

229
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

INDICES DE PREDISPOSICION A CARIES EN
RELACION DIRECTA CON *ESTREPTOCOCOS*
MUTANS Y *LACTOBACILOS*, EN NIÑOS DE
NUEVE A ONCE AÑOS DE EDAD.

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ONOFRE ALEJANDRO MARTINEZ CASTILLEJOS

TUTOR: DRA. GLORIA GUTIERREZ-VENEGAS

ASESOR: LIC. ROSA MARIA CELIS



MEXICO, D. F.

MAYO DE 1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

262840



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 "Índices de predisposición a caries en relación directa con *Streptococos mutans* y *Lactobacilos*, en niños de nueve a once años de edad". Se realizó en el laboratorio de bioquímica en la división de estudios de posgrado de la facultad de Odontología. Bajo la dirección de la Dra. Gloria Gutiérrez Venegas.

El trabajo fué revisado por el siguiente jurado:

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

Ciudad Universitaria. México D.F.

A G R A D E C I M I E N T O S

A la Dra. Gloria Gutiérrez Venegas, tutor del trabajo, por su gentil disposición en el asesoramiento y en la transmisión de sus conocimientos de forma incondicional y en cualquier horario.

Al C.D. Sergio SánchezGarcía, por su ayuda en la corrección y organización de la tesina.

Expreso mi agradecimiento a todos mis compañeros que participaron conmigo en el seminario de titulación.

Lizbeth Ponce.
Liliana Ponce.
Gloria Llanos.
Mario Jasso.
Luis Ávila.
Manuel Ortega.
Francisco Copto.

A los miembros del jurado, por su revisión.

A Armando Flores, por el manejo del material y equipos necesarios en nuestra investigación.

RECONOCIMIENTOS

A MIS PADRES †

POR HABERME ENSEÑADO A ALCANZAR MIS METAS E INCULCARMÉ LA IDEA DE SER MEJOR.

A MIS HERMANOS

CON TODA MI ALMA, POR HABERME BRINDADO ESE APOYO SINCERO.

A LA C.D. MAURA VÁZQUEZ VILLANUEVA

POR DARMÉ LA OPORTUNIDAD DE FORJARME COMO CIRUJANO DENTISTA, EN LA PRÁCTICA PRIVADA, DURANTE EL TRASCURSO DE MI CARRERA.

AL C.D. ALFREDO RAMOS CASTRO Y SU ESPOSA
QUIENES CON SU EXPERIENCIA ME ENSEÑAN A FORMARME EN ESTA TAREA DEL EJERCICIO PROFESIONAL.

A MIS AMIGOS

POR AYUDARNOS MUTUAMENTE Y APOYARNOS EN LOS MOMENTOS DIFÍCILES.

Í N D I C E

Historia.....	1
Antecedentes.....	2
CAPÍTULO 1. DEFINICIÓN DE CARIES.....	4
Teorías de la formación de la caries.....	5
CAPÍTULO II. ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL.....	7
Los dientes.....	9
La saliva.....	10
Sustancias salivales antibacterianas.....	13
Otras proteínas protectoras en la saliva.....	14
Otras sustancias presentes en la saliva.....	15
La dieta.....	16
Glucólisis.....	17
Dieta cariogénica.....	18
Factores relacionados al producto.....	19
Factores relacionados al consumidor.....	20
La microflora oral	22
Placa dentobacteriana	24
Película adquirida.....	24
Relación del esmalte con la película.....	25
Propiedades y funciones de la película.....	25
CAPÍTULO III. EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES	27
La prevalencia en cariología	28
La incidencia en cariología.....	28
Erradicación.....	30
Cálculos CPO.....	30
Índices; cariados, perdidos y obturados.....	32

CAPÍTULO IV.

LOSCAMBIOS.....	34
Cambios en la prevalencia.....	34
Cambios en el ejercicio odontológico.....	34
Cambios academicos profesionales.....	35
Cambios en la investigación.....	36

CAPITULO V.

