



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

“PROBABILIDAD DE CARIES EN NIÑOS DE 6 A 12 AÑOS
REALIZANDO PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD DE
STREPTOCOCCUS MUTANTS Y *LACTOBACILLUS* EN SALIVA.”

TESINA

PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

LUIS ANTONIO AVILA CORTÉS.

TUTOR: DRA. GLORIA GUTIÉRREZ-VENEGAS.

ASESOR: LIC. ROSA MARÍA CELIS.



MEXICO, D.F. 1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

262810



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

El trabajo titulado " Probabilidad de caries en niños de 6 a 12 años realizando pruebas de susceptibilidad de Streptococos mutans y Lactobacillus en saliva" se realizó en el laboratorio de Bioquímica de la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología. Bajo la dirección de la Dra. Gloria Gutiérrez Venegas.

El trabajo fue revisado por el siguiente jurado:

PRESIDENTE	CD SERGIO SÁNCHEZ GARCÍA.	
VOCAL	CD LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA.	
SECRETARIO	DRA. GLORIA GUTIÉRREZ VENEGAS.	
SUPLENTE	MC JAIME ESQUIVEL SOTO.	
SUPLENTE	DRA. ELDA MA. BELTRÁN PEÑA.	

Ciudad Universitaria a 18 de junio de 1998.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.
FACULTAD DE ODONTOLOGIA.**

**XXI SEMINARIO DE TITULACIÓN.
BIOQUÍMICA.**

JURADO:

PRESIDENTE: CD SERGIO SÁNCHEZ GARCÍA._____

VOCAL: CD LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ._____

SECRETARIO: DRA. GLORIA GUTIÉRREZ-VENEGAS_____

SUPLENTE: MC JAIME ESQUIVEL SOTO_____

SUPLENTE: ELDA BELTRÁN PEÑA_____

El presente proyecto de investigación se realizó en el laboratorio de Bioquímica de la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología, bajo la dirección de la Dra. Gloria Gutiérrez-Venegas.

AGRADECIMIENTOS

- **A la Universidad Nacional Autónoma de México por darme la oportunidad de estudiar.**
- **A la Dra. Gloria Gutiérrez Venegas, por la asesoría básica del desarrollo de éste estudio.**
- **A la Lic. Rosa María Celis, por su colaboración en la parte básica del desarrollo y apoyo en el manejo estadístico de los resultados.**
- **Al CD Sergio Sánchez García, por su colaboración en las clases impartidas durante el estudio.**
- **Al Jurado, por su valiosa participación en la revisión del presente estudio.**
- **A los profesores de la escuela “Ejército Nacional”, por permitirnos entrar y colaborar con nosotros**
- **A los alumnos de la escuela “Ejército Nacional” por su valiosa participación en el presente estudio.**
- **A mis compañeros de seminario, por haber hecho un gran equipo de trabajo.**
- **Al C.D Armando Flores Lides, por su apoyo en el manejo del material de laboratorio.**

DEDICATORIA

- **A mis padres, que con su esfuerzo y cariño lograron algo en mi.**
- **A mis hermanos, por su confianza y apoyo incondicional que me brindaron durante todos mis estudios.**
- **A todos mis profesores de licenciatura y seminario, quienes me transmitieron sus conocimientos.**
- **A mis amigos, Vicente, Alicia e Ignacio por su apoyo moral.**

ÍNDICE

ÍNDICE

RESUMEN

INTRODUCCIÓN.....1

CAPITULO I. CARIES..... 7

Definición7

Historia7

Teorías de la etiología de la caries.....8

Gusanos.....8

Humores8

Teoría vital..... 8

Teoría química. 8

Teoría parasitaria..... 9

Teoría quimioparasitaria.....10

Teoría proteolítica.....10

Teoría de protólisis quelación..... 11

CAPITULO II. DIENTE.....13

ESMALTE13

Localización.....13

Constitución química 13

Estructura histología.....13

Funciones..... 16

DENTINA17

Localización17

Composición.....	17
Estructura histológica.....	17
Inervación.....	20
Funciones .	21
PULPA	21
Localización.....	21
Composición	21
Vasos sanguíneos.....	23
Vasos linfáticos	24
Nervios	24
Funciones.....	26
CAPITULO III. SALIVA	27
Definición..	27
Funciones	27
Composición	29
Amortiguadores salivales.....	29
Sustancias salivales antibacterianas.....	30
CAPITULO IV. DEPÓSITOS DENTALES	33
Película adquirida. .	33
Placa dental.....	34
Cálculo dental.....	36
CAPITULO V. MICROFLORA	37
Enfermedad infecciosa transmisible.....	38
<i>S. mutans</i>	38
a) Metabolismo de la sacarosa de <i>S mutans</i>	38
b) Vía de metabolismo de la sacarosa.....	39

c) Producción de ácido láctico.. .. .	40
<i>Lactobacillus</i>	40
<i>S. salivarius</i>	41
<i>S. sanguis</i>	41
Mecanismo de la caries de esmalte a nivel químico	42
Glucólisis.....	42
Etapas individuales de la glucólisis.. . . .	44
Metabolismo de la fructosa.....	46
Metabolismo del piruvato.....	46
CAPITULO VI. SUBSTRATO (DIETA)	48
Dieta.....	48
Alimentos no cariogénicos.....	49
CAPITULO VII. EPIDEMIOLOGÍA	51
Definición.....	51
Objetivo.....	51
Tipos de estudio.	52
Epidemiología dental.	54
CAPITULO VIII OBJETIVOS	
Hipótesis.....	60
Objetivos generales.	61
Objetivos específicos.....	61
CAPITULO IX. MATERIAL Y MÉTODO	62
Material	61
Medio de cultivo.....	64
Trabajo de campo.....	69
Trabajo de laboratorio.....	70

RESULTADO.	71
DISCUSIÓN.	98
CONCLUSIÓN.	101
BIBLIOGRAFÍA.	102

RESUMEN

En las últimas décadas quizá el problema de salud más importante en la práctica odontológica es el de la caries. Gracias a los avances de la investigación se ha revelado el carácter dinámico de esta enfermedad y es evidente que entre sus acciones se encuentra la de inducir el proceso de desmineralización de los dientes

Un factor que debe ser analizado con profundidad es el estudio base de las interacciones entre los tejidos dentarios con la saliva y los microorganismos de la cavidad bucal, lo que permitirá la elección de un tratamiento adecuado en los pacientes

Como es una enfermedad que ataca de forma importante a la población infantil y adulta, se decidió realizar un estudio que permitiera mostrarnos la relación con los microorganismos en particular *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*.

Nuestra población de estudio consistió en niños de 6 a 12 años de la primaria "Ejército Nacional".

De la población sujeta a estudio se encontró el que 45% de la población presentaba caries y que el 55% mostró un alto conteo *Streptococcus mutans* que oscilaba en el rango de 100 001 - 1 000 000. En otras series de experimentos nuestros resultados señalan que la incidencia de *Lactobacillus* fue relativamente baja ya que el 71% de la población presentó conteos de 0 a 10 00 unidades formadoras de colonias. En esta población encontramos que esta población recibió tratamiento fluorado y que el 81% presentaba una ingesta baja de dulces.

Con los datos obtenidos el momento podemos concluir que el conteo de *Lcatobacilos* no correlaciona con la incidencia de caries

INTRODUCCIÓN

El origen de la profesión se remonta a los herreros y a los barberos, que extraían las muelas dañadas. Muchos caricaturistas todavía consideran al odontólogo como un simple extractor de muelas. (Fig 1)



Figura 1. La exodoncia era practicada por los artesanos y barberos. Jan Steen (siglo XII).

Con el avance de los modernos materiales de obturación, como fue la amalgama, se inició una nueva era en el tratamiento dental. En esta etapa los odontólogos se dedicaron al estudio del dolor y la enfermedad, la odontología experimentó un período de desarrollo muy rápido, por los

adelantos en los métodos de corte de los dientes y en los materiales de restauración.

Aunque la odontología de restauración avanza enormemente, aun el tratamiento continúa siendo sintomático.

Durante las primeras décadas de este siglo, progresaron rápidamente las lesiones de caries, y se recomendó el tratamiento preventivo de fisuras y fosetas en el esmalte con material de obturación.

Para señalar los síntomas de la caries, utilizamos el índice cariado - perdido - obturado (CPO) que nos señala la problemática pero no sirve para determinar el avance de la enfermedad.

La incidencia alarmante de la caries dental en el mundo industrializado, es debido a la escasez de profesionales, principalmente en los años sesenta, esto hizo que la profesión del odontólogo estuviese fijado principalmente a los síntomas de la enfermedad y consecuentemente a la reconstrucción del diente o a su extracción.

Paralelamente a este desarrollo, se intensificó la investigación en la etiología y patogénesis de la caries dental. Miller descubrió el origen microbiano de la caries dental, pero a pesar de sus importantes aportaciones no tuvo ningún impacto en el tratamiento de la caries dental.

La investigación fue fundamentalmente dirigida a los factores responsables del inicio del proceso. Las ciencias básicas se fueron incluyendo progresivamente, la investigación de la caries fue abarcando otras disciplinas científicas, como son la microbiología, bioquímica, investigación de tejidos duros y las ciencias del comportamiento, como resultado surgió un complicado cuadro de la caries dental y de los factores responsables de la formación de la lesión, como se expresa en la figura 2 en donde se señalan los factores que participan en el desarrollo de la enfermedad que se dividen en tres grandes grupos: factores genéticos y ambientales, factores como el ambiente oral y la placa dental. Entre los factores genéticos y ambientales se consideran los rasgos morfológicos, la medida, desarrollo y la características estructurales - funcionales. En lo referente a la placa dental su desarrollo va a estar en gran medida condicionado a la dieta de los individuos de la misma forma de las propiedades físico - químicas de la saliva.

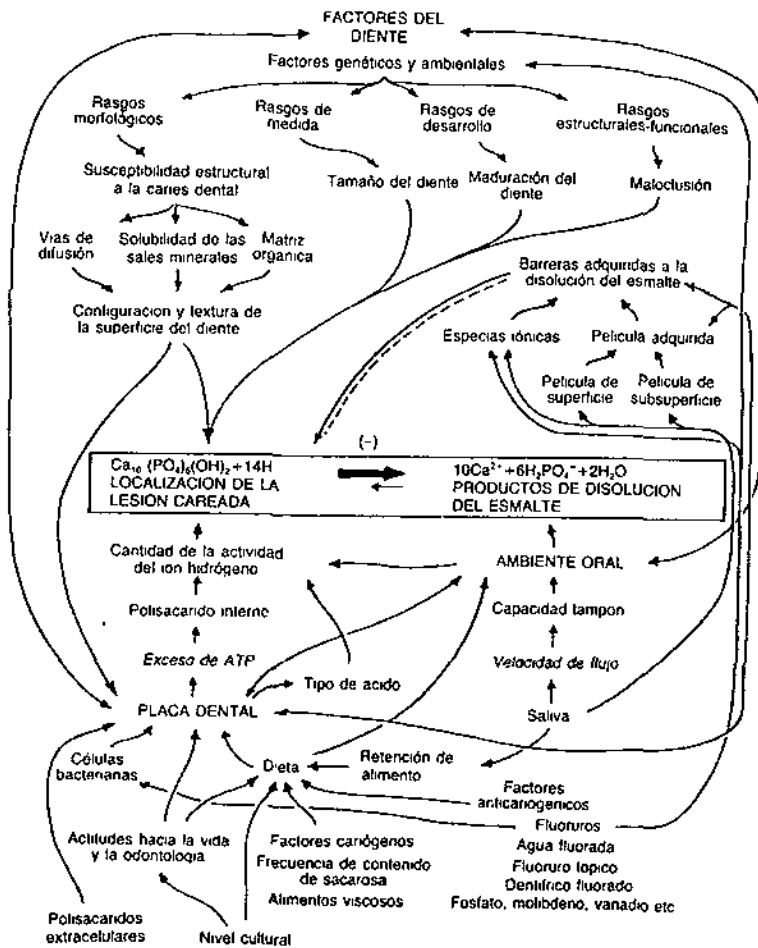


Fig. 2 Diagrama que ilustra a los factores involucrados en las lesiones cariosas. Springfield, C.C Thomas 1975

A pesar de que la caries se considera multifactorial, de manera asombrosa esta enfermedad queda simplificada en el modelo que se presenta a continuación (figura 3), y que ha sido ampliamente aceptado durante las dos décadas pasadas hasta la actualidad..

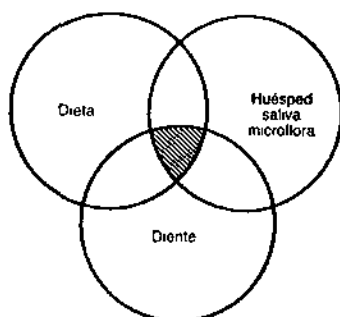


Fig. 3 Triada de Keyes que muestra la interacción del huésped, la saliva y la microflora en el desarrollo de la caries

La caries según Keyes, comprende el resultado de la intervención de tres factores principales: el huésped (diente y saliva), la microflora y la dieta.

Este modelo, describe, los factores ecológicos requeridos para la formación de la caries dental. Ambos modelos subrayan el origen multifactorial de la enfermedad.

Durante las dos últimas décadas se han hecho una multitud de intentos para modificar los factores ecológicos que conducen a la caries en la población, dichos intentos consistan en programas de prevención de la caries, que no han conseguido su total erradicación, simultáneamente, la investigación biológica ha descubierto que el desarrollo de la caries implica una amplia gama de cambios como la disolución submicroscópica de cristales, hasta el diente cariado visible. En las investigaciones bioquímicas, se han realizado pruebas de susceptibilidad a la caries, para aislar y examinar la patogenicidad del *Streptococo mutans* y *Lactobacilos*.

(1)

En la presente investigación describiremos los factores más relevantes involucrados en el desarrollo de la caries, cómo son el medio ambiente oral, como la saliva y la película, la microflora y sus actividades metabólicas, y la importancia de la dieta

CARIES

Definición. La caries dental es un proceso patológico de destrucción de los tejidos dentales causados por microorganismos.

Se han encontrado pocos casos de caries en dientes fosilizados de dinosaurios y reptiles prehistóricos, así como en mamíferos primitivos, parece ser que la caries existió en el homo sapiens. Se encontraron problemas dentales en la antigua Asia, en África y América

En el hombre de la antigüedad, la caries en general se localizaba en la unión amelo-cemental, o en el cemento, y en el hombre moderno (figura 1.1) se encuentra sobre todo en los surcos y fisuras.

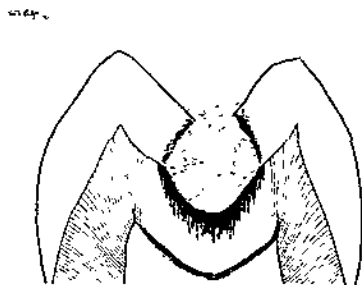


Figura 1.1 Desarrollo de caries en fisuras de dientes posteriores

Teorías de la etiología de la caries

Gusanos

El dolor de las muelas lo causaba el gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces en los maxilares

Humores

Todas las enfermedades, la caries incluida, podían explicarse se existía un desequilibrio de estos humores, que son, sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla.

Hipócrates sugirió que en la causa de la caries intervenían factores tanto locales como sistémicos. Aristóteles señaló que los higos dulces y suaves se adherían a los dientes, se pudrían y producían daños.

Teoría vital

La teoría vital consideraba que la caries dental se originaba en el diente mismo, en forma análoga a la gangrena de los huesos.

Teoría química

Parnly sugirió que un “ agente químico “ no identificado era responsable de la caries. Afirmaba que la caries empezaba en la superficie

.. del esmalte, en sitios en los que se pudrían los alimentos y adquirirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad

Teoría parasitaria o séptica

Erdl describió parásitos en la “ superficie membranosa “ de los dientes. Tiempo después, Ficinus observó la presencia de microorganismos filamentosos, en material tomado de las cavidades cariadas.

Teoría quimioparasitaria

La teoría quimioparasitaria es una mezcla de las dos teorías antes mencionadas, ya que señalan que la causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca.

Pasteur había descubierto que los microorganismos transformaban el azúcar en ácido láctico durante el proceso de fermentación.

Miller desarrolló una técnica que permitía aislar y colorear las bacterias para su indentificación en el laboratorio de Koch, con los resultados obtenidos de esta investigación, (Fig. 1.2) Miller demostró lo siguiente:

- 1 Diferentes clases de alimentos mezclados con saliva e incubados a 37° C podían descalcificar toda la corona de un diente.
2. Diversos tipos de bacterias orales podían producir ácido suficiente para causar la caries dental.
- 3 El ácido láctico era un producto identificable en las mezclas de carbohidrato y saliva usada en la incubación

4. Diferentes microorganismos (filamentosos, bacilos largos y cortos, y micrococos), podían invadir la dentina cariada



Figura 1.2 Miller demostró la relación que existe entre la ingesta de carbohidratos, las bacterias de la cavidad bucal y la caries.

Teoría proteolítica

Se ha propuesto que los elementos orgánicos o proteínicos constituyen la primera vía para la invasión de los microorganismos

Gottlieb sostuvo que la acción inicial se debía a que las enzimas proteolíticas atacaban las laminillas, las vainas de los prismas del esmalte y las paredes de los túbulos dentinarios.

Teoría de proteólisis-quelación

La teoría de proteólisis-quelación considera que la caries es una destrucción bacteriana de los dientes, en la cual el primer ataque se dirige

principalmente a los componentes orgánicos del esmalte, los productos de descomposición de esa materia orgánica tiene propiedades quelantes y por lo tanto, disuelven los minerales del esmalte

De acuerdo con esta teoría, la descalcificación se produce por medio de una variedad de agentes complejos, como los aniones ácidos, aminas, aminoácidos, péptidos, polifosfatos y los derivados de carbohidratos.⁽²⁾

ESTRUCTURA DEL DIENTE

ESMALTE

Se localiza cubriendo la dentina de la corona de un diente, su espesor es aproximadamente de 2 a 3 mm, en condiciones normales el color del esmalte varía de blanco amarillo a blanco grisáceo. El esmalte es muy quebradizo, cuando una lesión interseca esmalte y dentina, el esmalte fácilmente se astilla.

El esmalte está químicamente constituido por un 96% de material inorgánico, encuentra formado por cristales de apatita. Los estudios actuales han demostrado que el esmalte contiene queratina y pequeñas cantidades de colesterol y fosfolípidos como material orgánico.

Estructura histológica del esmalte; (Fig 2.1) bajo el microscopio se observan en el esmalte las siguientes formaciones:

- 1).- Prisma del esmalte, son columnas altas, prismáticas, que atraviesan al esmalte en todo su espesor. Son de origen ameloblástico.
- 2).- Vainas de los prismas, es una capa delgada de color oscuro, y que es hasta cierto grado, resistente al ácido. Se caracterizan dichas vainas por estar hipocalcificada y contener mayor cantidad de material orgánico que el cuerpo prismático.

