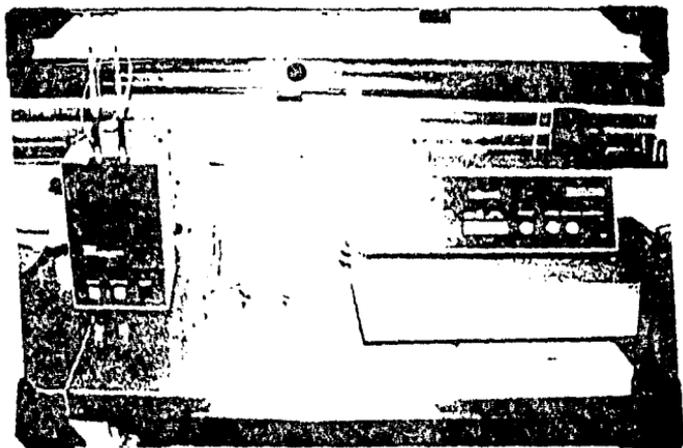
Obtención de material biológico (saliva).



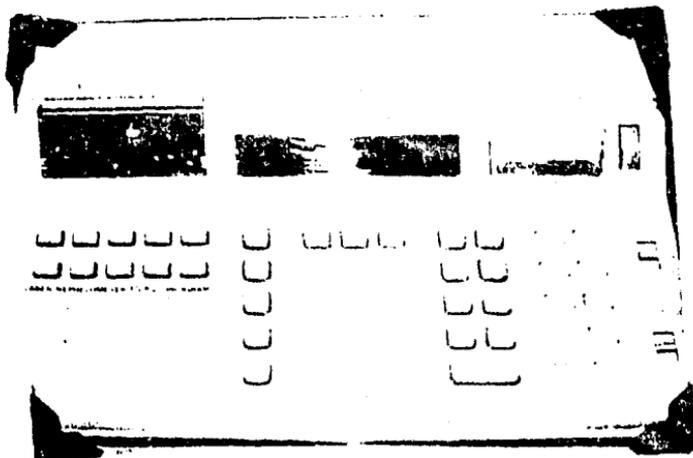
Centrifugación de las muestras obtenidas.



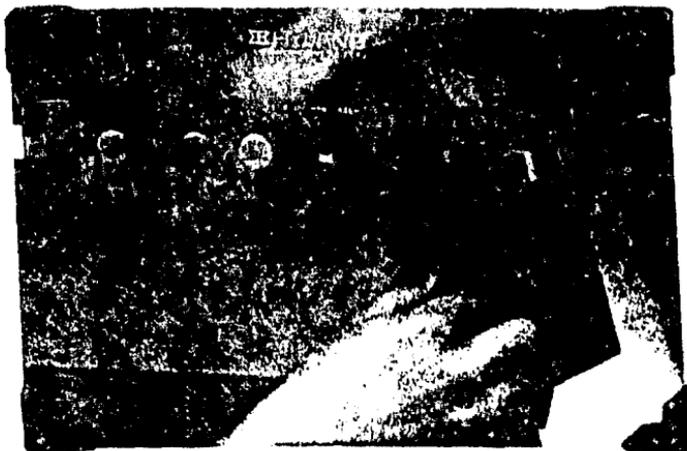
Inactivación de las enzimas en baño maría
(56° C - 30 mins).



Apósito en el cual por medio de rayo laser se
leyeron las muestras.



Colocación de las muestras en el aparato de rayo Láser.



Computadora en la cual se obtuvieron los resultados de 100 secretaría.

12	1.44
13	1.82
18	1.16
14	1.52
16	2.47
22	2.66
29	1.45
35	1.96
33	2.18
51	6.13
66	2.97
88	2.78