Hipótesis.....	37
Objetivos.....	38
Material y métodos.....	39
Preparación del medio MSB.....	40
Preparación del medio rogosa.....	41
Métodos de trabajo para la obtención de muestras de saliva.....	43
Sembrado en los medios de cultivo selectivo.....	44
Técnica.....	44
Sembrado.....	45
Resultados.....	46
Discusión.....	92
Conclusión.....	93
Bibliografía.....	94

RESUMEN

Esta investigación se efectuó para evaluar la cantidad de predisposición a caries dental, tomando como indicador la presencia de *Streptococos mutans* y *lactobacilos* en niños de nueve a once años de edad de la escuela primaria "Ejército Nacional".

Para realizar esta investigación se obtuvo el permiso consentido de la dirección de la escuela, se llevo a cabo la etapa de información del proceso de trabajo; y la cooperación de profesores y alumnos de los grupos participantes.

Se tomaron las muestras de saliva por el método de estimulación salival con bloques de cera rosa; los cuales se sembraron individualmente en medios de cultivos selectivos, utilizando el medio ROGOSA y el MSB para lograr el cultivo del *Lactobacilo* y del *Streptococo mutans*, respectivamente.

A los cultivos se le realizó el conteo de NUFC, para tener el número y conocer la prevalencia de estos microorganismos, y valorar uno de los factores de predisposición a caries dental.

Principalmente se obtuvieron índices CPO para comprobar la relación que existe entre estos índices y la cantidad de *lactobacilos* y *Streptococos mutans*.

Toda esta información se distribuyó por género, número de dientes cariados, por índice de CPO, uso de enjuagues fluorados, aplicación de selladores de fosetas y fisuras, ingesta de dulces, NUFC de *Lactobacilos* y NUFC de *Streptococos mutans*; así mismo una relación entre la ingesta de dulces e índice de CPO, obteniéndose una media de NUF de *Lactobacilos* por género, de *Streptococos mutans* por género, de CPO por género, del NUFC de *Streptococos mutans* por ingesta de dulces y del NUFC de *Streptococos mutans* en dientes sanos y cariados.

I N T R O D U C C I Ó N

En los documentos e historiales clínicos se observa la elevada prevalencia de enfermedad periodontal, mala oclusión y principalmente la caries dental. Esta última por su prevalencia ha llegado a tener un lugar preponderante en el transcurso de la historia de la odontología.

Esta enfermedad que es una de las más comunes y persistentes que afectan principalmente a los niños como causa primordial de la pérdida de los dientes desde muy temprana edad. Dicha afección no tiene predilección por edad, sexo, raza, no respeta nivel socio-económico, aunque en los últimos tiempos se ha mostrado que dependiendo del medio y los hábitos de las personas puede llegar a incidir mas en alguno de estos. Pero en forma generalizada podemos concluir que estamos ante una enfermedad de distribución universal y en donde el individuo se torna susceptible desde el momento en que se presenta la erupción dental.

La presente investigación se fundamenta en la posibilidad de detectar por medios técnicos en el laboratorio de bioquímica la cantidad de microorganismos en boca y demostrar la posible relación que existe entre estos y la susceptibilidad a caries en los individuos, de ésta manera se podría utilizar este método para la prevención o para el diagnóstico precoz.

Es necesario descubrir si existen diferencias en edades, sexo o tipo de dentición en la susceptibilidad dental y de ésta manera poder establecer normas preventivas educacionales de acuerdo a las necesidades particulares de nuestra población.

HISTORIA.

Se tienen datos que desde los antiguos hebreos y desde el tiempo de los faraones, que en las situaciones de dolores de dientes o enfermedades pulpares estos eran tratados con cauterización, y que posteriormente eran rellenados con resinas duras de algunos árboles, de los que hoy no se tienen datos.

Se tienen escritos de PABLO DE EGIÑA en donde habla de la acción de los ácidos.