3) - Substancia interprismática, separa a los prismas del esmalte y se caracteriza por tener un índice de refracción ligeramente mayor y un escaso contenido en sales minerales en relación a los cuerpos prismáticos

4).- Bandas de Hunter-Schreger, son discos claros y oscuros de anchura variable que se alternan entre sí. Su presencia se debe al cambio de dirección brusco de los prismas.

5).- Líneas incrementales o estrías Reitzius, estas aparecen como bandas ó líneas de color café que se extienden desde la unión amelo-dentinaria hacia afuera y oclusal o incisalmente.

6).- Cutículas del esmalte, cubre por completo a la corona anatómica de un diente recién erupcionado, es una cubierta queratinizada, producto de elaboración del epitelio reducido del esmalte y se les da el nombre de cutícula secundaria o membrana de Nashmyth

7) - Lamelas, se extienden desde la superficie externa del esmalte hacia adentro. Es material orgánico que se forma como resultado de irregularidades en la formación de la corona. Son estructuras no calcificadas que favorecen la propagación de la caries.

8).- Penachos, emergen desde la unión amelo-dentnaria, están formados por prismas y substancias interprismáticas no calcificados o pobremente calcificados

9).- Husos y agujas, representan las terminaciones de las fibras de Tomes, que penetran hacia el esmalte a través de la unión dentino-esmalte, no son calcificados.



Figura 2.1 Esmalte cariado. Se han desarrollado unas brechas ligeras entre las hileras de los cristales. (Cortesía de D. Scott).

Funciones

El esmalte humano constituye una cubierta protectora y resistente de los dientes, adaptándolos mejor a su función masticatoria. El esmalte no contiene células, es el producto de células especiales llamadas adamantoblastos o ameloblastos. Carece de circulación sanguínea y linfática, pero es permeable a sustancias radioactivas y colorantes.

El esmalte que ha sufrido un traumatismo o una lesión cariosa no es capaz de regenerarse ni estructural ni fisiológicamente.

Con la edad se vuelve más obscuro y menos resistente a los agentes externos. Un cambio muy notable es la atrición o desgaste de las superficies oclusales e incisales.

DENTINA

Se encuentra tanto en la corona como en la raíz del diente, constituye el macizo dentario, esta cubierta por el esmalte, forma el caparazón que protege a la pulpa contra la acción de los agentes externos, y la dentina radicular esta cubierta por el cemento.

La dentina tiene un color amarillo pálido y es opaca, está formada por un 70% de material orgánico 18% de sustancia orgánica y 12% de agua La sustancia orgánica consiste fundamentalmente de colágeno, el cual se presenta en forma de fibras, así como de polisacaridos distribuidos entre las sustancias amorfa fundamental dura o cementosa El componente inorgánico está formado principalmente del mineral apatía, al igual que en el hueso, esmalte y cemento.

La estructura histológica, de la dentina se presenta como una variedad especial de tejido conjuntivo

La dentina esta formada por los siguientes elementos:

1).- Matriz calcificada de la dentina, esta constituida por fibras colágenas y sustancias amorfa fundamentales duras o cemento calcificado. Se encuentra surcado en todo su espesor por unos conductillos llamados

“túbulos dentinarios”, en estos últimos se alojan las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos o fibras de Tomes.

2).- Tubulos dentinarios, son conductillos de la dentina que se extienden desde la pared pulpar hasta la unión amelo-dentinaria de la corona del diente, y cemento-dentinaria de la raíz del mismo. La periferia de los tubulos no muestra una condensación bien definida y a esta estructura se le conoce como “Vaina de Newman”

3).- Fibras dentinarias o de Tomes, son prolongaciones citoplasmáticas de células pulpares altamente diferenciadas llamadas odontoblastos, gruesas cerca del cuerpo celular, más angostas y ramificadas en los límites amelo y cemento dentinario. A veces estas prolongaciones traspasan la zona amelo-dentinaria y penetran al esmalte.

No se ha demostrado la presencia de vasos sanguíneos o linfáticos ni nervios, y es indudable que por el mismo circula “fluido tisular”.

4).- Líneas incrementales, estas aparecen durante el período de reposo que ocurre en la actividad celular.

5).- Dentina interglobular, es una calcificación incompleta, por lo tanto la substancia amorfa fundamental no calcificada y limitada por los glóbulos,

constituye la dentina interglobular la cual, se puede localizar en la corona y en la raíz.

6) - Dentina secundaria o irregular, la formación de dentina puede ocurrir durante toda la vida, siempre y cuando la pulpa se encuentre intacta. A la dentina neoformada se le conoce como “dentina secundaria” y se caracteriza por el cambio abrupto en dirección. La estructura de la dentina secundaria es menos irregular y se encuentran en menor cantidad que en la dentina primaria (Fig 2 2).

Puede ser originada por atrición, abrasión, erosión cervical, caries, obturaciones, fractura de la corona sin exposición de la pulpa y senectud

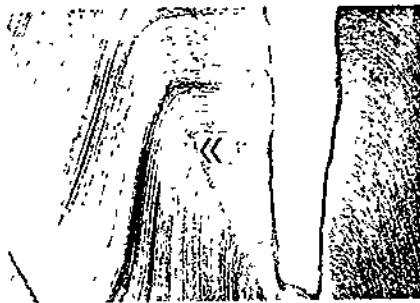


Figura 2.2 Corte histológico señalando la separación de la dentina primaria y secundaria Cátedra de Histología Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela.

7).- Dentina esclerótica o transparente, esta estructura se forma por estímulos de diferente naturaleza. Las sales de calcio pueden ser depositadas sobre las prolongaciones odontoblasticas en vías de desintegración y obliterar los tubulos dentinarios

La esclerosis de la dentina se considera como un mecanismo de defensa, debido a que este tipo de dentina es impermeable y aumenta la resistencia del diente a la caries y a otros agentes externos. ⁽³⁻⁸⁾

Inervación

La dentina es bastante sensible a diversos estímulos, las bases anatómicas para explicar esta sensibilidad aún constituye un tema de controversia. La mayoría de las fibras nerviosas amielínicas de la pulpa terminan poniéndose en contacto con el cuerpo celular de los odontoblastos. A veces las fibras nerviosas parecen alcanzar a la predentina, doblándose hacia atrás hasta la capa odontoblastica. ⁽⁹⁻¹⁰⁻¹¹⁾

Funciones

Puesto que las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos deben considerarse como partes integrantes de la dentina, este tejido duro es un tejido previsto de vitalidad^(9-10-11)

La dentina es sensible al tacto, presión profunda, frío, calor y a algunos alimentos ácidos y dulces. Se piensa que las fibras de Tomes transmitan los estímulos sensoriales hacia la pulpa.⁽⁹⁻¹⁰⁻¹¹⁾

PULPA

Ocupa la cavidad pulpar y consiste de cámara pulpar y conductos radiculares. Las prolongaciones de la cámara pulpar hacia la cúspide, reciben el nombre de astas pulpares. La pulpa se continua con los tejidos periapicales a través del foramen, los conductos no siempre son rectos.

La pulpa esta constituida principalmente por material orgánico. La pulpa dentaria es una variedad de tejido conjuntivo bastante diferenciado, que deriva de la papila dentaria del diente en desarrollo, la pulpa esta formada por:

a).- Sustancias intercelulares, están constituidas por una sustancia amorfa fundamental blanda, que se caracteriza por ser abundante, gelatinosa,

basofila y de elementos fibrosos tales como fibras colágenas, reticulares o argirofilas y de Korff. No se ha comprobado la existencia de fibras elásticas

b) - Células, se encuentran distribuidas entre las sustancias intercelulares. Comprende células propias del tejido conjuntivo laxo en general y son del siguiente tipo

Fibroblastos, en dientes de individuos jóvenes, representan las células más abundantes. Su función consiste en formar elementos fibrosos intercelulares (fibras colágenas).

Linfocitos, se encuentran en reposo en condiciones fisiológicas. Durante los procesos inflamatorios de la pulpa, se transforman en macrófagos errantes y tienen gran actividad fagocitaria.

Células mesenquimatosas indiferenciadas las cuales se encuentran localizadas sobre las paredes de los capilares sanguíneos.

Células linfocíticas errantes, son con toda probabilidad linfocitos que se han escapado de la corriente sanguínea. En las reacciones inflamatorias crónicas emigran hacia la región afectada y actúan como macrófagos.

Los odontoblastos, se encuentran localizados en la periferia de la pulpa, sobre la pared pulpar y cerca de la dentina. Son células empalizadas en una sola hilera, presentan una forma cilíndrica prismática.

Alcanzan 20 micras de longitud y 4 a 5 micras de ancho. Tienen un citoplasma granular, puede presentar mitocondrias y red de Golgi. La prolongación del odontoblasto se le conoce como fibras de Tomes.

Los odontoblastos en pulpas jóvenes tienen el aspecto de una célula epitelioide grande bipolar y nucleada. En pulpas adultas es periforme y en dientes seniles puede estar fibroso.

Se piensa que los odontoblastos son células neuroepiteliales por que debido a que la práctica clínica se ha demostrado hipersensibilidad en áreas que corresponden al esmalte y dentina, por donde como se sabe, atraviezan las fibras de Tomes, puesto que no se ha comprobado la existencia de nervios en la dentina.

En la porción periférica de la pulpa, ha sido posible localizar una capa libre de células. Dicha capa se localiza también lateralmente a la capa de odontoblastos, a esta capa se le conoce con el nombre de "zona de Well y esta constituida por fibras nerviosas".

Vasos sanguíneos

Son abundantes en la pulpa dentaria joven. Ramas anteriores de las arterias alveolares superior e inferior, penetran a la pulpa a través del foramen apical, pasan por los conductos radiculares a la cámara pulpar,

donde se dividen y subdividen, formando una red capilar bastante extensa en la periferia. La sangre cargada de carboxihemoglobina es recorrida por las venas que salen fuera de la pulpa por el foramen apical. Los capilares sanguíneos forman asas cercanas a los odontoblastos, más aun, pueden alcanzar la capa odontoblástica y situarse próximos a la superficie pulpar

Vasos Linfáticos

Se ha demostrado su presencia mediante la aplicación de colorantes dentro de la pulpa

Nervios

Ramas de la segunda y tercera división del quinto par craneal. Penetran a la pulpa por el foramen apical. Los haces que penetran a la pulpa son amielínicos sensoriales. Algunas fibras nerviosas son amielínicas y pertenecen al sistema nervioso autónomo, e inervan a los vasos sanguíneos regulando sus contracciones y dilataciones.

Los haces de fibras nerviosas mielínicas, siguen de cerca las arterias, dividiéndose en la periferia pulpar en ramas cada vez más pequeñas. Fibras individuales forman una capa subyacente a la zona subodontoblástica de Well, atraviezan dicha capa, donde se ramifican y pierden su vaina de mielina. Sus arborizaciones terminales se localizan sobre los cuerpos de los odontoblastos.

Los cálculos pulpaes, nódulos pulpaes ó denticulas, se encuentran en dientes normales, los cálculos pulpaes se clasifican de acuerdo con su estructura en:

a).- Nódulos pulpaes verdaderos, son bastante raros, se notan frecuentemente cercanos al forámen apical. Están formados por dentina provista de fragmentos de odontoblastos y túbulos dentinarios y restos de la vaina epitelial de Hertwig, quizá estos restos inducen a células especiales de la pulpa a formar denticulas verdaderas.

b).- Nodulos pulpaes falsos,son capas concéntricas de tejido calcificado, en cuya porción central casi siempre aparecen restos de células necrosadas y calcificadas La calcificación de un trombo o coágulo (flebolito), puede constituir el punto de partida para la formación de una falsa denticula.

c)- Calcificaciones difusas, son depósitos cálcicos irregulares, con frecuencia se observan siguiendo la trayectoria de los haces fibrosos de los vasos sanguíneos.

Los cálculos pulpaes se clasifican también tomando en cuenta sus relaciones con la red pulpar y la dentina y se dividen en: denticulos libres, denticulas adheridas y denticulas incluidas

Funciones

Función formativa, la pulpa forma dentina.

Función sensorial, es llevada por los nervios de la pulpa dental bastante abundante y sensibles a la acción de los agentes externos.

Función nutritiva, los elementos nutritivos circulan con la sangre

Función de defensa, ante un proceso inflamatorio, se movilizan las células del sistema del retículo endotelial, estos se transforman en macrófagos errantes.

Cambios cronológicos de la pulpa, la cámara pulpar se va haciendo cada vez mas pequeña a medida que el diente envejece, las células disminuyen en número con la edad, y los elementos fibrosos aumentan, la corriente sanguínea también disminuye con la edad del diente, estos cambios no alteran la función del diente.⁽⁹⁻¹⁰⁻¹²⁻¹³⁾

SALIVA

La saliva de las glándulas mayores y menores constituyen una de las secreciones más importantes del cuerpo humano, ya que diariamente se secretan alrededor de 700-800ml

La saliva, es una combinación de líquidos presentes en la boca. Este líquido consiste en una mezcla de secreciones de diferentes glándulas salivales, más una mezcla de restos alimentarios, microorganismos y células, de descamación del epitelio oral.⁽¹⁴⁾

El efecto de una desalivación, por aplasia total o parcial de las glándulas salivales, un fenómeno pero cuando se presenta, va acompañado de una alta prevalencia de caries

Esta desalivación puede presentarse por otras situaciones como cuando se produce una extirpación de las glándulas por crecimiento tumoral, por radioterapias que afectan a las glándulas salivales, otras situaciones que la pueden ocasionar son la xerostomía y la hiposalivación por el uso de medicamentos con efectos antisialagogos.

Una restricción en el flujo salival lleva a la exacerbación de la caries, enfermedad periodontal y otras afecciones del tejido blando⁽¹⁵⁾

Una de las funciones más importante de la saliva con respecto a la caries en su papel en la eliminación de bacterias y restos alimentarios de la boca.

Bacterias; durante la deglución, las bacterias contenidas en la cavidad bucal pasan al estómago. La velocidad promedio del flujo salival no estimulada es aproximadamente 0.3 ml/min y la cantidad de saliva presente en la boca antes de tragarla, es del orden de 3 ó 4 veces ese volumen.

A pesar del flujo salival continuo, la placa dentaria puede acumularse a rápidamente (10-20 mg/día), en ausencia de higiene bucal sin embargo, la acumulación de la placa parece ser aún más rápida en pacientes con xerostomía.

Restos alimenticios. Cuando los restos alimentarios son retenidos en la boca, quedan disponibles como sustrato para la actividad de los microorganismos bucales.⁽¹⁶⁾

Composición de la saliva:

El agua es el componente principal de la saliva.

Electrolitos - Los electrolitos inorgánicos presentan funciones como de tampón y fenómenos biológicos oral como, la remineralización (Ca^{2+} , fosfatos, fluoruros), mecanismos de defensa del huésped (yodo, SCN^- ,

OSCN⁻, Cl⁻) activación enzimática (Cl⁻ y β -amilasa), mantenimiento de la cavidad enzimática (Ca²⁺ y β -amilasa).

Componentes orgánicos de la saliva

Encontramos lípidos, proteínas, amilasa, proteína rica en histidina, proteína rica en prolina, proteínas ricas en tirosina, IgA, IgG, IgM, Aglutininas no Ig, lisozima y lactoferrina⁽¹⁷⁾

Amortiguadores salivales

Un amortiguador es una solución que tiende a mantener un pH constante. En la saliva los sistemas amortiguadores principales son bicarbonato, ácido carbónico (HCO₃⁻/H₂CO₃, pK₁=6.1) y fosfatos (HPO₄²⁻/H₂PO₄⁻, pK₂=6.8).

El pH es un sistema amortiguador de bicarbonato-ácido carbónico esta gobernado por la relación entre el ácido carbónico combinado y libre, como lo expresa la ecuación de Henderson-Hasselbach:

$$\text{pH} = \text{pKz} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

donde [H₂CO₃] = 0.03 y el pKa es aproximadamente 6.1.

El amortiguador bicarbonato es el más importante en la saliva por las siguientes características:

1. - Amortigua la pérdida de bióxido de carbono.
2. - Su pK se semeja al que se encuentra en la placa
3. - Cuando aumenta el flujo salival, la concentración de bicarbonato también aumenta en gran escala, mientras el fosfato cae ligeramente al aumentar la frecuencia del flujo.
4. - Después de eliminar el bicarbonato mediante una corriente de CO₂, sin oxígeno en un pH de 5, la capacidad amortiguadora de la saliva se reduce notablemente ⁽¹⁸⁾

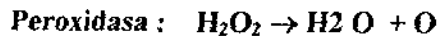
Sustancias salivales antibacterianas

Una gran cantidad de factores antibacterianos, como la lisozima, lactoperoxidasa, lactoferrina e inmunoglobulina A, están presentes en la saliva, su función es prevenir la proliferación de invasores patógenos transitorios

Lisozima.- Es una proteína básica y una enzima, divide la pared celular bacteriana. Actúa con otras glucosidasas en combinación o naturalmente con los anticuerpos.

Lactoferrina - Es antibacteriano, se relaciona con la quelación del hierro que es un nutriente esencial para los microorganismos. Es una glucoproteína.

Lactoperoxidasa.- Es una enzima hemoproteica que requiere la presencia de un ión tiocianato como cofactor La lactoperoxidasa catalisa la siguiente reacción.



En ausencia de una fuente extrínseca de peróxido la lactoperoxidasa es activa contra los microorganismos que acumulan peróxido, como son *lactobacilos ácidosfilos* y *S. cremios*. Se encuentran en las glándulas submaxilar y parotídea Inhiben el crecimiento de lactobacilos casei Se relaciona con un sistema antibacteriano en la saliva.

Inmunoglobulinas e inmunización

Las inmunoglobulinas son anticuerpos específicos Las inmunoglobulinas IgA son sintetizadas por los inmunocitos (células plasmáticas) las glándulas salivales. La IgA salival se adsorbe sobre la bacterias orales *in vivo*, y forman largas cadenas de *Streptococcus* en vías de crecimiento lo cual incrementa la fagocitosis bacteriana. Las fracciones salivales de purificadas de IgA y de IgG purificada muestran una actividad

aglutinante contra los aislados de estreptococos β -hemolíticos. La IgA predomina en las secreciones externas.

Algunos niños examinados con deficiencia de IgA, presenta los siguientes síntomas generales, infecciones ópticas, respiratorias. También presentan manifestaciones orales como: respiración bucal, gingivitis, caries labial frecuente y manchas por tetraciclina. La deficiencia de IgA, por sí misma, no causa en forma directa la patología dental.

Hay evidencias que en niños, el 80% de la saliva parotidea examinada tenía anticuerpos hacia los antígenos de la pared celular de los estreptococos cariogénicos.

La presencia y el título de anticuerpos séricos en *S. mutans* y en *S. sanguis* aumentan con la edad, desde la infancia hasta los 16 años.