Sea Surface Temp

134

7

134

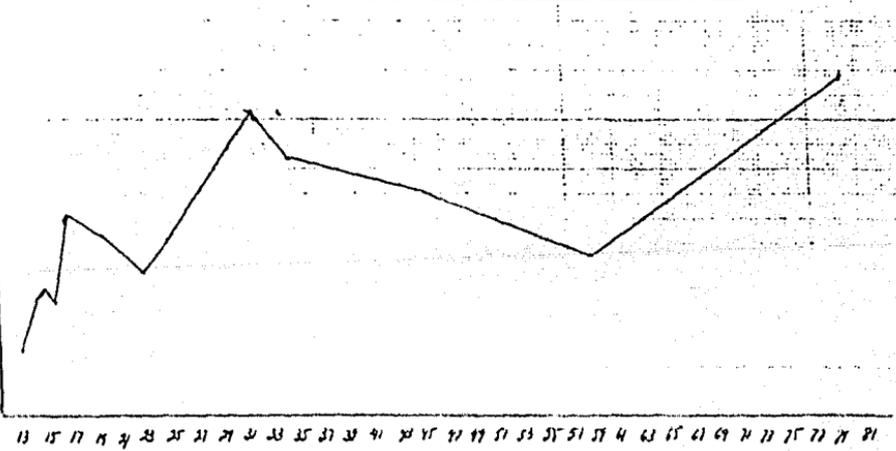
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58 59 60 61 62 63 64 65 66 67 68 69 70 71 72 73 74 75 76 77 78 79 80 81 82 83 84 85 86 87 88 89 90 91 92 93 94 95 96 97 98 99 100

Graph 3

24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1

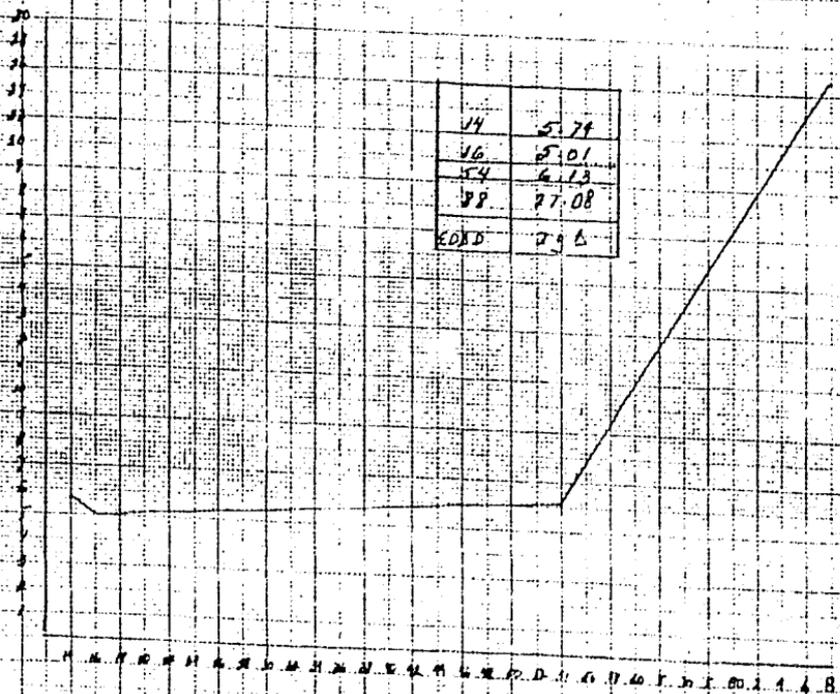
2g4

Ejad		Ejed	
198	198	198	198
13	2.74	25	7.19
14	4.70	22	12.38
15	5.09	35	10.43
16	4.61	45	9.24
17	8.01	59	6.52
20	7.22	80	13.83
23	5.83		