Existen datos en donde LEEAWENHOCK descubrió y describió parásitos encontrados en los procesos cariosos.

BOUNDET, creía que los dientes eran formaciones óseas y que su origen era el mismo, pero por su dureza creía que eran menos susceptibles a las enfermedades de los huesos. Sin embargo, se dio cuenta que los dientes eran más propensos a la caries.

FOX en 1806 crea una teoría del porqué se forma la caries, y la llama, la teoría INFLAMATORIA.

TOMAS BELL, en 1831, define a la caries como una enfermedad gangrenosa y le pone el nombre de "gangrena húmeda".

LINDERER, en 1837 y REGNAR, la consideran un proceso de descomposición química.

LEBER y ROTTENSTEIN, en 1867, sostuvieron que la causa de la caries era el LEPTOTHORIBUCALIS, un microorganismo que descomponía los residuos alimenticios.

MAGIOTOT, en 1872, habló de la alteración química, producida por la fermentación de los ácidos o por sustancias de la misma naturaleza introducidas directamente en a boca.

UNDERWOOD y MILES, en 1881, llegaron a la conclusión de que la caries estaba bajo la dependencia absoluta de los microorganismos.

SCHLENHER, en 1882, atribuyó a los ácidos el poder destruir la dentina.

HERTZMAN y BODECKER, en 1886, crearon una teoría de la formación de la caries a la que le llamaron " VITALISTA "

BLACK, en 1886, aceptó como causa de la caries la presencia de las placas gelatinosas de " LEON WILLIAMS", y consistía en la acumulación de sustancias serosas provenientes de la saliva y de los alimentos.

MILLER, en 1892, se declara partidario de que la caries es causada por un fenómeno quimio-parasitario.

Posteriormente GALIPPE y VIGNAL, creen que el origen de la caries se debe a las formas de nutrición.

REDIER en 1900, habla del "ataque y defensa ". El ataque es la acción llevada por los agentes químicos y las bacterias, mientras que la defensa es la acción llevada por la reacción del organismo ante una agresión.

ANTECEDENTES

Los antecedentes más importantes de la epidemiología de la caries dental es en este siglo, cuando se descubre que las poblaciones que consumen agua conteniendo aproximadamente 1 ppm de fluoruro muestran 50 - 65 % menos caries que las poblaciones comparables no fluoradas. Las pistas iniciales de este descubrimiento surgieron de cuidadosas observaciones que vinculaban el esmalte veteadado con niveles de caries más bajos. La investigación subsiguiente sobre el microanálisis del fluoruro en el agua llevó a descubrimientos que demostraron la relación precisa de las concentraciones del fluoruro en el agua, con los niveles de caries entre los niños. Por lo tanto, la espectacular historia del vínculo entre fluoruro y salud dental fue desarrollada por la aplicación del método epidemiológico.

En 1914, Patrick, realizó un estudio epidemiológico de caries dental en cráneos del hombre prehistórico, incluyendo en su investigación a Asiáticos, Egipcios, Africanos, Polinesios, Australianos, Americanos y Europeos. Notando que pocas enfermedades, como la caries, acompañan al hombre desde la prehistoria hasta los actuales progresos de la civilización e indicó que el porcentaje de dientes cariados variaba de 2 a 7%. Concluyendo que el hombre prehistórico padeció caries, aunque la prevalencia y gravedad de la enfermedad era muchísimo menor que en las poblaciones modernas. Tab. .

Raza	Cantidad de dientes examinados	Porcentaje de dientes cariados
Asiáticos (incluyendo Malayos, Chinos, Japoneses, Armenios, Hindúes y Birmanos)	2.180	2,0
Egipcios y Africanos	3.306	3,4
Polinesios y Australianos	2.738	4,3
Centro Americanos	930	4,8
Norte Americanos (incluyendo Esquimales)	27.362	5,0
Sud Americanos (incluyendo los de Tierra del Fuego y Guanches)	6.719	5,8
Europeos (incluyendo "unos pocos soldados modernos")	3.422	7,0

En 1914, Pickerill, escribe que la prevalencia de la caries dental es proporcional al estado de civilización que una raza particular ha alcanzado.