Se han hecho estudios, inyectando antígenos cerca de las glándulas salivales, dando como resultado la formación de IgA, estos especímenes sufren menos caries. Eran vacunas preparadas con *S. mutans*, produciendo IgA. En otros estudios, por medio de repetidas inyecciones de bacteria cariogénicas, las cuales han desarrollado altos niveles séricos de anticuerpos específicos contra estas bacterias.⁽¹⁹⁾

DEPÓSITOS DENTALES

Película adquirida

La película adquirida es un depósito adquirido orgánico que se forma naturalmente por adsorción selectiva de las proteínas de la saliva sobre la superficie dental. Si se elimina mediante la limpieza y el brillo, se vuelve a formar rápidamente sobre la superficie dental. Las bacterias no son necesarias en este proceso, pero se asientan en la película casi tan pronto como ésta en forma. Por tanto, la película influye en la colonización bacteriana en la superficie dental, así como en la formación de la placa dental (Fig 4.1)

Funciones de la Película adquirida.

1. Sirve en la curación, reparación o protección de la superficie del esmalte.
2. Transmisión selectiva de permeabilidad al esmalte.
- 3 Influye sobre la adherencia de microorganismos orales, específicos a la superficie dental.
- 4 Sirve como sustrato o nutrientes a los organismos de la placa.

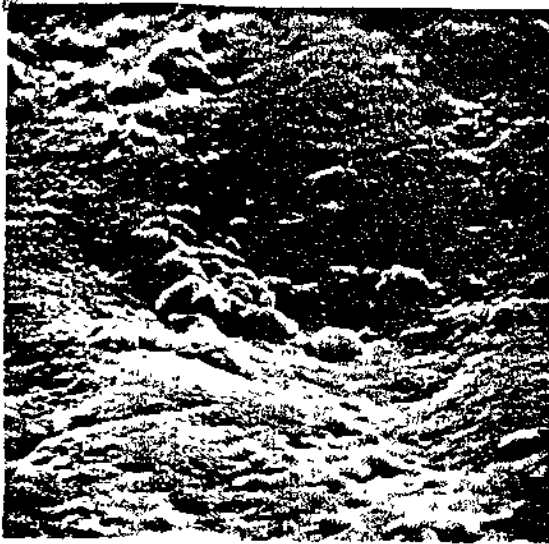


Figura 4 1 Material organico que no se eliminó, en los defectos del esmalte (Coertesía de C. A. Saxton)

Placa dental

La placa dental se puede ver en las superficies expuestas de los dientes como una acumulacion blanca con grosor variable, de acuerdo con su ubicación y con el grado y frecuencia de higiene oral. Las colonias iniciales de placa empiezan a crecer en las grietas del esmalte y en las irregularidades de la superficie

Las hendiduras y fisuras de dientes recién erupcionados así como el surco gingival, nunca se encuentran totalmente libres de placa. La

estructura de la placa depende de la distribución de los microorganismos, y de la clasificación ultraestructural de las bacterias. En la placa se encuentran principalmente es muy aproximada únicamente, bacterias como *espiroquetas*, *cocoides en forma de bastoncillos* y *filamentosas*

Placa supragingival de la superficie lisa

Para fines descriptivos, la placa supragingival puede subdividirse convenientemente en cuatro áreas:

- Interfase placa-diente

En la situación más común, en esta interfase es donde las bacterias se instalan en la película adquirida.

- Capa microbiana condensada

Se refiere a una capa de organismos cocoides firmemente empaquetados de 3 a 20 células de grueso.

- Cuerpo de la placa

Consiste de diferentes especies de microorganismos, normalmente en conglomerados y distribuidos en forma bastante desorganizada

- Superficie de la placa

La capa superficial está agrupada en forma más suelta que el resto de la placa y presenta espacios intracelulares amplios, contiene una gran variedad de microorganismos y pueden ser cocoides, bastoncillos o con apariencia de granos de maíz

Placa subgingival

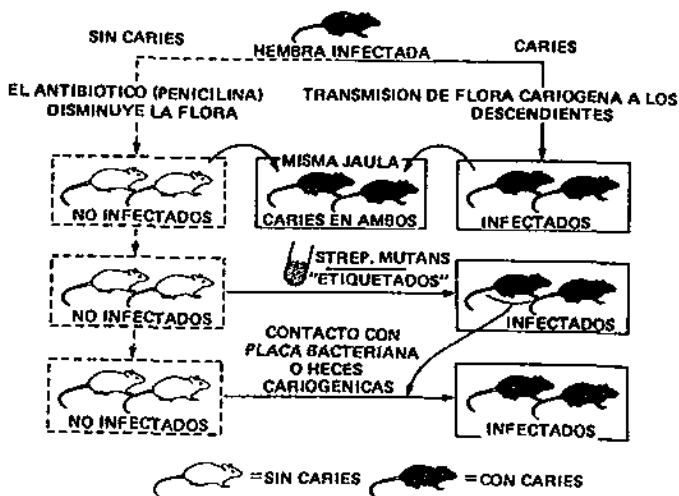
La placa subgingival presenta cocos y bastoncillos y organismos filamentosos.

Cálculo dental

El cálculo dental es la placa en la que la mineralización incluye tanto a la matriz de la placa como a los microorganismos. Sin embargo, la superficie libre de cálculo, generalmente contiene bacterias vivas.⁽²⁰⁻²¹⁾

MICROFLORA

El adelanto más importante en la microbiología de la caries, fue la demostración de Keyes, de que la caries es una enfermedad infecciosa y transmisible. Keyes observó que en un grupo de hamsters albinos no desarrollaban caries con una dieta alta en sacarosa, pero si presentaban caries cuando se les enjuagó con otras cepas de hamsters con caries activa. Esto indicó que las lesiones de caries no se desarrollan por carecer de microorganismos cariogénicos y esas bacterias y podían ser adquiridas de otros. Esto demuestra que no es una enfermedad de tipo congénito sino de tipo transmisible. Como lo muestra la figura 5. 1.



Se han hecho otros estudios tratando de evidenciar la especificidad bacteriana, que consiste en aislar bacterias de la placa dental en seres humanos, tienen potencialidad cariogénica en sitios específicos

Se han encontrado que las cepas de *S. mutans* producen caries en fosas y fisuras y en las superficies lisas de los dientes de hámsters. Por otra parte, pocas de las cepas probadas de *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. milleri*, enterococos, lactobacilos y actinomicos, inician lesiones de caries en ratas, y están casi siempre restringidas a las fisuras. El *S. mutans* se ha observado en mayor concentración en dientes sanos que en dientes con lesiones cariosas.

El *S. mutans* no coloniza las bocas de los infantes, antes de la erupción de los dientes, desaparece de la boca después de la extracción de todos los dientes, los infantes se infectan de sus padres o de otros individuos. Estas bacterias no se encuentra viviendo libres en la naturaleza y solo ha sido aislado de humanos y ciertos animales

El *S. mutans* no coloniza los dientes uniformemente, se ha aislado con frecuencia a partir de fisuras y superficies interproximales y son menos afectadas las superficies lisas vestibulares o linguales. Una forma de diseminación clínica del *S. mutans* es con el explorador y el uso de hilo con seda

Las cepas de *S. mutans*, tienen la capacidad de fermentar el manitol y sorbitol, además de otros azúcares, todos los *estreptococos* requieren de dientes para la colonización bucal.

El *S. mutans* fue dividido en 5 grupos genéticos de acuerdo a su DNA que son: *S.mutans*, *ratus*, *sobrinus*, *cricetus* y *ferus* y se les numeró del 1 al 5 con números romanos. También las cepas fueron divididas en 8 serotipos designados de la “a” a la “h”.

El metabolismo de la sacarosa del *S. mutans*

El sustrato más importante para la actuación del *S mutans* en el proceso cariioso es el disacárido sacarosa, que no solo sirve como una fuente primaria de energía, sino que también, en la iniciación de reacciones bioquímicas adicionales responsables del potencial cariogénico de este microorganismo.

Vía de metabolismo de la sacarosa

- 1).- La sacarosa se convierte en polímeros hidrocarbonados por enzimas extracelulares
- 2).- La sacarosa es transportada al interior de la célula acompañada de una fosforilación para su utilización por la vía glucolítica

3) - La descomposición de sacarosa en glucosa y fructosa libres por la enzima invertasa

Producción de ácido láctico

El *S mutans* ha de mostrado ser un organismo fermentador homoláctico, ya que convierte más del 90% de hexosa a ácido láctico por la vía glucolítica. El pH de la placa de 4.5 y 5.7, crea condiciones que favorecen la desmineralización del esmalte.

Las enzimas que participan en la síntesis de glucanos y fructanos extracelulares son las llamadas glucosil y fructosil transferasas, estas enzimas actúan transfiriendo la glucosa y fructosa que se obtiene al romper la sacarosa.

Lactobacillus

Los *lactobacillus* se encuentra en mayor cantidad en lesiones cariosas que en sitios no cariados, saliva y placa. Los lactobacilos son fuertes productores de ácido. Sus características acidúricas han sido utilizadas en el desarrollo del medio de crecimiento selectivo para la actividad de la caries, basados en el recuento de *lactobacilos*

Los *lactobacilos* pueden no estar involucrados en la iniciación de la caries, pero sí convertirse en invasores secundarios que contribuyen al avance de lesiones ya existentes. Estas bacterias no han sido detectadas en la placa que cubre una lesión de mancha blanca en superficies lisas del diente

Los sitios predominantes de ataque de la caries a los dientes son las fisuras. Los *lactobacilos* pueden contribuir al avance de las lesiones dentinarias profundas en humanos.

S. salivarius.

Esta especie se encuentra en lengua, tejido blando y en la saliva, y en placa, se adhiere a las células epiteliales, pero no a los tejidos duros. Produce un polímero extracelular muy viscoso que es un lavado. No tiene mucha importancia en la caries.

S. sanguis.

Su hábitat principal es la cavidad bucal, especialmente la placa dental, coloniza hasta que erupcionan los primeros dientes. Se puede localizar en lugares cariados y no cariados.

Mecanismo de la caries de esmalte a nivel químico

Las bacterias de la placa producen principalmente los ácidos orgánicos débiles fórmicos (HCOOH), acético (CH_3COOH), láctico ($\text{CH}_3\text{CH}(\text{OH})\text{COOH}$). Estos ácidos son como productos derivados del metabolismo de los carbohidratos. Debido a que éstos ácidos débiles, pueden existir en una forma no ionizada, en equilibrio con sus respectivos aniones (lactato o acetato) e ion hidrógeno. Por lo tanto, la forma no ionizada de cada ácido proporciona un depósito de H^+ . El ión H^+ es el principal elemento de ataque para la disolución de la apatita del esmalte, siempre que pueda llegar a las superficies de caries, ya sea por sí mismo o transportado en combinación con el anión en la forma HA, o en forma de ácido no ionizado. El anión A^- , también puede complejar los iones Ca^{2+} , más fuertemente en el caso del lactato que los otros ácidos mencionados. (22-23-24)

Glucólisis

El nombre de glucólisis (degradación del azúcar) se dió a la vía metabólica desde la glucosa hasta el piruvato. Diez enzimas median los arreglos moleculares, todos los cuales se llevan a cabo en la fracción soluble extramitocondrial de la célula y todos los intermediarios son ésteres de fosfato.

Las etapas individuales de la glucólisis (fig. 5-2) son las siguientes:

ETAPA 1 La fosforilación de la glucosa a glucosa 6 fosfato se efectúa por la hexocinasa, esta es una enzima que es relativamente inespecífica y que también fosforila otros azúcares.

Etapa 2 La fosfoglucoisomerasa convierte a la glucosa - 6 - fosfato en su isómero fructosa - 6 - fosfato, esto produce un grupo - CH₂ OH en el carbono uno para su posterior fosforilación.

Etapa 3. La introducción de un segundo fosfato en la molécula de la azúcar hexosa es realizada por la fosfofructocinasa, y de esta forma completa el proceso de activación. El ATP es el donador del grupo fosfato y se requieren iones de Mg²⁺.

Etapa 4. La aldolasa rompe la cadena de carbono entre los átomos de carbono 3 y 4 del esqueleto de fructosa 1-6 difosfato.

Los productos dihidroxiacetona fosfato y gliceraldehído - 3 - fosfato son isómeros, que con frecuencia se denominan “triosa fosfato”.

Etapa 5. La triosa fosfato isomerasa cataliza la conversión entre sí reversible de las dos triosas fosfato. En la glucólisis, la reacción continúa para formar gliceraldehído - 3 - fosfato.

Etapa 6 La oxidación simultánea del gliceraldehído - 3 - fosfato a su ácido correspondiente, ácido 3- fosfoglicérico, y la formación de un ácido anhídrido entre el grupo del ácido carboxílico y el fosfato inorgánico, es un proceso complejo catalizado por la gliceraldehído - 3 - fosfato deshidrogenasa. Esto se realiza a través de un intermediario que se enlaza a la enzima en lugar de un ácido 3 - fosfoglicérico libre.

Etapa 7. Se sintetizan 2 ATP mediante la transferencia de los fosfatos del ácido anhídrido a dos ADP por medio de la fosfoglicerato cinasa. Esto equilibra los dos ATP usados en las etapas 1 y 3.

Etapa 8. La fosfogliceromutasa mueve el fosfato restante del tercer átomo de carbono al segundo del ácido glicérico.

Etapa 9. La eliminación de agua (-H del carbono 2 y -OH del carbono 1) del 2 - fosfoglicerato se realiza por la enolasa y produce el 2 - fosfato éster del isómero enol del piruvato.

Etapa 10 La transferencia de fosfato del fosfoenol piruvato a 2 ADP produce un esqueleto de carbono no fosforilado por primera vez desde la etapa 1. El piruvato puede oxidarse a acetil CoA o reducirse a lactato por el NADH_2 de acuerdo a las condiciones fisiológicas que prevalezcan.

Metabolismo de la fructosa

La hexocinasa fosforila a la fructosa formando fructosa - 6 - fosfato, pero la mayor parte de la fructosa se transforma en fructosa - 1 - fosfato por medio de la enzima específica fructocinasa:

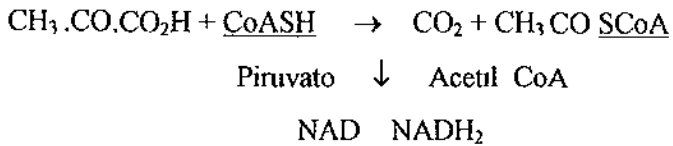


Una aldosa puede romper la fructosa - 1 - fosfato para producir gliceraldehído y dihidroxiacetona fosfato en una forma análoga a la de la etapa 4 de la glucólisis. El gliceraldehído debe metabolizarse antes de que pueda tener acceso a la glucólisis. Este puede fosforilarse a gliceraldehído - 3 - fosfato, reducirse a glicerol, fosforilarse a α - glicerofosfato y al final oxidarse a dihidroxiacetona fosfato

Metabolismo del piruvato

Bajo condiciones aerobias, el piruvato que se produce en la glucólisis penetra a las mitocondrias y se oxida (con NAD) y descarboxila para liberar una unidad de acetilo, la cual forma un tio - éster con la coenzima A

Piruvato deshidrogenasa



Esta reacción la realiza un complejo multienzimático llamado piruvato deshidrogenasa, en el que intervienen tres cofactores adicionales, tiamina pirofosfato, una flavina y un ácido lipoico.⁽²⁴⁻²⁵⁻²⁶⁻²⁸⁾

La neoxidación de NADH₂ se efectúa por la enzima lactato deshidrogenasa que junto con piruvato sintetiza Ac. láctico + NAD.

SUBSTRATO (DIETA)

Desde que el hombre rompió con la cadena alimenticia natural, desarrollo nuevos recursos energéticos y aplicó la tecnología del procesamiento alimentario, nuestros hábitos dietéticos han sufrido cambios mayores

La dieta se refiere a la cantidad acostumbrada de comida y de líquidos ingeridos por una persona diariamente. La dieta puede ejercer un efecto local sobre la caries en la boca al reaccionar con la superficie del esmalte y al servir como sustrato para microorganismos cariogénicos. La nutrición se refiere a la asimilación de los alimentos y su efecto sobre los procesos metabólicos del organismo.

Algunos estudios epidemiológicos sugieren evidencia circunstancial entre el consumo de sacarosa y la prevalencia de caries

Se cree que la baja en el pH de la placa dental después de la ingestión de alimentos es un factor muy importante en la etiología de la caries, este pH está influenciado por la acidez de los alimentos, el contenido de azúcar, y el flujo promedio de saliva. Con la telemetría intraoral del pH de la placa se ha utilizado cuando se ingieren galletas, goma de mascar, caramelos suaves, dulces, chocolates y pastillas

medicinales. Se ha encontrado que los alimentos no se retienen solo en los dientes si no que también en los tejidos blandos y la eliminación depende de la clase de alimento. La retención de alimentos y la formación de ácidos son importantes en la caries.

Se realizaron estudios en roedores, para comparar la cariogenicidad de los alimentos y refrescos. En estos estudios la dieta básica fue leche descremada en polvo y extracto entero de hígado seco, y se comprobó que esta dieta no es cariogénica. En la dieta suplementada con sacarosa fue la que dio el promedio el más alto de caries. Algunas frutas, tales como manzana, plátanos y uvas, contienen del 10% al 15% en azúcares libres (glucosa, fructosa y sacarosa), mientras que los cítricos naranjas, toronjas y mandarinas contienen del 7% al 8% en azúcares. Deben consumirse, pero tener en cuenta que ellas también contienen azúcares fermentables, por lo tanto debe cepillarse los dientes cuidadosamente después de consumirlas.

Los alimentos no cariogénicos, como frituras de maíz, cacahuates, leche, lechuga y repollo, estos alimentos deben mantenerse a la mano en todas las casa para que los niños los consuman como refrigerio entre comidas. Los vegetales tienen bajo contenido de azúcar libre entre 0.5% y el 4.5% de glucosa, fructosa y sacarosa.

Estudios efectuados en animales, han comprobado la cariogénesis de diferentes carbohidratos, almidones, sacarosa, maltosa, lactosa, fructosa y glucosa, que generalmente son agregados a los alimentos de los animales, la sacarosa forma la mayoría de las lesiones que se presentan en las superficies lisas. (27,28,29)

EPIDEMIOLOGÍA

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

El objeto del estudio epidemiológico es una población humana. Una población puede definirse en términos geográficos o de otra naturaleza ; por ejemplo, un grupo específico de pacientes hospitalizados o trabajadores de una industria pueden ser una unidad de estudio.

En el extenso campo de la salud pública, la epidemiología se ha utilizado en muchas formas, como es la causa (etiología), la evolución y el resultado final (historia natural)

La epidemiología presta un fuerte apoyo tanto a la medicina preventiva como a la medicina clínica.

Uno de los logros de la epidemiología, fue la erradicación mundial de la viruela y que ha contribuido en gran medida a la salud y el bienestar de millones de personas, sobre todo en muchos de los países más pobres, otros logros fueron el estudio de la fiebre reumática y cardiopatía

reumática, enfermedades por deficiencia de yodo, hipertensión arterial, tabaco, asbesto y cáncer de pulmón, fracturas de cadera, sida e intoxicación por metilmercurio.