Ejad
Presente de com
gráfica 2

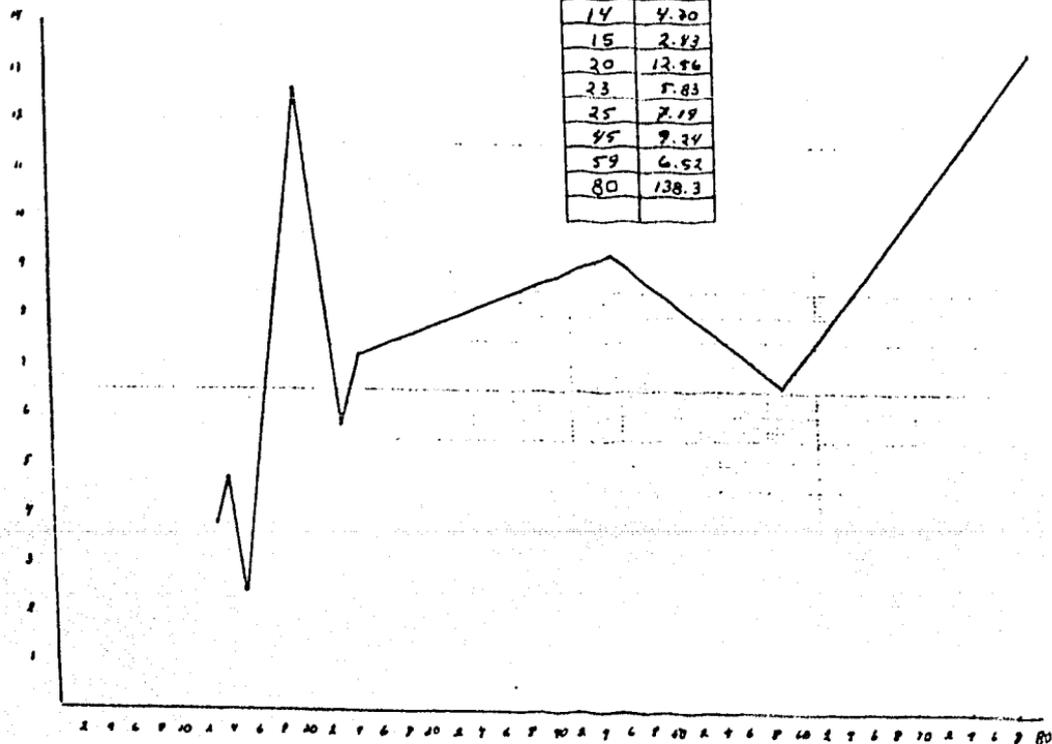
27.93



EJGJ
Sexo: femenino
Sin presencia de Series
gráfica 5

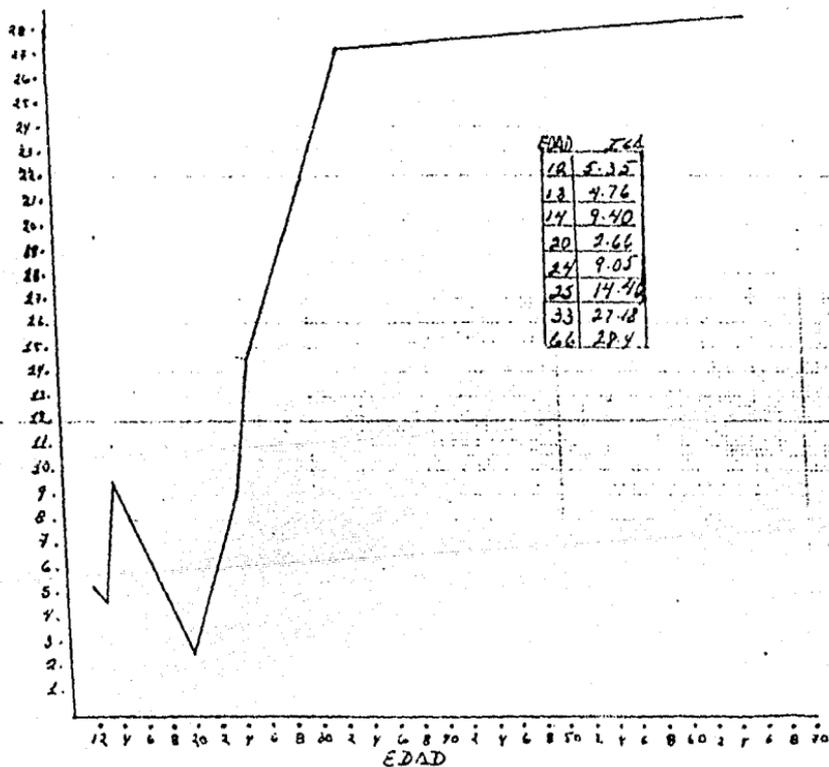
IgA

SEXO FEMENINO	
EDAD	IgA
13	3.11
14	4.20
15	2.83
20	12.86
23	5.83
25	7.19
45	9.34
59	6.52
80	138.3



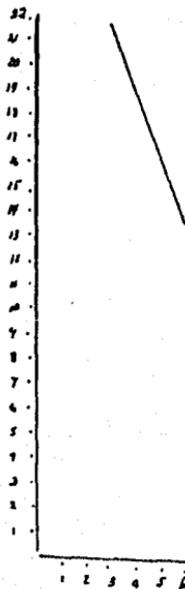
EDAD
PRESENCIA DE CARIES
gráfica 4

IgA



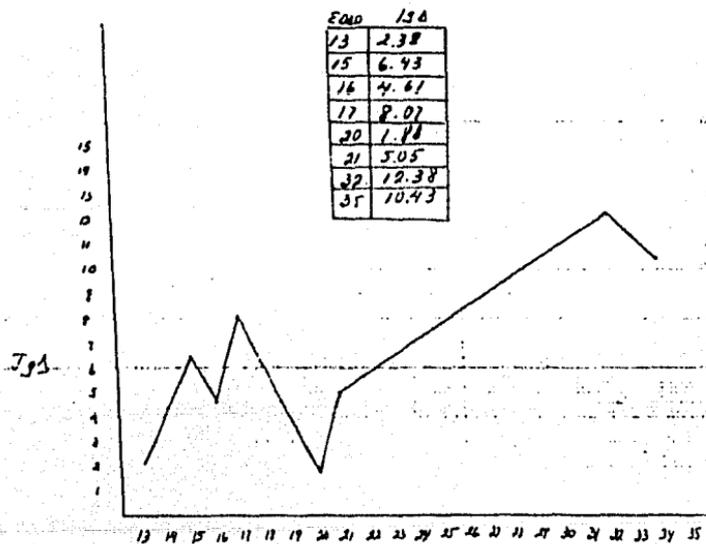