CAPÍTULO I.

DEFINICIÓN DE CARIES

Existen muchas definiciones de la caries dental, que se han dado a lo largo de la historia de la odontología. De éstas solo pocas fueron aceptadas en diversas épocas.

En éste estudio definiremos la caries dental como la descomposición molecular de los tejidos duros del diente que involucra un proceso histoquímico y bacteriano, el cual termina con descalcificación y disolución progresiva de los materiales inorgánicos y desintegración de su matriz orgánica.

TEORÍAS DE FORMACIÓN DE LA CARIES.

Se han dado una gran cantidad de teorías para explicar la formación de la caries dental. Pero sólo se han tomado en cuenta unas cinco aproximadamente, mismas que han tenido mayor aceptación, mientras que otras han quedado relegadas.

Ahora de éstas cinco teorías, las que más aceptación tienen son las siguientes:
La QUIMIOPARASITARIA, PROTEOLÍTICA y PROTEÓLISIS QUELACIÓN.

La teoría quimioparasitaria o quimioparasítica.- En 1882 MILLER, la define como: "La desintegración dental es una enfermedad químico-parasítica constituida por dos etapas: Descalcificación o ablandamiento del tejido y posteriormente su disolución".

"Todos los microorganismos de la boca causan fermentación ácida a partir de los alimentos y toman parte en la primera etapa, además poseen una acción digestiva que toma parte en la segunda etapa".

Se demuestra que no existe la segunda etapa en el caso del esmalte ya que la simple descalcificación significa su destrucción.

La teoría proteolítica.- En 1944 GOTTLIEB, la describe como: "La acción inicial se debía a que las enzimas proteolíticas ataca a las laminillas, las vainas de los prismas del esmalte y las paredes de los túbulos dentinarios".

También sugirió que un Coco, quizá el Aureus, se hallaba presente y que era el agente causal de la pigmentación amarilla, misma que él consideraba patognomónica de la caries dental.

La teoría de proteólisis quelación.- Esta teoría establece que: " La caries, es una destrucción de la superficie de los dientes debido al ataque de las bacterias, que se dirige principalmente a los componentes orgánicos del esmalte. Los productos de la descomposición de esta materia orgánica, tienen propiedades quelantes y por lo tanto disuelven los materiales inorgánicos del esmalte".

El agente quelante, es una molécula capaz de sujetar un ión mineral y retenerlo para formar un anillo heterocíclico.

Una vez obtenidos estos datos, se ha propuesto la química de la quelación, para explicar la destrucción del diente, ya que los componentes inorgánicos del esmalte pueden eliminarse en igual forma en pH neutro o alcalino.

CAPÍTULO II.

ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL

La etiología de la caries dental debe ser considerada desde un punto de vista general. Debe tomarse en cuenta que la boca, es un ecosistema abierto de crecimiento, en donde existen tejidos duros y blandos que por su morfología están disponibles como huéspedes para la colonización por microorganismos.