Tipos de estudio

Los estudios epidemiológicos pueden clasificarse como de observación o de experimentación.

Los estudios observacionales dejan que la naturaleza siga su curso: el investigador mide pero no interviene. Estos estudios pueden ser de dos tipos, descriptivos y analíticos. Un estudio descriptivo se limita a una descripción de la frecuencia de una enfermedad en una población y a menudo es la primera etapa de una investigación epidemiológica. Un estudio analítico va más allá y analiza las relaciones entre el estado de salud y otras variables.

Los estudios experimentales o de intervención implican un intento activo de cambiar un determinante de la enfermedad, como una exposición o una conducta, o el progreso de la enfermedad, mediante su tratamiento, y son similares en cuanto a diseño a los experimentos realizados en otros campos de la ciencia. El principal diseño de estudio experimental es el ensayo controlado aleatorizado, en el que se utilizan pacientes como sujeto del estudio.

En todos los estudios epidemiológicos es esencial contar con una definición clara de “ caso “ de la enfermedad que se va a investigar, es decir, los síntomas, signos y demás características que indican que una persona sufre la enfermedad

Los estudios transversales miden la prevalencia de una enfermedad y con frecuencia reciben el nombre de estudio de prevalencia. En un estudio transversal las mediciones de exposición y de su efecto corresponden al mismo momento. No resulta fácil valorar las razones que justifican las asociaciones demostradas en los estudios transversales, la cuestión clave es si la exposición precede o sigue al efecto

Los estudios transversales son relativamente fáciles y económicos y resultan útiles para investigar exposiciones que constituyen características fijas de los individuos, como el grupo étnico, el nivel socioeconómico o el grupo sanguíneo.

Diversos países llevan a cabo en muestras representativas de sus poblaciones estudios transversales periódicos, de características personales o demográficas y hábitos relacionados con la salud y la enfermedad.

Epidemiología dental

Numerosos estudios epidemiológicos en todo el mundo, han demostrado que el predominio de la caries es bajo en las poblaciones que siguen un modo de vida primitivo, y una dieta de productos locales con poca azúcar, se observó un drástico incremento en la caries cuando estas poblaciones mejoran el estándar de vida y adoptan una dieta con alto contenido de azúcar y productos azucarados preparados. En los primeros estudios sobre tribus africanas, esquimales norteamericanos y de Groenlandia, indios norte y sudamericanos de la isla Tristán de Cunha del Atlántico Sur. Países en desarrollo como Kenia, Etiopía, Irak, Indonesia, Tailandia, Vietnam y la Polinesia Francesa, tuvieron un bajo promedio de caries dental, pero ahora están sufriendo un rápido y descontrolado incremento.^(31-32-33)

Otro estudio epidemiológico llevado a cabo en la Universidad de Göteborg Suecia, en el Departamento de Cariología, se hizo un estudio de la Retención de sucrosa y colonización de (*S. mutans*) en diferentes sitios de la dentición.

Se tomaron a prueba 10 sujetos, se tomó una muestra de todas las superficies bucales excepto los terceros molares, después de una semana se hizo la remoción de sucrosa, después se les hizo un enjuague bucal con

10 ml. de solución sucrosa al 10 %, se colocó papel filtro en las papilas interdentes entre molares, premolares e incisivos del maxilar y de la mandíbula, las muestras se recogieron a determinado tiempo después del enjuague. La remoción oral de azúcar fue más lenta la región anterior del maxilar que en las regiones posteriores y la región central de la mandíbula. La frecuencia de *S. mutans* disminuyó hacia los dientes anteriores con *S. sobrinus* predominando sobre *S. mutans*.⁽³⁴⁾

Un estudio realizado en el Departamento Central Médica y Dental de Pediatría y preventiva, Halmstad, Suecia.

Departamento de Ortodoncia y parodoncia, Instituto Karolinska, Huddinge Sweden el estudio que se realizó fue sobre la Incidencia de Caries en Relación con *S. mutans salivarius* y Aplicación de Barniz Fluorado en Niños Preescolares en Áreas Óptimas y Bajas.

Se tomaron niños de 4 a 5 años de edad en diferentes niveles de concentración natural de flúor en agua para beber y aplicaciones de barniz fluorado, el estudio duró 2 años. Las aplicaciones de flúor fueron cada 6 meses, los niveles de *S. mutans salivarius* fue más alta en zonas de baja concentración de flúor que en zonas de óptima concentración. La incidencia de caries fue entre los tres grupos fue estadísticamente significativa.⁽³⁵⁾

Otro estudio realizado en Ghana, se investigó como era la incidencia de Caries Dental entre Escolares de 12 años en Ghana en Medios Urbano y Rural

Se examinaron niños de 12 años, de diferentes estratos sociales de Kumasi y Accra tenían valores altos de 50 % y 56 % respectivamente. El nivel de caries aumentaba, cuando mejoraban los niveles de vida.⁽³⁶⁾

Sin duda alguna uno de los problemas de salud pública que deberá enfrentar la humanidad es sin lugar a dudas la caries, esta enfermedad se manifiesta en la población infantil y adulta de todo el mundo. Algunos autores recomiendan ⁽³⁰⁾ que en el siglo XXI deberán realizar considerables la etiología de la enfermedad, en particular mencionan la cantidad de azúcar ingerida, la frecuencia y el tipo de azúcar que se ingiere. Consideran de la misma forma que el azúcar no es el único agente causal de la enfermedad sino que existen otros factores como nutrición, número de comidas al día, la educación, motivación, las medidas preventivas entre las que se incluyen la fluoración y las medidas de higiene oral.

A pesar de estas observaciones y de tener presente que es de suma importancia la aplicación de estas medidas para el control de la caries, las cifras de esta enfermedad son alarmantes algunos autores ⁽³¹⁾ han realizado estudios comparativos entre niños de poblaciones hispanas en función de los hijos de emigrantes en los Estados Unidos. Los resultados de este

estudio muestran que los niños que nacieron en México y que hablan español han visitado al dentista de forma menos frecuente y tienen un mayor número de piezas perdidas en comparación a los niños que viven en los Estados Unidos y hablan inglés. En otros estudios Círmo y Scantlebury ⁽³²⁾ señalan que el índice de caries dental se ha incrementado de manera alarmante en las naciones en desarrollo lo que ocasiona un severo problema de educación pública porque más del 80% de los niños e el mundo viven en estas ciudades en vías de desarrollo por lo que sugieren que es extremadamente urgente la aplicación de medidas preventivas asimismo el desarrollo de materiales y tratamientos menos costosos.

En estudios realizados en Turquía ⁽³²⁾ se encontró que existe una relación inversa entre la prevalencia de caries y el nivel educacional de las madres encontraron también que los niños que nunca o que de manera irregular se cepillan los dientes presentan un alto nivel de caries.

Machiulskiene, Nyvad y Baelum ⁽³³⁾ en estudios realizados en Lituania señalan que en la muestra sujeta a estudio el índice cariados - perdidos y obturados fue de 15.8 y que el 95% de la población sujeta a estudio presentaba los molares afectados por la caries. En otros estudios se encontró que en poblaciones urbanas y rurales de Iraq ⁽³⁴⁾ existe una gran correlación entre el consumo de té azucarado en relación al índice CPO y que esta correlación es más significativa en las poblaciones rurales.

En otra serie de estudios realizados en Calcutta ⁽³⁵⁾ se encontró que la prevalencia y severidad de la caries es mayor en niños de poblaciones

urbanas que en niños de poblaciones rurales a pesar de que estos últimos carecen de hábitos higiénicos. En estudios realizados en Canadá ⁽³⁶⁾ se encontró que existen diferencias en los índices CPO de diferentes regiones y que al analizar la encuesta realizada se observó que la diferencia en los índices está sumamente relacionada con la aplicación de selladores, escolaridad y educación de los padres, encontrándose que los niños que reunían estas características tenían un bajo CPO.

Todos estos datos epidemiológicos han conducido a que investigadores en el mundo busquen pruebas que permitan establecer la actividad de caries aunque se ha realizado un gran esfuerzo, hasta el momento no existe la prueba ideal que sea completamente satisfactoria pero se recomienda que el clínico determine la necesidad de establecer ayuda en la determinación y control de las visitas al odontólogo.

Investigaciones realizadas por Snyder ⁽³⁷⁾ señalan que una prueba de actividad de caries debe contener una base sólida, correlacionarse con el estado clínico, ser exacta, sencilla, económica y que sea rápida la determinación.

Como mencionamos con anterioridad el proceso de actividad de caries está influenciado por tres factores: la flora bacteriana, el sustrato y el huésped, por lo que para el desarrollo de pruebas de actividad de caries se tienen que tomar en cuenta estos factores ha la fecha se han reportado las siguientes pruebas:

- Recuento de colonias de lactobacilos.

- Recuento de colonias de estreptococos.
- Prueba de Snyder
- Prueba de capacidad amortiguadora de saliva.
- Prueba de Fosdick de disolución de calcio.

HIPÓTESIS

Ho: La presencia de caries está asociada al conteo de Streptococcus mutans y Lactobacillus en la saliva de niños que acuden a la primaria.

Ha: La presencia de caries no está asociada al conteo de Streptococcus y Lactobacillus en la saliva de niños que acuden a la primaria.

Ho: Las unidades formadoras de colonias de Streptococcus y Lactobacillus en la saliva de niños estará relacionada con el consumo de carbohidratos.

Ha: Las unidades formadoras de colonias de Streptococcus y Lactobacillus en la saliva de niños no estará relacionada con el consumo de carbohidratos.

Ho: La incidencia de caries y unidades formadoras de colonias de Streptococcus mutans y Lactobacillus estará relacionada con el consumo de flúor.

Ha: La incidencia de caries y unidades formadoras de colonias de Streptococcus mutans y Lactobacillus no estará relacionada con el consumo de flúor.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Determinar la susceptibilidad a la caries mediante pruebas realizadas a niños escolares de 6 a 12 años.

OBJETIVO

OBJETIVO GENERAL

Determinar el del número de colonias de *S. mutans* y *Lactobacilos* en individuos con un potencial cariogenico

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Cuantificar la población total de *S. mutans* y *lactobacilos* presentes en saliva
2. Determinar el número de individuos a presentar caries activa.
3. Implementar medidas de control en caso de un aumento significativo del elemento patógeno.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Muestreo:

Estudiantes de primaria de la escuela Ejército Nacional de ambos sexos

Selección y tamaño de la muestra:

Se elegirán a los estudiantes del 1o. y 6o de primaria.

Criterios de inclusión:

- 1.- Niños que acepten participar en el estudio.
- 2.- Ser estudiante de la escuela "Ejército nacional"

Criterio de Exclusión

- 1.- Que los niños deseen participar en el estudio

Escala de medición:

- Edad.
- Sexo.
- Índice CPO
- Consumo de azúcares.
- Consumo de flúor.

MATERIAL

Trabajo de campo

- Historia clínica
- Tubos de ensayo con tapón de rosca estériles
- Conos.
- Pastillas de parafina ó cera rosa.
- Caja de unicel.
- Hielo.
- Cronometro.
- Guantes de látex estériles
- Bolsa para la basura.
- Espejos.
- Exploradores.
- *Cinta testigo.*
- Solución aséptica para el instrumental intra-oral

Laboratorio

- Medios de cultivos: MBS y ROGOSA.
- Tubos de ensayo para las diluciones (3.6 ml de solución salina)
- Un mechero.
- Puntas para pipetas de 1000 y 5-40.
- Alcohol 70%.

- Rodillos de vidrio
- Una estufa de anaerobios.
- 2 ó 3 velas
- Una jarra anaerobio
- Cinta testigo
- 500 ml de solución salina.
- Autoclave

MEDIO DE CULTIVO:

BACTERIA MITIS *SALIVARIUS* AGAR

Empleo

La bacteria mitis *salivarius* agar cuando es combinada con la solución Bacto Chapman Tellurite al 1% es un medio selectivo para el aislamiento del estreptococo mitis, el mitis *salivarius* y el enterococito. La solución de potasio tellurito preparado y estandarizado únicamente para emplear con la bacteria mitis *salivarius* agar Para tener un mayor conocimiento con respecto a éste procedimiento observe la solución Bacto Chapman Tellurite al 1%.

Historia

La bacteria mitis *salivarius* agar es preparada de acuerdo a la fórmula descrita por Chapman Algunos bacteriólogos refieren a este

organismo como "*estreptococos virreimas*" y como "*streptococos no hemolíticos*" respectivamente, debido a su alfa y gama en la hemodíalisis de la sangre agar, preparada basándose en la infusión del corazón de la bacteria agar o en la sangre que es la base de la bacteria triptose agar. El medio final que contiene la solución Bacto Chapman Tellurite al 1% es altamente selectivo para estos organismos haciendo posible el aislamiento de los mismos en cuanto a los especímenes ampliamente contaminados tales como heces fecales o exudados provenientes de diferentes cavidades del cuerpo.

Métodos distintos han sido empleados para llevar a cabo el aislamiento del estreptococo y el enterococo de cultivos mezclados. Snyder Lichenstein, emplearon el ácido de sodio para inhibir el crecimiento de la bacteria gram negativo incluyendo a "proteus". Chapman describió el medio tellurite en un ácido medio para el aislamiento de la bacteria salivarius y bacteria mitis. Chapman fue capaz de demostrar el estreptococo patógeno en un 95.5 de especímenes fecales inválidos crónicos. La patogenicidad de estos estreptococos fue determinada por medio de cultivos de acuerdo al método descrito por Chapman empleando hexylesorcind.

Los estudios comparados han demostrado que este medio es satisfactorio para el aislamiento del *estreptococo* y *enterococos* de los

especímenes ampliamente contaminados derivados de una variedad de especímenes clínicos.

Principios

Chapman reportó métodos completos y detallados para el aislamiento y la examinación de la patogenicidad del estreptococo fecal. Las diluciones decimales de los especímenes son preparados y el 0.01 mm de las soluciones son distribuidas y roscados por medio de un atomizador de vidrio sobre la superficie del medio *salivarius* agar que contiene tellurite. Las placas son incubadas por 24 h exactamente a 37° C, el *S. mitis* produce pequeñas o diminutas colonias de enfermedad azul algunas de las colonias quizás sean más fácilmente de distinguir por medio de una incubación más prolongada. El *S. salivarius* produce colonias llamadas "gotas de goma" debidas a que estas presentan características como el color azul de superficie suave a áspera, llegando a medir de 1 a 5 mm en su diámetro dependiendo del número de colonias en la placa. El enterococito forma colonias en color azul oscuro o en color negro con características como: brillantes ligeramente levantados con diámetro de 1 a 2 mm. Estos organismos, pocos de los cuales son patógenos, quizá sean un poco diferentes al *S. mutans* y los *S. salivarius* particularmente cuando son observados por medio del reflejo de la luz. El estreptococo β -hemolítico se parecen al *S. mitis*. Otro tipo de estreptococos aun no han sido estudiados en este medio, Chapman reporto que el Erysipelo Trrix Rhusiopathie produce colonias incoloras convexas. Este personaje también dio a conocer que los organismos califormes no son inhibidos, ya

que producen colonias de color café. Las partículas esparcidas son raramente observadas. Las muestras crecieron después de dos días de incubación.

Bacteria mitis *salivarius* agar

Deshidratada

Ingredientes por mililitro

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

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

Rogosa

Deshidratada

Bacto triptona	10 g
Bacto extracto de levadura	5 g

Bacto dextrosa	10 g
Bacto arabinosa	5 g
Bacto sacarose	5 g
Acetado de sodio	15 g
Citrato de amonio	2 g
Fosfato monobásico	6 g
Sulfato de magnesio	0.57 g
Sulfato de manganeso	0.12 g
Sulfato ferroso	0.03 g
Monooleato de sorbitol	1 g
Bacto agar	15 g

pH final 5.4 ± 0.2 a 25°C

Dura 2 semanas a temperatura ambiente y 6 meses en refrigeración⁽³⁹⁾

TRABAJO DE CAMPO

1. Se pidió permiso al director de la escuela primaria para poder entrar y hacer las encuestas
2. Se realizaron historias clínicas, y se les aviso que van a seguir en el programa.
3. Se tomaron muestras de alumnos de 4º, 5º y 6º año, se les dio un tubo de ensayo con tapón, los tubos van estériles, y también se les dio un cono, el cono sirvió de embudo para que no se riegue la saliva y toda que produzca caiga en el tubo.
4. Primero vaciaron saliva sin estimular, despues se les dio un pedazo de cera rosa para estimular la saliva, durante cinco minutos. La muestras se tomaron antes del recreo.
5. La saliva ya recolectada y etiquetada, se coloco en la caja de unicel con hielo y se transporto al laboratorio.

TRABAJO DE LABORATORIO

1. Se hizo asepsia en la zona de trabajo, se utilizó mechero, se colocaron las puntas de pipetas, los tubos de ensaye que fueron 40 tubos estériles y también se colocaron las cajas de los medios.
2. Se realizó una dilución de saliva en solución isotónica de 1×10^{-3} se tomó una muestra de esta dilución y se plaqueo en los medios previamente y selectivos para *Lactobacillus* y *Streptococcus*
3. Ya hecho todo el procedimiento de sembrar, las cajas se colocaron en la garra anaerobia y se metieron a la estufa a una temperatura de $37^{\circ} C$, se mantuvieron 48 horas en estado anaerobio y 24 horas a medio ambiente.
4. Cumplido este tiempo se hizo el conteo de las colonias en los dos medios y se calculó tomando en cuenta el factor de dilución.

RESULTADOS

Se realizó la toma de muestra en la escuela primaria urbana "Ejército Nacional" y se tomó muestra a 224 niños de nueve años los cuales constaron de 110 niñas y 114 niños como se muestra en la tabla 1.

Tabla 1 Tamaño de la muestra.

	n	NIÑAS	NIÑOS
ESCOLARES	224	110	114

En la

De esta población se obtuvieron diferencias en los índices y prevalencia de caridos en la tabla 2 se presenta el índice CPO (cariados - perdidos y obturados)

Tabla 2 Índice CPO en la población de estudio

	n	CARIADOS	PERDIDOS	OBTURAD
	114	197	34	114
Niñas	110	125	41	77

La concentración de Streptococos mutans y Lactobacilos en el conteo de colonias hubo un error standar muy alto teniendo un rango de 0.0 - 2556.5460 en lactobacilos y en S. mutans fué de 0 - 29953.1959 esto se

debé al índice CPO en la tabla 3, todo esto expresado en unidades formadoras de colonias.

Tabla 3 Concentración de S. mutans y Lactobacilos

	MEDIA	RANGO
S. MUTANS	176016 0000	0 00 - 4484000,00
LACTO	17448 5491	0.00 - 217640 00

En la tabla 4, la distribución de las muestras de S mutans se ordenó según al número de colonias contadas en la población estudiada.