SEXO MASCULINO
AUSENCIA DE OBIOS
grafica 5

Igd



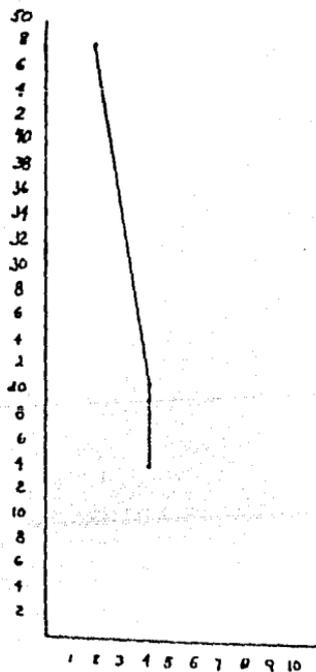
21gros	Igd.
Regular	21.75
Hato	13.23

Numero Puntos
Sexo Masculino
con presencia
de semen
gráfica 6



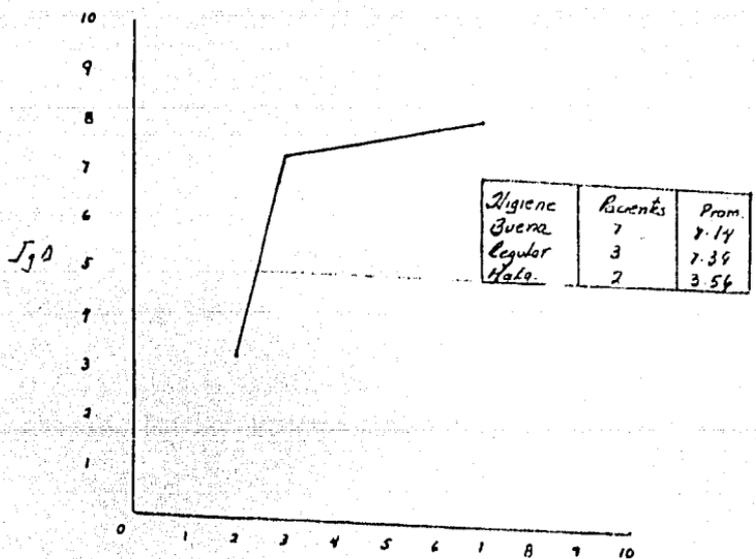
EJAS
 Sexo Masculino
 presencia de Caries
 gráfica 7

I g A



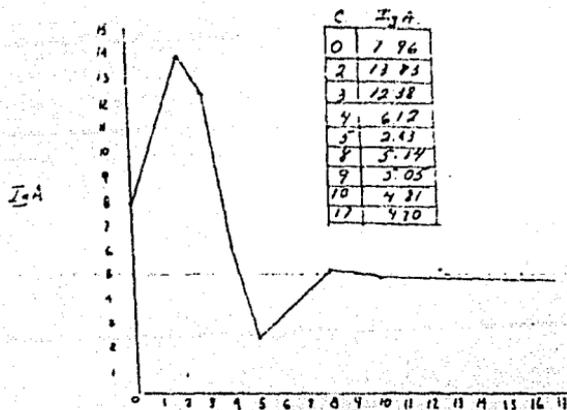
	HIGIENE	I g A
2	MALA	49.00
4	REGULAR	21.85
8	BUENA	15.57