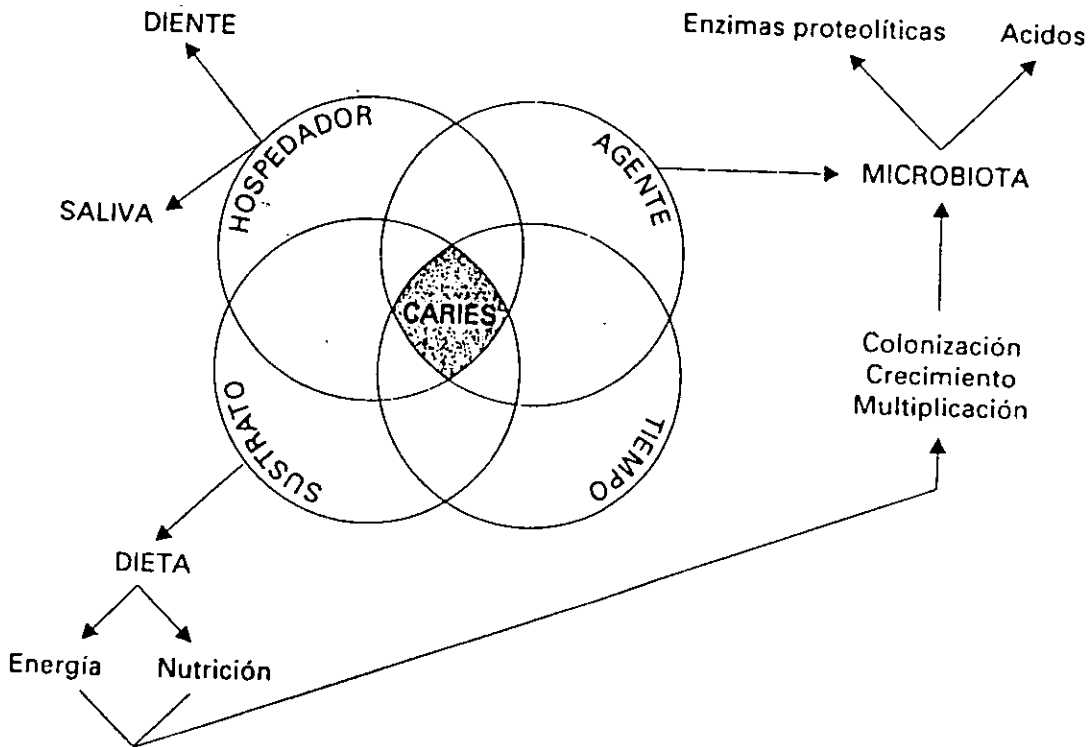
Se tiene como principales causas para la predisposición a la caries, los dientes, la saliva, la dieta, la placa dentobacteriana y la microflora presentes en ésta última.

Según Keyes, la caries dental se considera una enfermedad multifactorial, resultado de la intervención de tres factores principales: El hospedador, la microbiota y la dieta. Es necesaria la intervención de los tres durante un periodo de tiempo suficiente para que se desarrolle la caries.

El hospedador es la persona que tiene la enfermedad. El diente es el órgano destruido en el proceso de caries, y pueden encontrarse dientes con diferente susceptibilidad o resistencia a desarrollar la enfermedad ante un estímulo.

La microbiota oral cariogena, localizada en sitios específicos sobre los dientes, comprende los agentes que producen sustancias químicas que causan la destrucción de los componentes orgánicos e inorgánicos del diente.

La dieta proporciona los requerimientos nutricionales y, por lo tanto, enérgico a los microorganismos orales, permitiéndoles así colonizar crecer y multiplicarse sobre superficies dentarias selectivas.



LOS DIENTES.

Las diferentes zonas dentarias, poseen una anatomía e histología característica, las cuales influyen en la susceptibilidad a caries. .

Los dientes poseen áreas de mayor susceptibilidad a la caries, en los que suelen ocurrir lesiones. Dichas áreas se han identificado como fosetas, fisuras y superficies lisas. Debido en parte a la especial anatomía de la superficie oclusal que presentan estas zonas, se crean áreas de retención que favorece la acumulación bacteriana e impiden la actuación de los mecanismos de limpieza. La posición de los dientes dentro de la arcada, se considera también un factor importante. Se sabe que existe, mayor o menor grado de susceptibilidad a caries, en cada uno de los dientes de manera individual. En los molares inferiores y superiores la susceptibilidad es alta; en los Premolares superiores e inferiores la susceptibilidad es mediana y es baja en los caninos superiores, inferiores y en los incisivos inferiores. En general, también se sabe que los dientes superiores son más susceptibles que los dientes inferiores.