Tabla 4 Distribución de muestras de Streptococcus mutans

Streptococos mutans	n
0	5
10^1	4
10^2	11
10^3	33
10^4	53
10^5	72
10^6	1

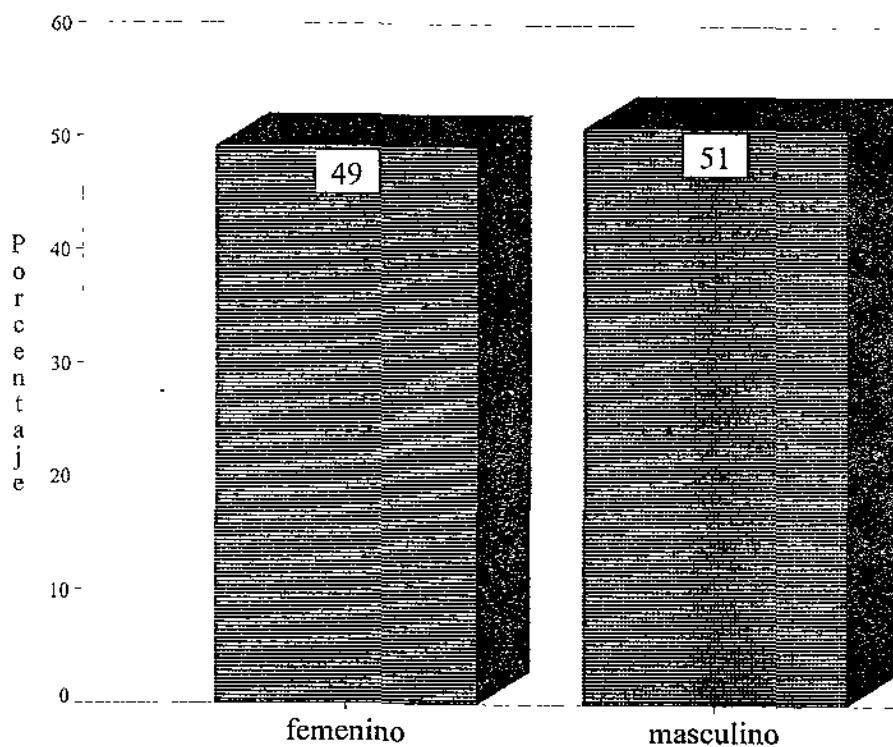
En la tabla 5, la correlación entre lactobacilos y *S. mutans* fue muy diferente a tal grado que hubo error standar.

Tabla 5 Correlación entre *Lactobacillus* y *Streptococcus mutans*

<i>S mutans</i>	<i>Lactobacillus</i>				TOTAL
	0	$10^1, 10^2$	10^3	$10^4, 10^5$	
0	5,3				8
10^1	4	4	--	--	8
10^2	11	45	--	--	56
10^3	33	---	56	--	89
10^4	53	----	----	47	100
10^5	72	--	---	28	100
10^6	1	--	---	--	1

Distribución de la Población

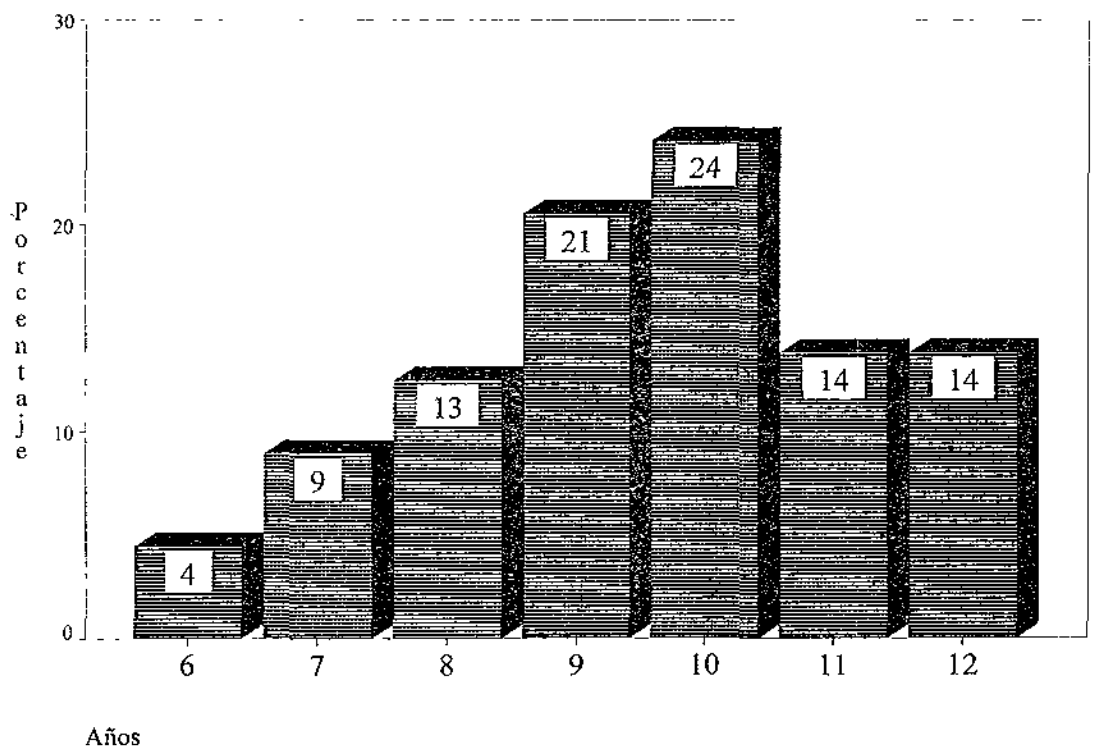
Por género



La distribución de la población por género, en la gráfica 1, nos da el porcentaje, el cual el 49% son niñas y el 51% son niños.

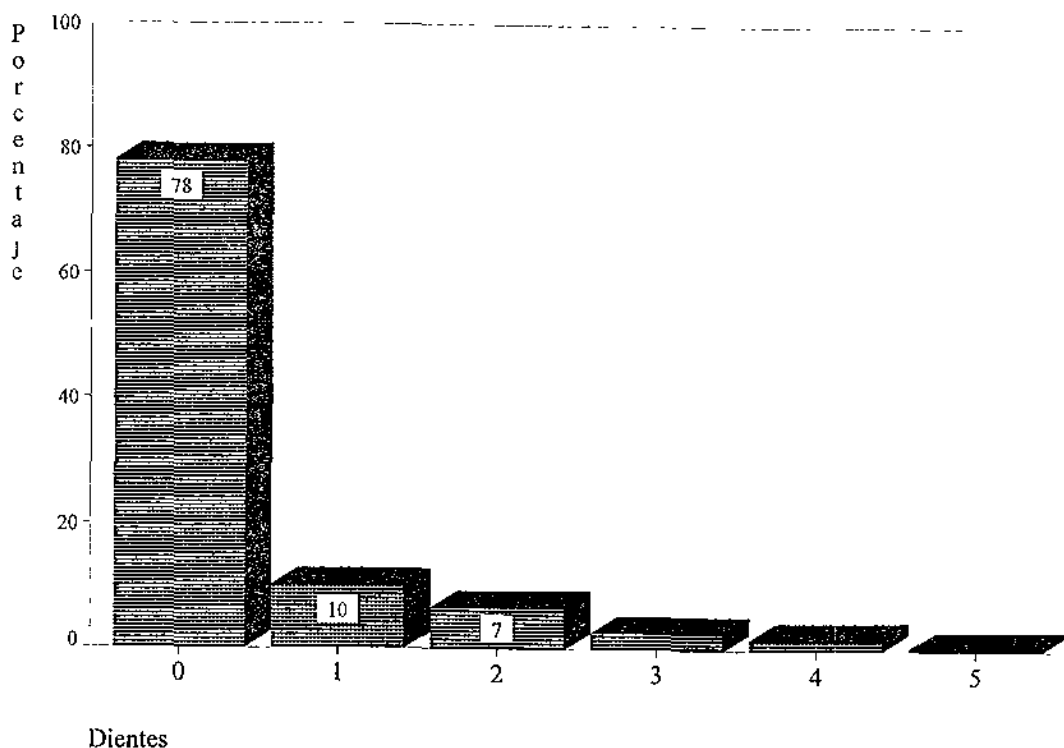
Distribución de la Población

Por Edad



La distribución de la población por edad, como lo muestra la gráfica 2, el menor porcentaje está representado por los niños de 6 años y el mayor porcentaje lo tienen los de 10 años

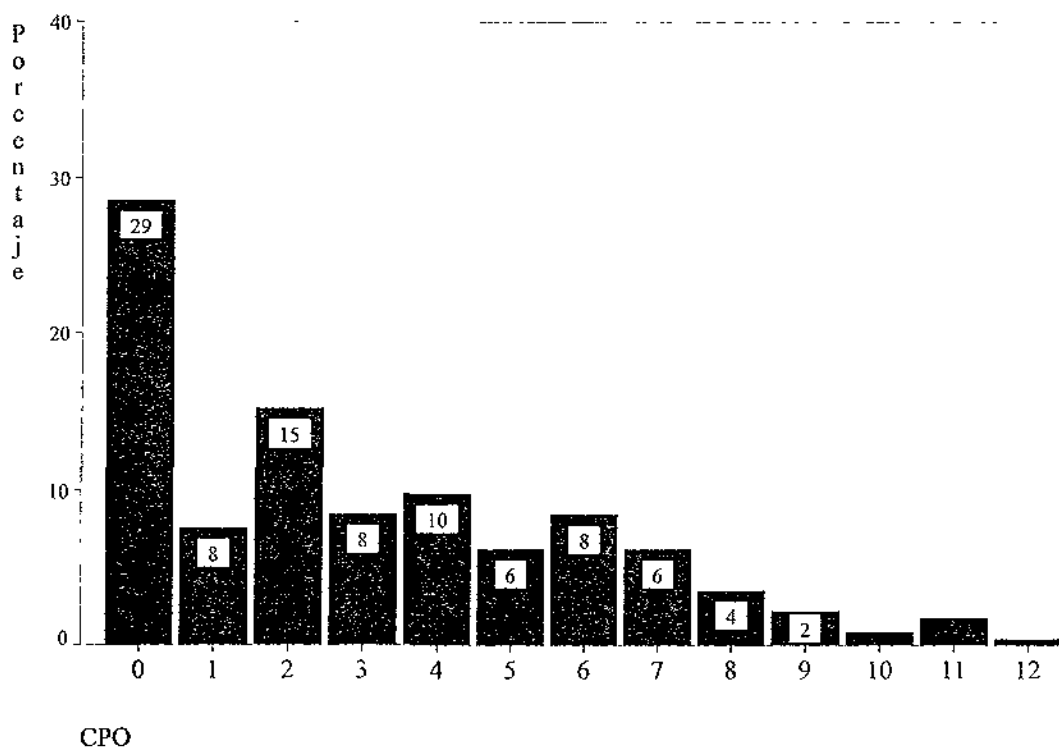
Distribución de la Población Por Dientes Perdidos



La distribución de la población por dientes perdidos, como lo muestra la gráfica 3, el 78% no a perdido piezas dentarias, mientras que el 1% a perdido de 4 a 5 dientes.

Distribución de la Población

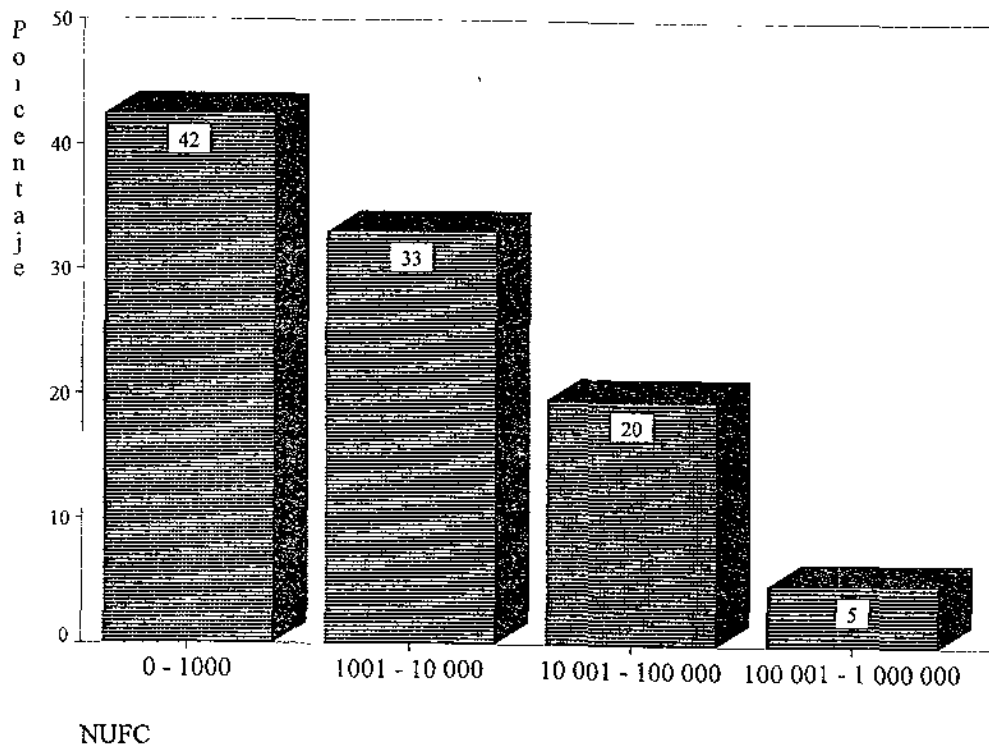
Por Índice de CPO



En la gráfica 4, nos da un porcentaje de la distribución de la población por el índice de CPO, el cual es muy bajo.

Distribución de la Población

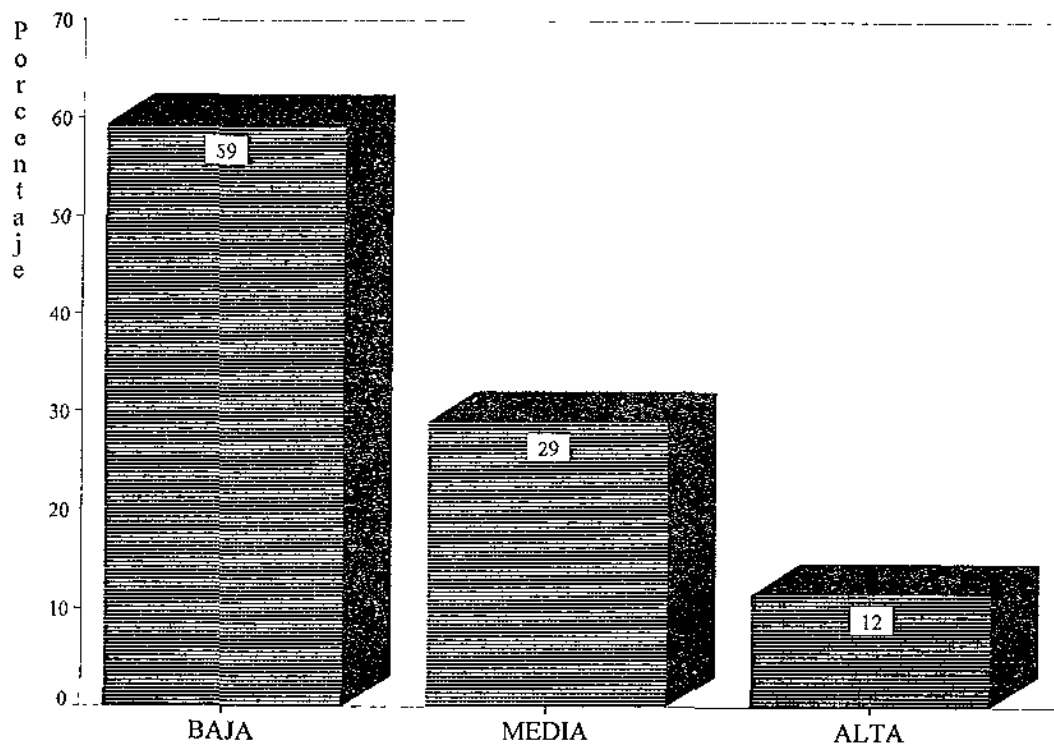
Por NUFC de lactobacilos



La gráfica 5, reprecenta la distribución de la población estudiada, por NUFC de lactobacilos encontrados en saliva, la cual empieza de 0 - 1000000.