No. DE PACIENTES
AUSENCIA DE CÁNCER
SEVO MALIGNO
gráfica B



Numero Pacientes
con caries
S=10 femeninos

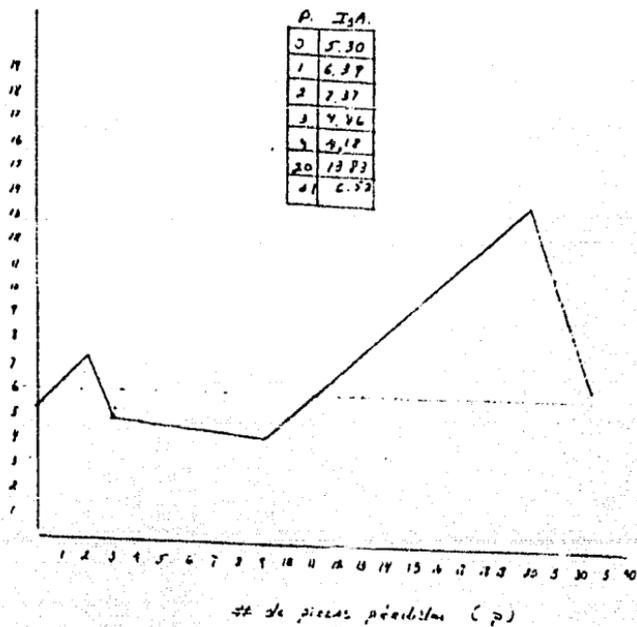
gráfica 9

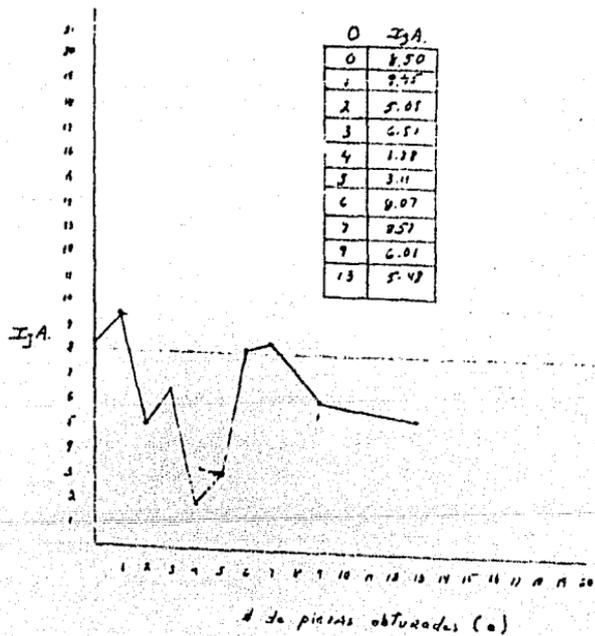


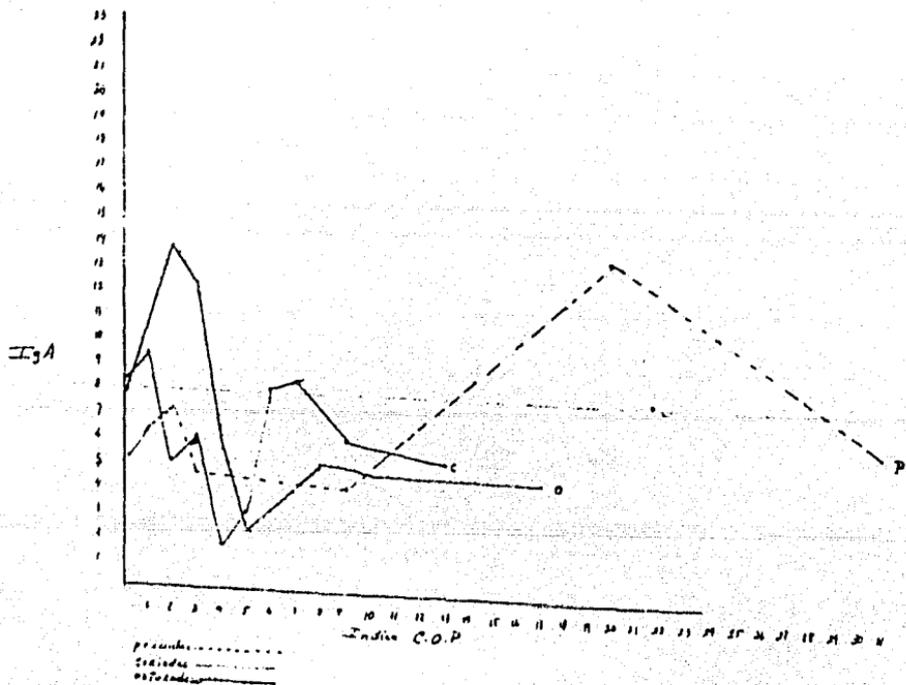
I_{3A}

A. I_{3A}

0	5.30
1	6.39
2	7.37
3	4.46
5	4.18
20	13.83
41	6.52







gráfica 10

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Anderson.
THE AVERAGE DIET.
Review Dental Abstracts.
Vol. 22, no. 3, U.S.A. march 1977.

- 2.- A. Nolte Willam.
MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA/
ed Interamericana, S.A., México 1971.

- 3.- Bellanti
LO ESSENCIAL EN INMUNOLOGIA.
ed El Manual Moderno S.A. 1976.

- 4.- Bhaskar.
PATOLOGIA BUCAL.
ed Interamericana S.A., 1976.

- 5.- Bowen; Genco .
IMMUNOLOGIC ASPECTS OF DENTAL CARIES
(a Special suplement to immunology abstracts)
National Information Washington D.C. and London 1976

- 6.-Browman.
RELATION OF ORAL FLORA TO DIET AN CARIES EXPERIENCE/
Review Dental Abstracts.
vol. 23, No. 7 U.S.A. july 1978.

- 7.- Burket w. Lester.
MEDICINA BUCAL.
ed Interamericana, 6ª edición.,
México 1973.

- 8.- D Sindey, B Finn.
ODONTOLOGIA PEDIATRICA
ed. Interamericana México 1976.

- 9.- Gordon Lee, Benjamin
ES ESCENCIAL EN INMUNOLOGIA
ed. El Manual Moderno, 2ª ed.,
México 1975.

- 10.- Guyton C. Arthur.
FISIOLOGIA MEDICA
ed Interamericana, séptima ed.,
México 1969.

- 11.- Rogers, A.H.
MICROBIAL SPECIES IN THE ORAL CAVITY.