La edad, o sea, el tiempo transcurrido desde que el diente erupcionó es importante. Hasta que no se alcanza la maduración posteruptiva del esmalte, aproximadamente en 3 a 4 años, después de la erupción, el diente es más susceptible a la enfermedad.

También los pacientes portadores de aparatos fijos o removibles presentan una mayor susceptibilidad por motivo de retención de alimentos o por dificultar la limpieza de ciertas partes del órgano dental.

LA SALIVA.

La naturaleza y la cantidad de saliva afectan al desarrollo de la caries dental. Aproximadamente cada minuto se genera 1 ml. de saliva, siendo una de sus funciones principales es la de conservar las estructuras dentro de la cavidad oral, así como de lubricarlas. Una producción insuficiente de saliva puede provocar caries, la viscosidad y la calidad de la saliva también afectan en su capacidad limpiadora.

La saliva proviene de las secreciones de las glándulas; Parótida, submaxilar, y la sublingual, también de un gran número de glándulas salivales menores, esparcidas sobre las mucosas del paladar mejillas y labios. Las glándulas salivales, son las encargadas de producir la saliva mediante la producción de mucopolisacáridos

Las secreciones de las diversas glándulas llegan a la boca por diferentes puntos, su distribución y mezcla son reguladas por parámetros funcionales. La glándula parótida produce un flujo que se encuentra localizado a la altura de los molares superiores e inferiores. Las glándulas submaxilar y la sublingual, tienen un conducto común que sale en el piso de la boca y el líquido dominará las superficies más bajas de ésta. El líquido que cubre las superficies de la porción dura del paladar y la superficie mucosa de los labios será irrigada por la secreción de las glándulas menores.

Por capilaridad también se esparcirá la saliva por las zonas cercanas. Los movimientos de la lengua, los labios y los músculos mímicos de la cara, ejercerán una presión sobre la saliva, y las diferentes secreciones se esparcirán sobre áreas más grandes y se mezclarán.

El mecanismo de deglución, es también efectivo para la mezclar de las diferentes secreciones, pero algunas zonas de la boca permanecerán siempre dominadas por un solo tipo de secreción.

El concepto de variabilidad en el ambiente líquido, debe de reconocerse como un factor de distribución de la caries en las diferentes partes de la boca.

La saliva se encuentra presente, solo como una delgada capa de 1 a 10 *m* de grosor de líquido sobre las diferentes superficies. Es necesario mencionar que la saliva en ningún momento se encuentra en una cantidad mayor a 0.5 ml. en su total cantidad dentro de la boca.

Todas las reacciones entre los componentes de la saliva y la superficie de los dientes, bacterias y mucosa; se producen entre las interfaces líquido - sólido ó sólido - líquido.

La determinación de las sustancias salivales es importante, por que nos permite una idea de las condiciones generales de la boca.

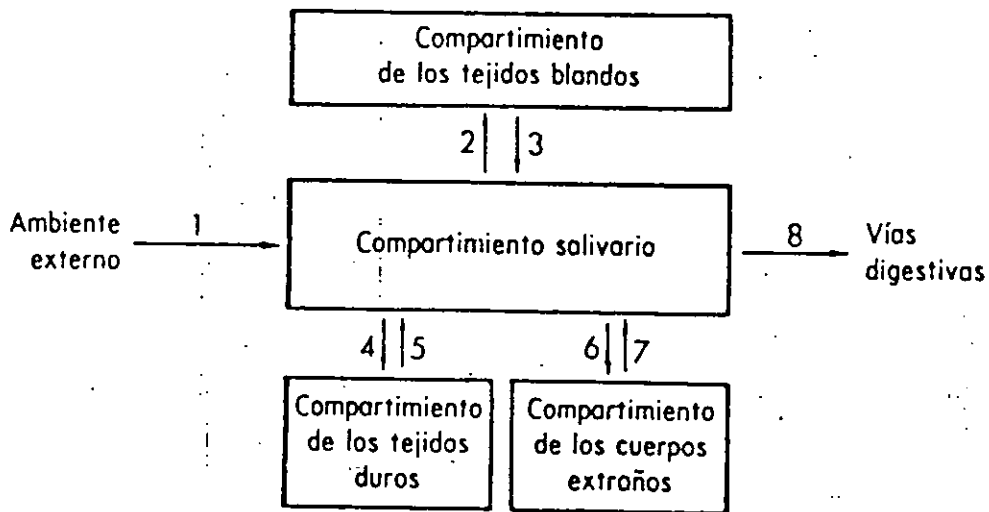
La saliva desempeña un papel importante en el mantenimiento de las condiciones normales de los tejidos orales, debido a que contiene sistemas bacterianos asociados a las proteínas ligadas al Ca^{2+} y a los electrolitos con propiedades amortiguadoras.