Distribución de la Población

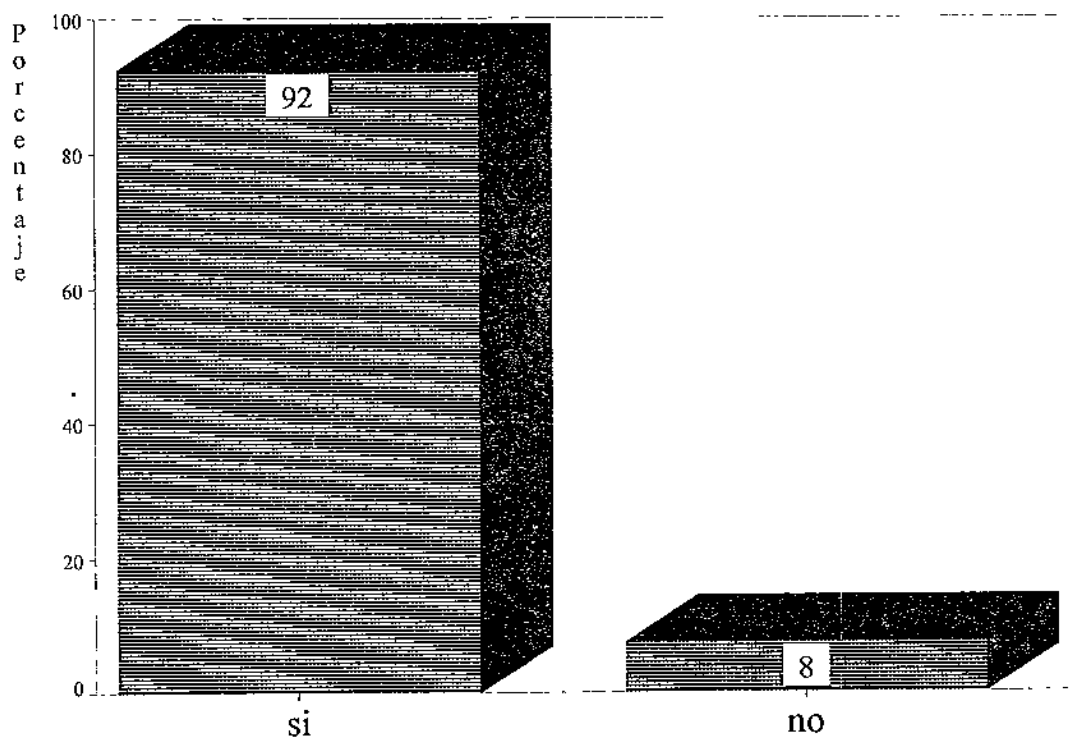
Por Ingesta de Dulces



La distribución de la población por ingesta de dulces, como lo muestra la gráfica 6, el 59% consume pocos dulces y el 12% es muy alto.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

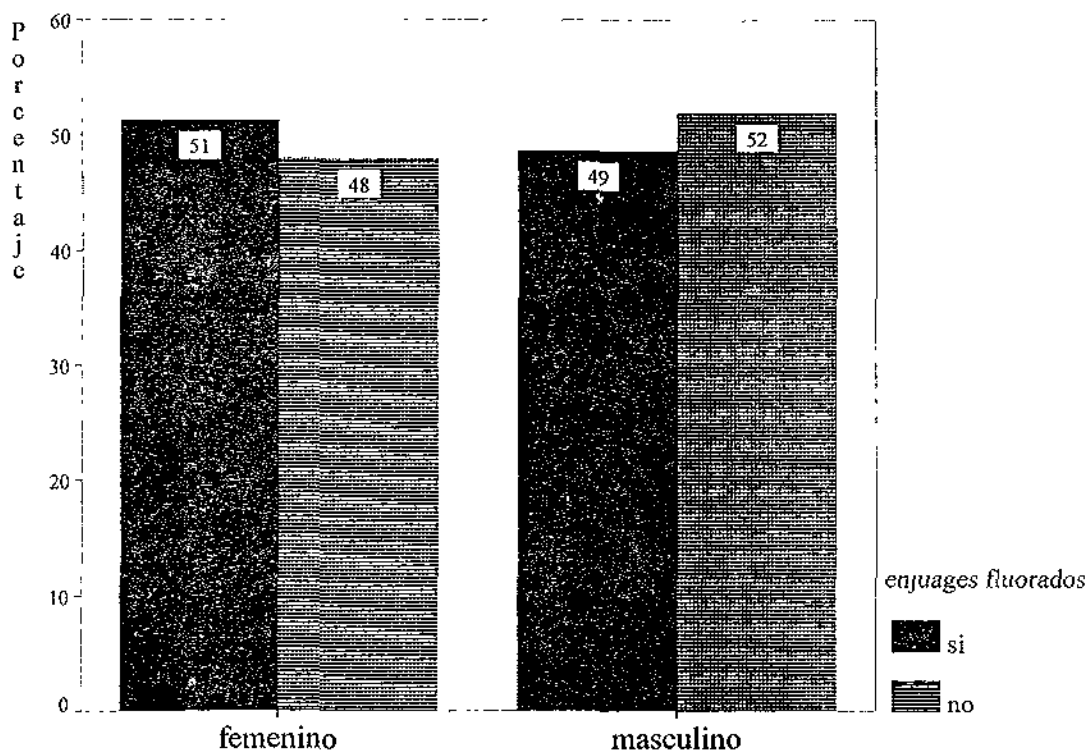
Distribución de la Población Por Consumo de Sal Fluorada



El consumo de sal fluorada en la población estudiada, es del 96% y el 8% no consume sal, como lo muestra la gráfica 7

Utilización de enjuagues fluorados

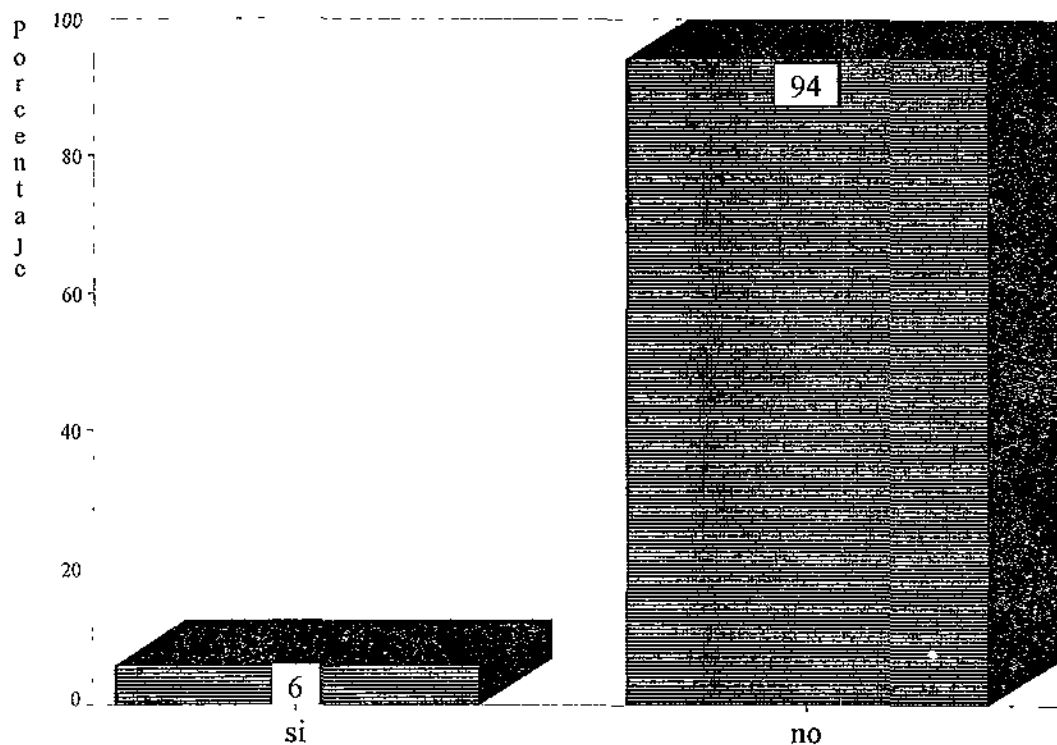
Por Género



La utilización de enjuagues fluorados, como lo muestra la gráfica 8, el 51% los utiliza y el 48% de niñas no lo utiliza, el 49% de niños si y el 52% no

Distribución de la Población

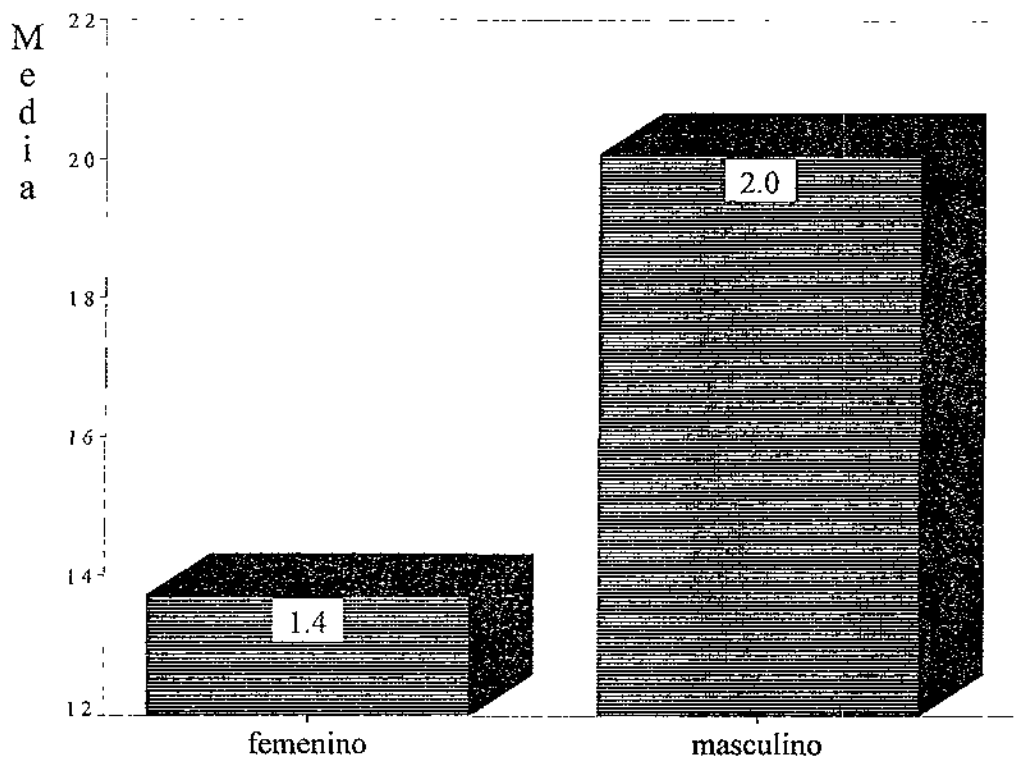
Por aplicación de selladores



La aplicación de selladores en la población fue que el 94% no a recibido este tratamiento y el 6% si lo a recibido como lo muestra la gráfica 9.

Media del número de dientes cariados

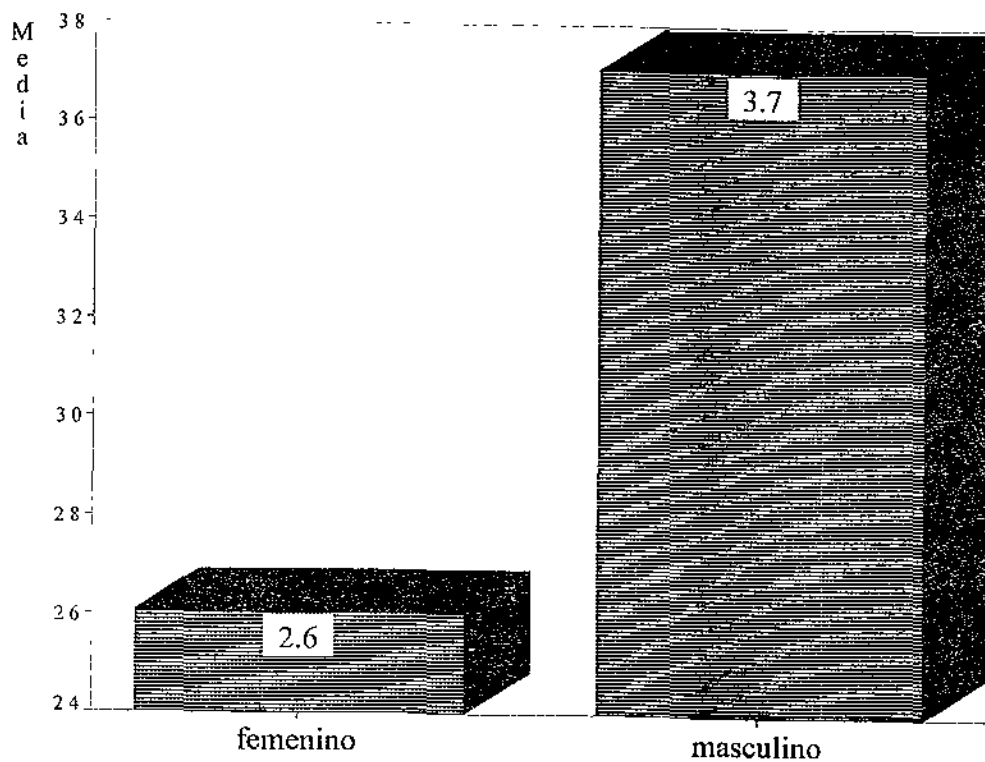
Por Género



La media del número de dientes cariados por género, es de 1.4 en niñas y el 2.0% para niños, como lo muestra la gráfica 10.

Media del índice de CPO

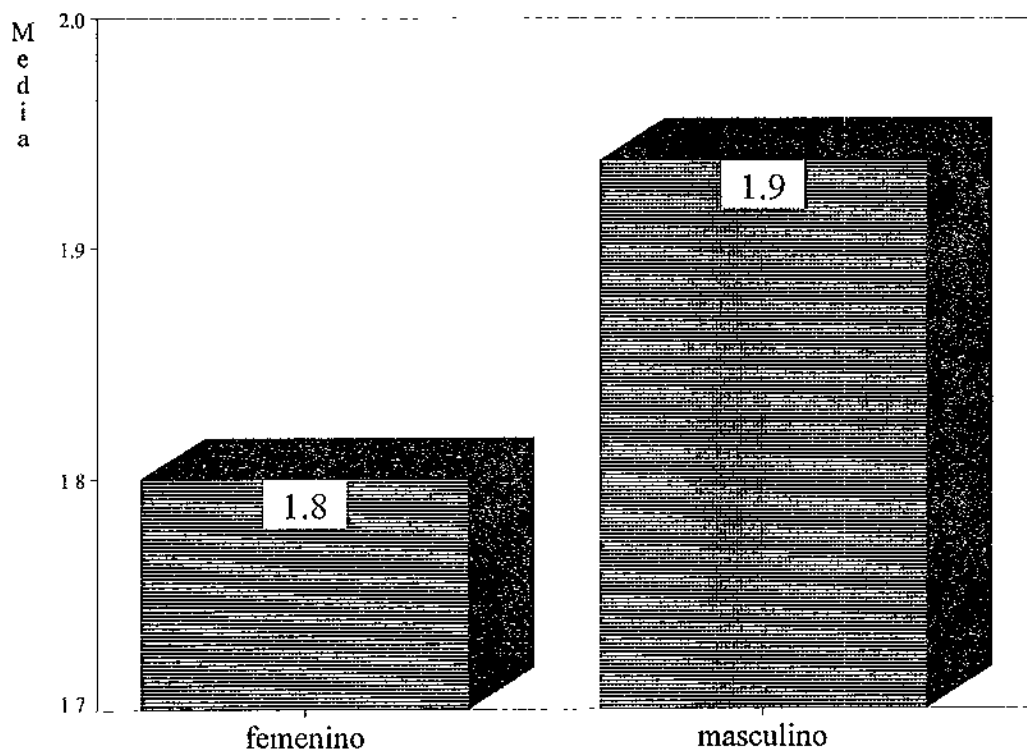
Por Género



La media del índice de CPO por género, como lo muestra la gráfica 11, el 2.6% para niñas y el 3.7% para los niños.

Media del NUFC de lactobacilos

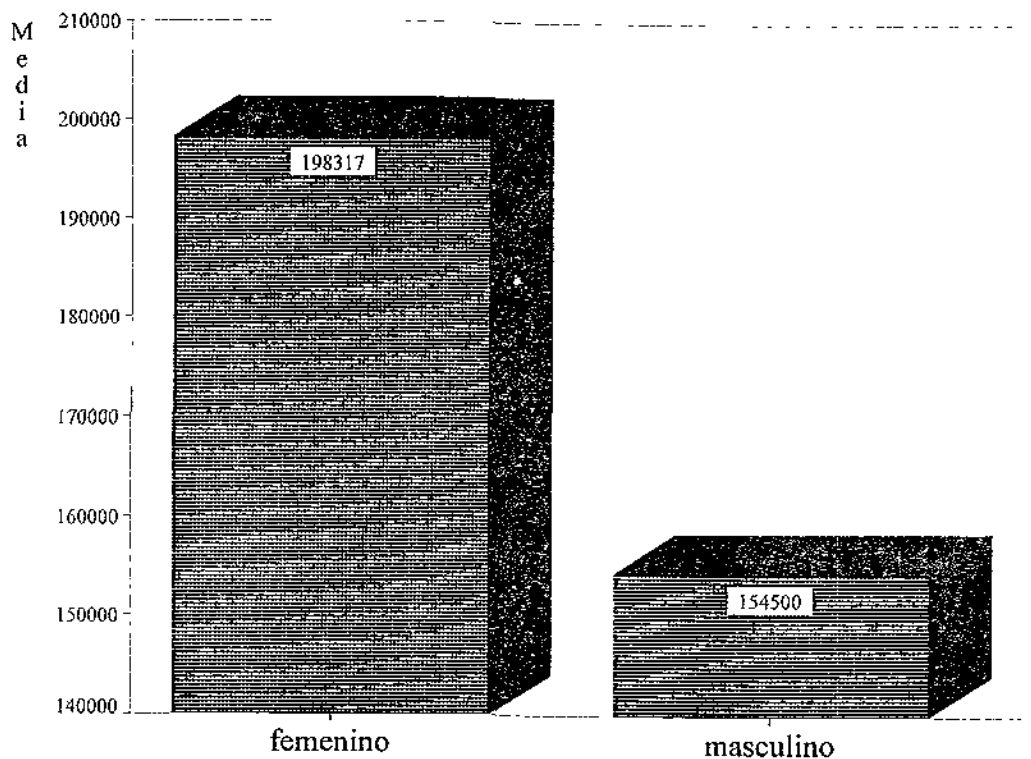
Por Género



La media del NUFC de Lactobacilos por género, es de 1.8% en las niñas y el 1.9% en los niños, como lo muestra la gráfica 12

Media del NUFC de streptococo mutans

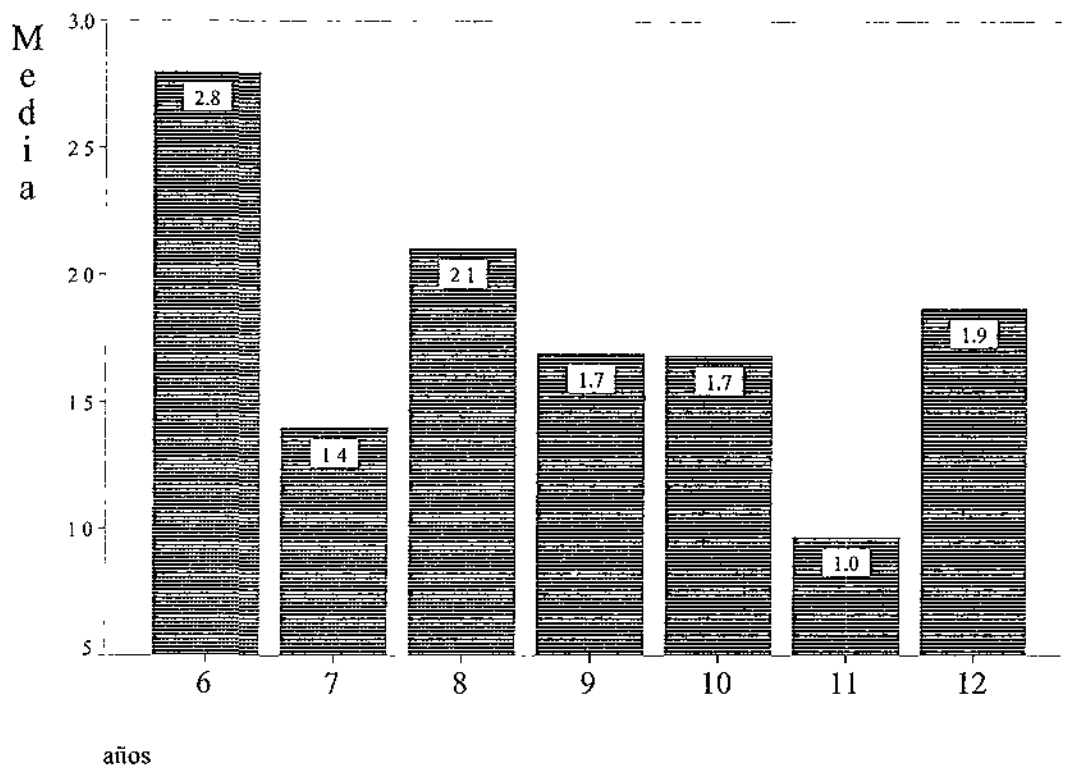
Por Género



En la media del NUFC de Streptococos mutans por género, es de 198317 en las niñas y el 154500 para los niños, como lo muestra la gráfica 13.