Review Dental Abstracts.
Vol. 21, No. 2, U.S.A. february 1977.

- 12.- Robins, S.L.
TEXTO DE PATOLOGIA
ed. Interamericana 4ª ed.,
México 1969.

- 13.- Shafer William, G.
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.
ed Interamericana, 3ª ed.,
México 1977.

- 14.- Bayona , Armando
CARIOINMUNIDAD INDUCIDA
Vol. XXI - 4 A/D.M. 1972
p 241.

- 15.- Bayona G. Armando
VACUNA ANTICARIES
Vol XXXII-4- A.D.M. ene-feb- 1975
p 15.

- 16.- Bayona G. Armando
SECCION DE MICROBIOLOGIA- RESUMENES.
Vol XXIII-6- A.D.M. nov/dic. 1966
p 791.

- 17.- Cieplinski Menasha.
CARIES UN CONCEPTO DINAMICO SOBRE SU ETIOPATOGENIA.
Vol XXXI, A.D.M. jul/agost., 1974
p 9 .

- 18.- Cieplinski Menasha.
DIFERENTES METODOS PARA PREVENCIÓN DE CARIES.
A.D.M. julio/agosto ., 1975.

- 19.- Clinician Reports.
ASYMMETRYCAL DENTAL CARIES STREPTOCOCCUS MUTANS
Journal Dental vol 96 - 6 1978.

- 20.- Estrada Sergio.
PARTICIPACIÓN DE LOS COMPLEJOS AG-AC CIRCULANTES.
Vol. XXXIV A.D.M. marzo/abril 1977.
p 2-77.

- 21.- Grabosek.
UNA NUEVA E INTRÉPIDA TEORÍA SOBRE LA CARIES.
Vol. XXXIV- 3 - A.D.M. mayo/junio
p-169.

- 22.- Gray A. Jhon.
CHEMICAL EVENTS DURING CARIOGENESIS.
The Procter and Gamble Co; Cincinnati, Ohio.
- 23.- Sánchez y Castillo Joaquín.
INDICE DE CARIES DENTAL.
Vol XLIII., -4- A.D.M. Julio/agosto.
p 483-1966.
- 24.- Tomasi, T.B.
THE SELECTIVE OCCURRENCE OF γ GLOBULINS IN CERTAIN BODY
FLUIDS.
march 16, 1963.