Media del número de dientes cariados

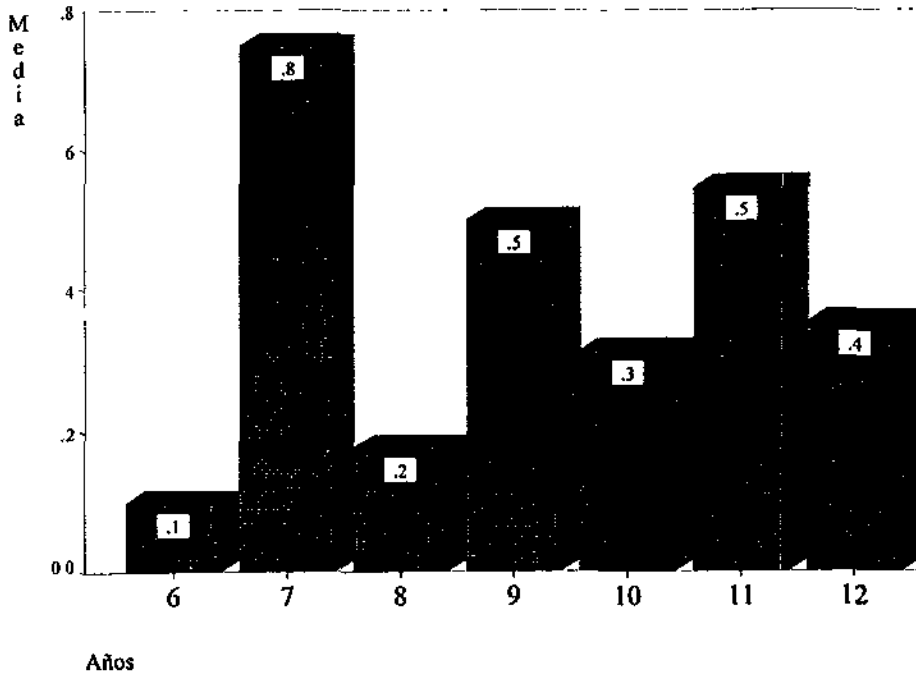
Por edad



La media del número de dientes cariados por edad, nos da un mayor porcentaje en niños de 6 años que en niños de 12 años, como lo muestra la gráfica 14.

Media del número de dientes perdidos

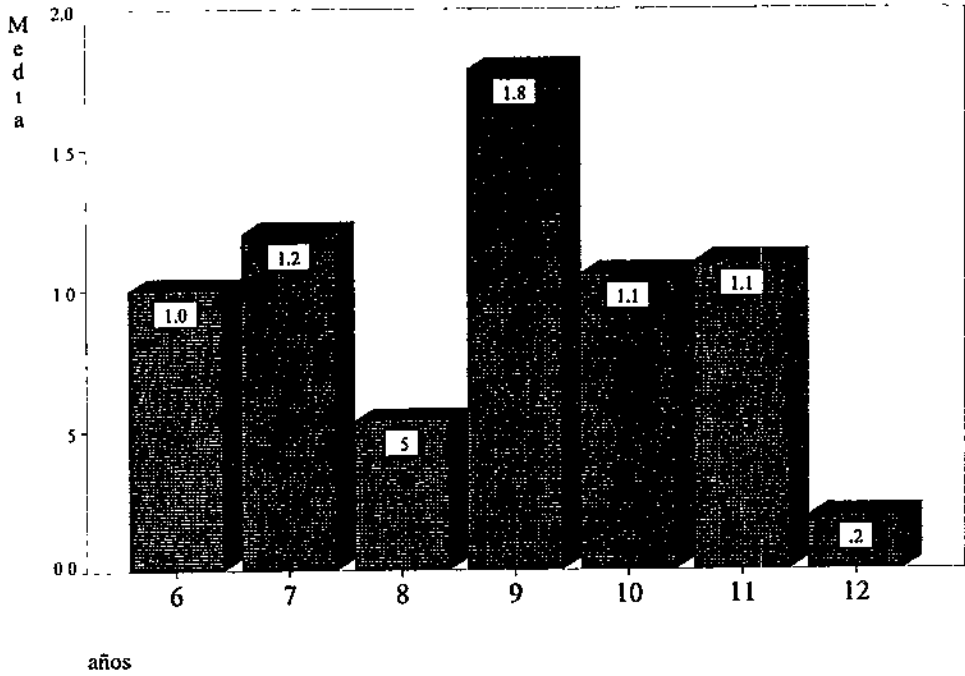
Por edad



En la gráfica 15, vemos que la media del número de dientes perdidos por edad, el mayor porcentaje se encuentra en los niños de 7 años, en los de 6 y 8 son menos los perdidos y en los de 9 a 12 son regulares.

Media del número de dientes obturados

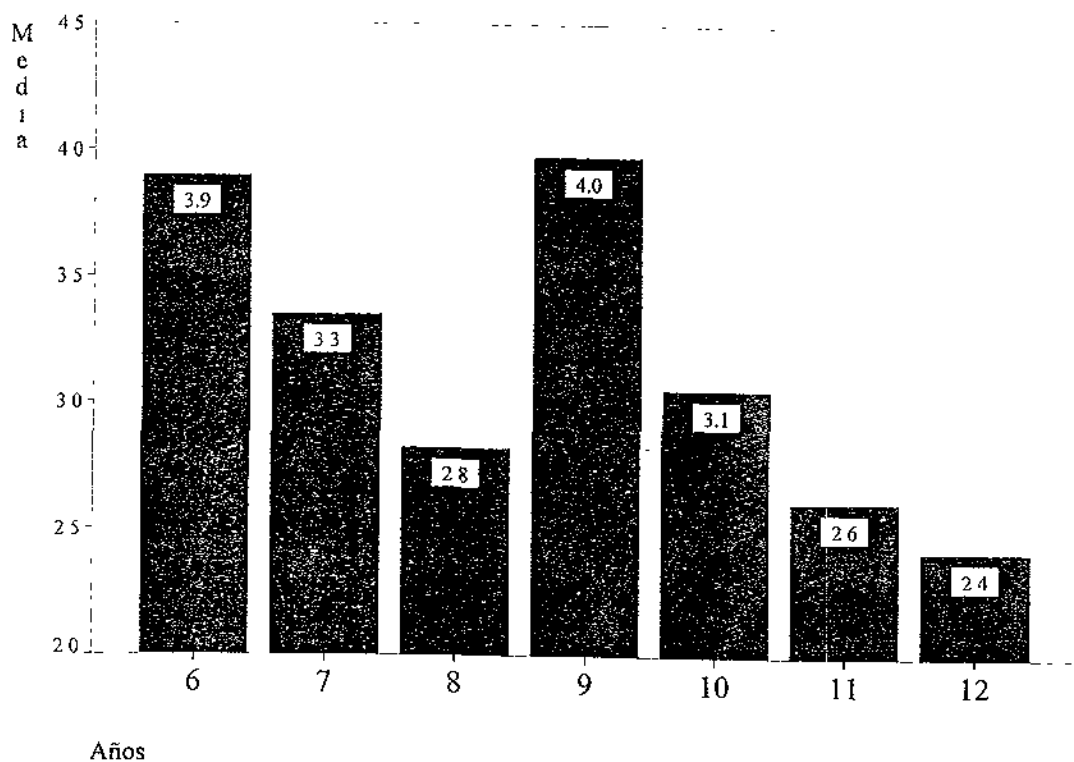
Por edad



En la media del número de dientes obturados por edad, como lo muestra la gráfica 16, el mayor porcentaje lo tienen los niños de 9 años y el menor lo encontramos en los niños de 12 años.

Media del índice de CPO

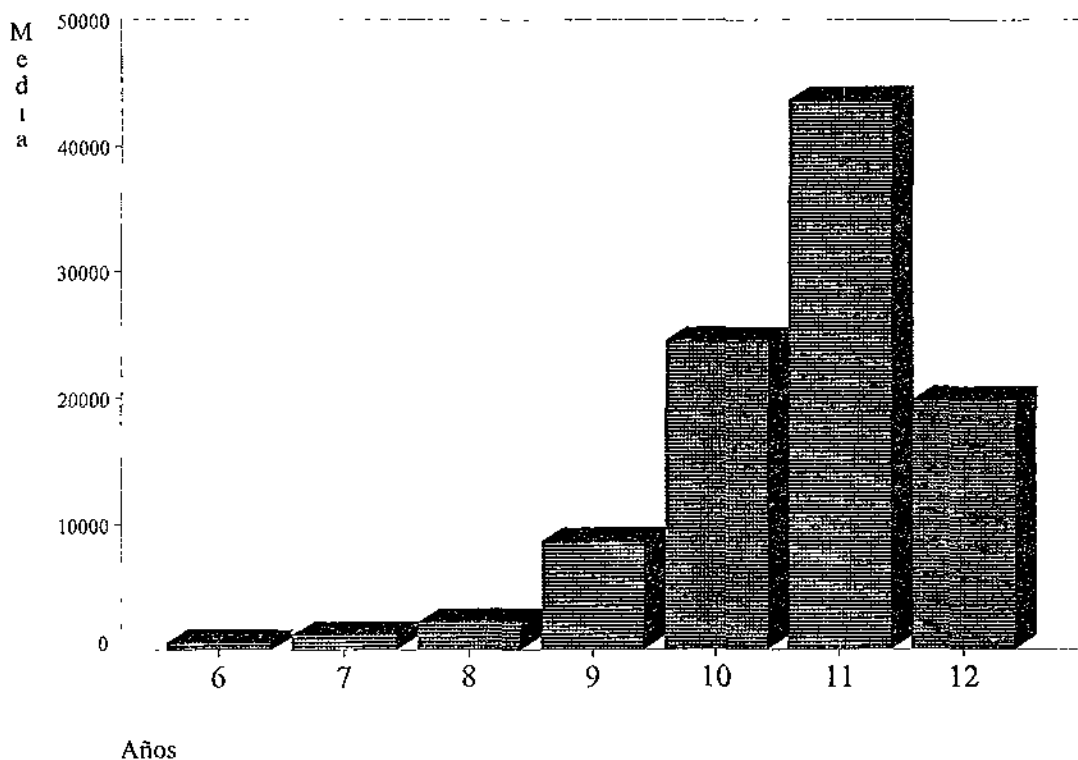
Por edad



La media del índice de CPO por edad, el mayor porcentaje se encuentra en los niños de 9 años, como lo muestra la gráfica 17.

Media del NUFC de lactobacilos

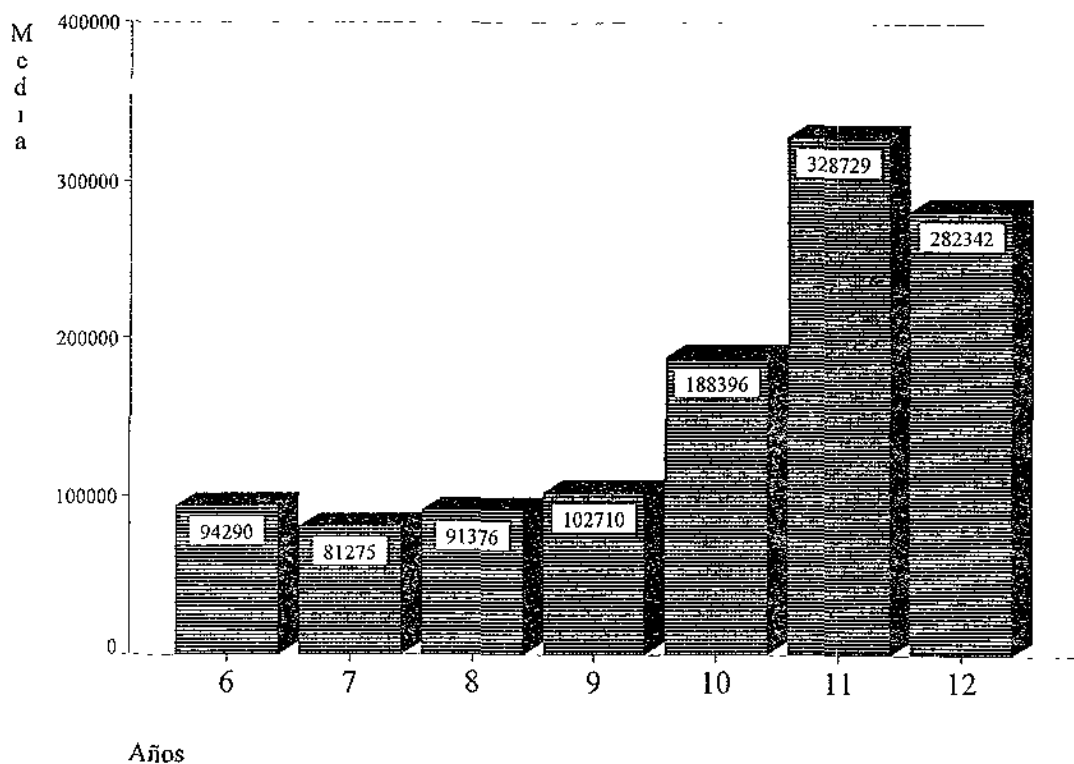
Por edad



En la gráfica 18, se muestra la media del NUFC de lactobacilos por edad, en la cual hay una gran diferencia en la media entre los niños de 6 años y los de 11 años.

Media del NUFC de streptococo mutans

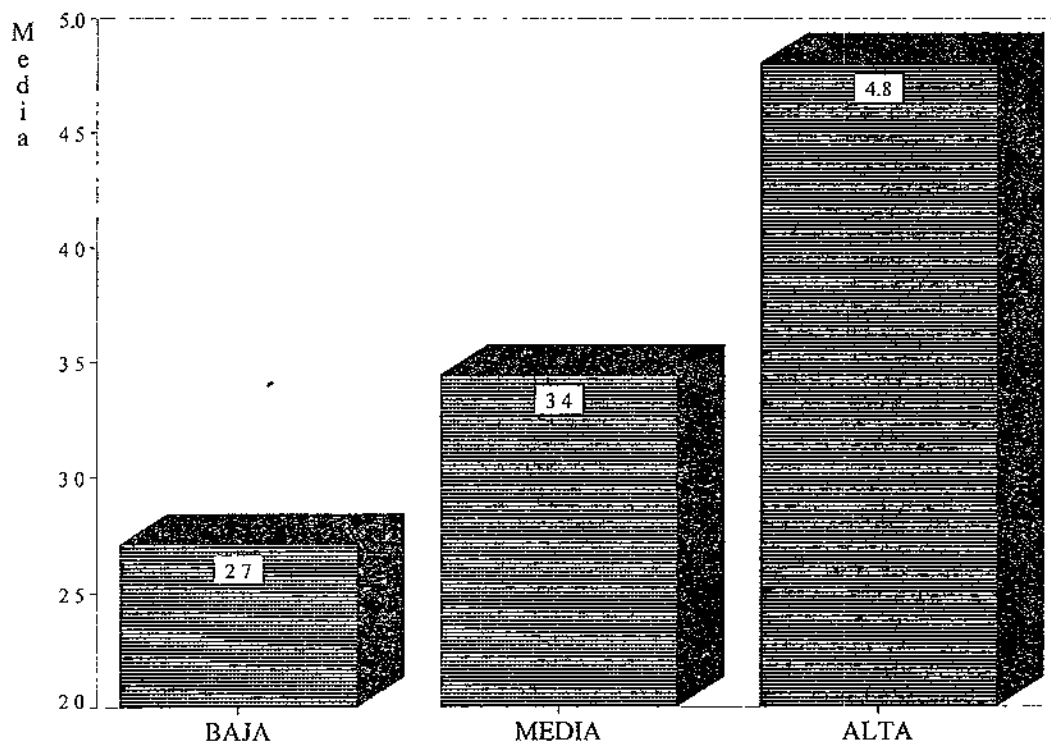
Por edad



Gráfica 19. La media del NUFC de Streptococo mutans por edad, se encontro con mayor número en niños de 10,11 y 12 años, que en niños de 6 a 9 años.

Media del Índice de CPO

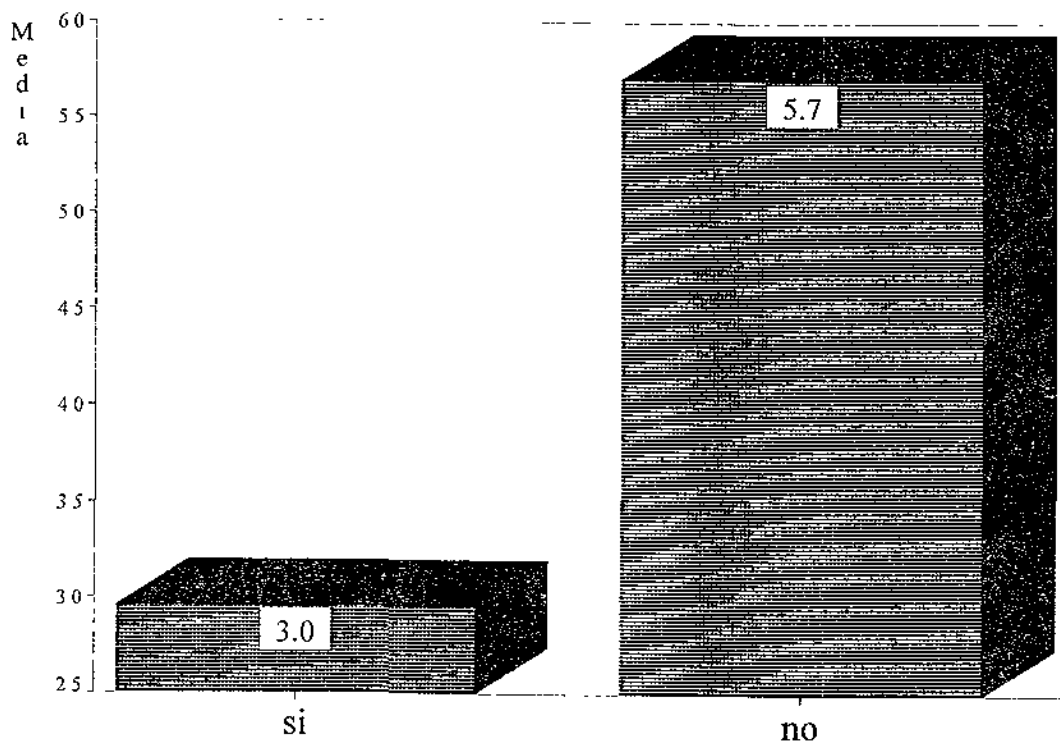
Por Ingesta de Dulces



Gráfica 20 La media del índice de CPO por ingesta de dulces, la media mas alta es de 4.8

Media del índice de CPO

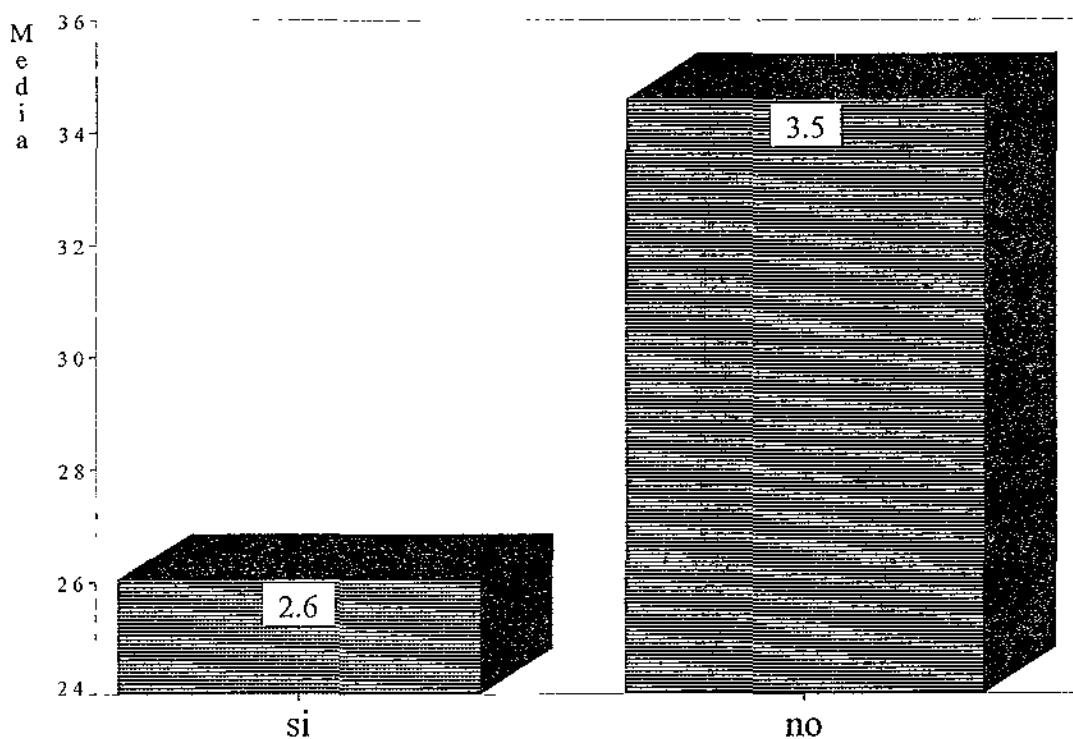
Por Consumo de Sal Fluorada



La media del índice de CPO por consumo de sal fluorada, es de 5.7 para los que no consumen sal y el 3.0 los que si consumen sal como lo muestra la gráfica 21.

Media del índice de CPO

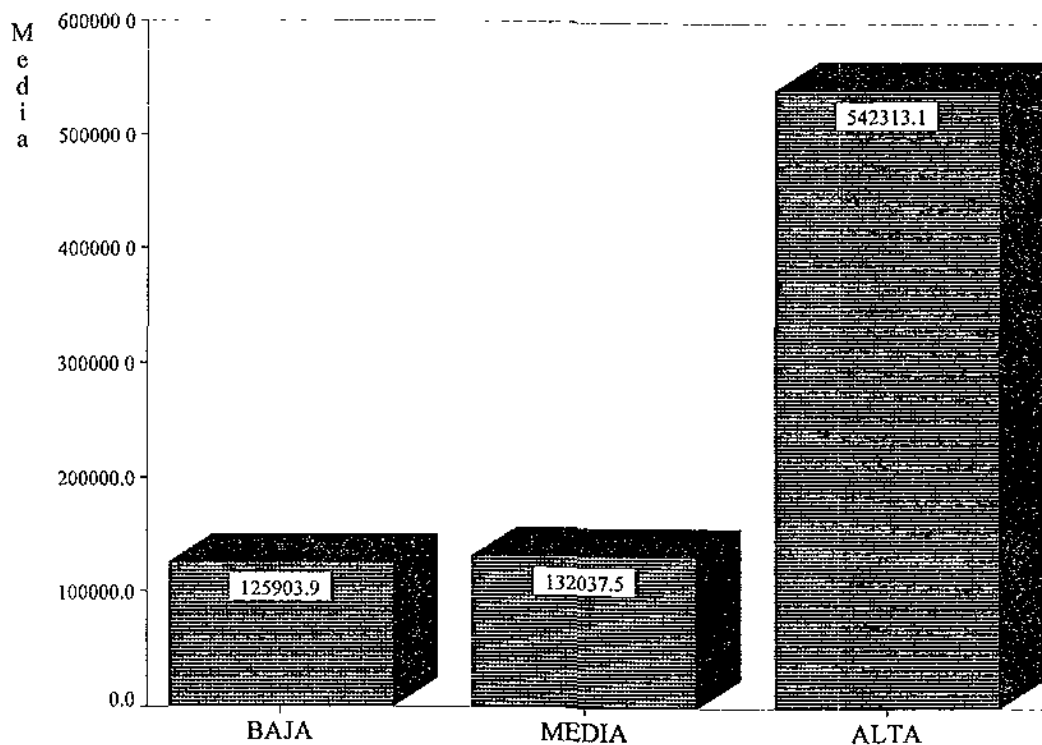
Por uso de enjuagues fluorados



Gráfica 22 La media del índice de CPO por uso de enjuagues fluorados, el 3.5 no lo utilizan y el 2.6 para los que si consumen.

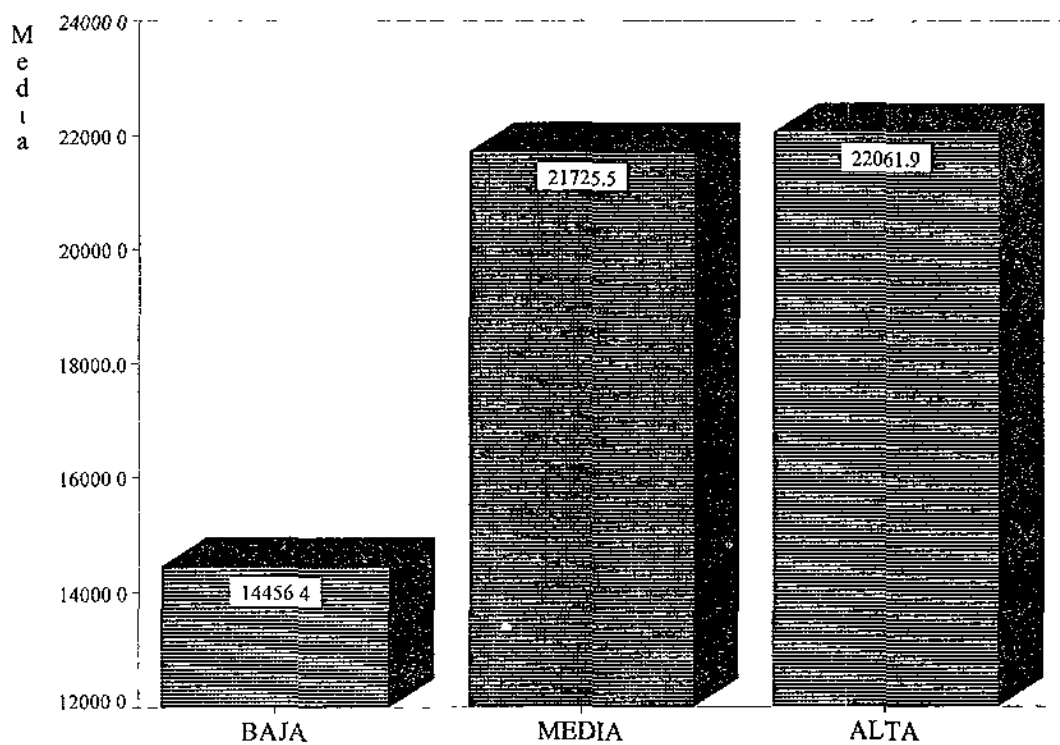
Media del NUFC de estreptococo mutans

Por Ingesta de Dulces



Gráfica 23. En esta grafica observamos que la media va de 0 - 600000 de NUFC de estreptococo mutans por ingesta de dulces.

Media del NUFC de lactobacilos Por Ingesta de Dulces



La media del NUFC de Lactobacilos por ingesta de dulces va de 12000 a 22000 como lo muestra la gráfica 24.

DISCUSIÓN

El presente estudio reporta la baja incidencia de caries en niños escolares de 6 a 12 años en una zona urbana de la capital de México.

La baja prevalencia de CPO en esta zona se atribuye al poco consumo de azúcares refinados, quizá tienen un horario de comidas establecido, consumo de sal fluorada y al hecho de que han recibido tratamiento preventivo fluorado y asistencia dental por alguna institución.

Estos hábitos son sorpresivos debido a que existen reportes que mencionan ⁽⁴⁰⁾ que en niños de 6 a 15 años el índice de CPO aumenta al aumentar el nivel socioeconómico y que los índices se encuentran en valores intermedios de 2.4 a 4.4 ⁽⁴¹⁾ que en estos estudios reporta también el hecho de que la caries en México va en aumento. En nuestra población de estudio el índice fue de 3.15 que está en valor intermedio a lo reportado

Se encontró una correlación estadísticamente significativa entre *S. mutans* y *Lactobacilos* en saliva; el índice de caries con respecto a la edad; índice de CPO con respecto a la edad; índice de CPO con respecto a enjuagues fluorados; una relación entre ingesta de dulces y CPO; enjuagues con dientes cariados; se presentó un error estándar en los conteos de colonias de *S. mutans* y *Lactobacilos* en cuanto a la edad

En la correlación entre el índice de CPO con respecto al género, hubo una correlación significativa, tanto para niñas como para niños, esto puede ser por la baja ingesta de dulces 59% y un 12% de un alto consumo de dulces, puede ser por que el 92% consume sal fluorada y sólo el 8% no consume

En otra serie de experimentos se encontró que el 51% de las niñas utilizan enjuagues fluorados y el 48% no los conoce a y en los niños, sólo el 49% sí los utiliza y el 52% no. En cuanto al número de unidades formadoras de colonias de lactobacilos no hubo una correlación con el CPO, esto pudo haber sido por las medidas preventivas ya antes mencionadas, en tanto a las colonias formadas por *Streptococcus mutans* la correlación si fue significativa.

En la media del número de dientes cariados por género, fue muy significativa, la media en niñas fue de 1.4 y para niños es de 2.0, en cuanto a la media del índice de CPO por género, la media fue de 3.7 para niños y para niñas fue de 2.6.

En cuanto a las unidades formadoras de colonias la media para *Lactobacillus* por género fue del 1.9% en niños y 1 8% en niñas, la media del NUFC de *Streptococcus mutans* por género, en niñas la media corresponde a 198317 y para los niños es de 154500, la media del número de dientes cariados por edad, también existe una gran correlación en todas las edades, la media del número de dientes perdidos por edad, no hay mucha diferencia entre todas las edades, la media encontrada en el número de dientes obturados por edad también hay una gran correlación, en la

media del índice de CPO por edad va de 2.0 a 4.0 hubo una gran relación, en la media del NUFC de *Lactobacilos* por edad no existe una gran correlación, la media del NUFC de *Streptococcus mutans* por edad, si hubo una gran correlación, en la media del índice de CPO por ingesta de dulces, los niños que ingieren pocos dulces tienen una media baja a comparación con los que ingieren un alto porcentaje de dulces, la media del índice de CPO por consumo de sal fluorada si hay una diferencia entre los que si consumen sal y los que no consumen sal, la media del índice de CPO por uso de enjuages fluorados, es de 2.6 para los que si consumen y 3.5 para los que no consumen,, la media del NUFC de *Streptococcus mutans* por ingesta de dulces, los que consumen baja y media de dulces va de 100 000 a 200 000 y de 100 000 a 600 000 los que tienen un alto consumo de dulces, la media del NUFC de *Lactobacilos* por ingesta de dulces fue relativamente iguales en cuanto a las colonias formadas.

CONCLUSIÓN

Por todo lo anterior, en este estudio piloto, no existe relación entre la cuenta de *Lactobacilos* y el número de lesiones cariosas activas, por lo que no es posible establecer grupos de riesgo para la mencionada enfermedad en la población abordada.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Bibby, B.G., Gustafson, G., y Davies, G.N. 1958. A critique of three theories of caries attack. *Int. Dent J.* 8: 685-695.
2. Ellen, T.K. 1961. Some notes on dental caries and the chemoparasitic theory. *Ala. Dent. Rev.* 8: 11-14.
3. Kirkham, J. and Shore, R. *Dental Enamel. Formation to Destruction.* 1995. CRC Press.
4. Armstrong, W.D. and Brekhus, P.J. Constitution of enamel and dentine. I. Principal components, *J. Biol. Chem.* 120: 677. 1937.
5. Rachninger, W.A., Phakey, R.P., Palamara, J. and Orams, H.J. Planar faults in dental hydroxyapatite. *Calcif. Tissue Int.* 34: 209. 1982.
6. Driessens, FCM and Verbeeck, RMH. The probable phase composition of the mineral in sound enamel and dentine. *Calcif tissue Int* 37: 376, 1982.
7. Miake, I, Shimoda, S, Fukae., M, and Aoba, T., Epitaxial overgrowth of apatite crystals on the thin ribbon precursor at early stages of porcine enamel mineralisation. *Calcif. Tissue Int.* 53, 249, 1993.
8. Crabb, H. S. M. 1974. Incremental bands in microradiographs of ground sections of a carious lesion in enamel. *Caries Res.* 6: 169-182.
9. Symons, N. B. B. (ed). *Dentine and pulp: Their Structure and Reactions.* Edinburgh, Livingstone, 1967.
10. Gaunt, W. A. Osborne. J. W. and Ten Cate. A. R. *Advances in dental histology.* Bristol, John Wright, 1967.
11. Stack M.V. and Fernhead. R. W. (ed) *Tooth Enamel. Its composition, properties and fundamental structure.* Bristol, John Wright. 1965.
12. Garant, P. Szabo, G. and Nalbandian. J. The fine structure of the mouse odontoblast. *Arch. Oral Biol.* 13: 857, 1968.
13. _____. Synthesis, migration and release of precursor collagen by odontoblasts as visualized by radioautography of the ³H-proline administrations.

14. Ellison S. A. The identification of salivary components. En: Kleinberg I. Ellison SS. Mandel ID. de. Proceeding. Saliva y dental caries Sp. Microbiology Abstracts 1979. 13: 30.
15. Mandel ID, Wotman S. The salivary secretion in health and disease. En: Melcher AH, Zarb GA, de. Scientific approaches to diagnosis in clinical dentistry. Oral Science Reviews. Vol. 8 Copenhagen, Munksgaard, 1976.
16. Pigman W. Submandibular and sublingual glycoproteins. En: Horowitz MI. Pigman W. de. The glycoconjugates. Vol. Y. Nueva York. Academic Press, 1977.
17. Shannon IL. Suddick RP. Dowd JR. FJ. Saliva: Composition and secretion. En: Monographs in oral science. Vol. 2 Basilea, Karger, 1974.
18. Ericsson I. Clinical investigations of the salivary buffering action. Acta Odontol Scand 1956; 17: 131.
19. Ericson D. Interactions between oral streptococci and oral fluid components, with special reference to B2-microglobulin. Doctoral Dissertation. Malmö, Suiza, 1984.
20. Mayhall CW. Concerning the composition and source of the acquired enamel pellicle of human teeth, Arch Oral Biol 1970; 15: 1. 327-1. 341.
21. Kraus FW, Mestecky J. Salivary proteins and the development of dental plaque. J Dent Res 1976; 55: 149- 152.
22. Birkhed D, Rosell K-G, Granath K. Structure of extracellular water-soluble polysaccharides synthesized from sucrose by oral strains of Streptococcus mutans, Streptococcus salivarius, Streptococcus sanguis and actinomyces viscosus. Arch Oral Biol 1979; 24: 53-61.
23. de Vries W, Kapteijin WMC, van der Beek EG, Stouthamer AH, Molar growth yeilds and fermentation balances of Lactobacillus casei L3 in batch cultures and in continuous cultures. J Gen Microbiol 1970; 63: 333-345.
24. Wolin MJ. Fructose-1, 6-diphosphate requirement of streptococcal lactic dehydrogenases. Science 1964; 775-777.
25. Yamada T. Carlsson J. Glucose-6-phosphate-de-pendent pyruvate kinase in Streptococcus mutans. J Bacteriol 1975; 124:562-563.

26. Yamada T, Carsson J. The role of pyruvate formate-lyase in glucosa metabolism of *Streptococcus mutans*. En: Stiles HM, Loesche WJ, O'Brien TC. de. *Microbial aspects of dental caries*. Washington DC IRL 1976; 809-819.
27. Bibby BG. The cariogenicity of snack foods and confections. *J Amer Dent Assoc* 1975; 90: 121-132.
28. Birkhed D, Frostell G, Lamm CJ, Cariogenicity of glucose, sucrose and amylopectin in rats and hamsters infected and noninfected with *Streptococcus mutans*. *Caries Res* 1980; 14: 441-447.
29. Caldwell RC. Physical properties of food and their caries producing potential. *J Dental Res* 1970; 49:1293-1298.
30. Nurko C, Apone Merced L, Bradley EL, Fox L, *Dental Caries of Mexicana American Workers Children*. University of Alabama al Bradley, USA 1998.
31. Hansen BF. Caries experience in a Norwegian urban population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1977; 5: 132-135.
32. Skougaard M. Odontologisk epidemiologi. En: Lind O, Birn H, Heløe LA, Barenthin Y. de. *Samfunnsodontologi*. Copenhagen, Munksgaard, 1980; 192-219.
33. World Health Organization. *A guide to oral health epidemiological investigations*. Génova, 1979; 42.
34. K. Wennerholm, C.G Emilson. Sucrose retention and colonization by mutans *Streptococcus* at different sites of the dentition. *Caries Res* 1995; 29: 396.
35. S. Twetman, L.G. Petersson, G.N. Pakhomov. Caries incidence en relation to salivary mutans *Streptococcus* and fluoride varnish applications in preschool children from low-and optimal-fluoride areas. *Caries Res* 1996; 30: 347-353.
36. C. Addo, Yobo, S.A. Williams, M.E.J. cURZAN. Experiencia de caries dental entre escolares de 12 años en Ghana en medios urbanos y rural. *Caries Res* 1991; 25: 311-314.
37. Saha S, Sarkars, *Prevalence and severity of dental caries and higiene status in rural and urban areas of Calcutta*, Depto. of pedodontics y Preventive Dentristy, R Ahmed Dental Collague and Hospital, Calcuta, 1996.

38. Eronat N koporal E. Dental Caries Prevalence, dietary habits, toothbrushing, and mothers education in 500 urban Turkish children. Ege University, Izmar, Turkige 1997
39. Difco manual. Dehydrated culture media and reagents for microbiology. 1984.
40. Manuel de la Rosa R. J. Dental Res March. Dental Caries and Socioeconomic Status in Mexican Children. Centro de Investigación Dental de la Universidad Autónoma de N.L. , Monterrey, N.L. México. 1978. (453-457).
41. Brian A. Burt, Internacional Dental Journal. Trens in caries prevalence in North American Children. Ann Arbor USA 1994, 44,403-413.