La presencia de calcio, fosfato y otros iones orgánicos, particularmente el fluoruro, permiten a la saliva desempeñar un papel importante en el mantenimiento de la integridad de los tejidos dentarios. La saliva es importante para la maduración post-eruptiva del esmalte. Es alto el contenido de calcio y fosfato y en la saliva facilita también la remineralización de las lesiones incipientes o zonas desmineralizadas del esmalte. Los niveles de fluoruro en saliva dependen mucho de la velocidad del flujo salival y están determinados por la cantidad ingerida de alimentos o sustancias conteniendo flúor.

Las pequeñas concentraciones de fluoruro en la saliva, al igual que en agua potable, promueve la formación de fluorapatita en la superficie del esmalte.

La saliva secretada, se mezcla en la cavidad bucal con pequeños volúmenes de líquido de la hendidura gingival y exudado de la mucosa. Este último contienen bacterias, células epiteliales descamadas y leucocitos. Las proteínas de la saliva, pueden ser modificadas por las enzimas hidrolíticas de las bacterias y las células.

Más de veinte proteínas y glucoproteínas diferentes han sido encontradas en la saliva parotídea y submaxilar. La cantidad de proteína total varía entre 0.025 a 1g. / 100 ml. Muchas de las proteínas parecen estar relacionadas unas con otras, pero la identificación y purificación de ellas ha sido difícil y queda mucho por aprender sobre sus características.



SUSTANCIAS SALIVALES ANTIBACTERIANAS.

En la saliva existe gran cantidad de factores antimicrobianos, como la presencia de las enzimas: lisozima, lactoperoxidasa, lactoferrina e inmunoglobulinas.

a). - Lisozima.

Esta enzima tiene la propiedad de partir la pared celular de ciertos microorganismos, provocando su lisis, parte la ligadura B 1-4 entre el ácido N-acetil-murático y la N-acetil-glucosamina, que constituyen la unidad disacárida que se repite en el peptidoglucano de la pared celular.

El *Streptococo mutans* BHT, tiene poca importancia ya que pierde su viabilidad en presencia de la lisozima y del detergente o cloruro de sodio, sin lisis del peptidoglucano de la pared celular.

b). - Lactoperoxidasa.

Es el factor que inhibe el crecimiento y formación ácida de algunas bacterias, misma que se encuentra en manera común en la leche, lágrimas y saliva. Este sistema es inhibidor de los lactobacilos y algunos *Streptococos*.

c). - Lactoferrina.

El efecto bactericida de ésta proteína, se debe a su fuerte capacidad para ligar el hierro, eliminándolo de la solución y suprimiéndolo como nutriente bacteriano esencial. Se ha demostrado que la lactoferrina es antagónica al *Streptococo mutans*. Por lo cual podría pensarse en la utilización práctica de ésta para modificar la prevalencia a caries.

d). -Inmunoglobulinas.

Inmunológicamente existen dos mecanismos principales involucrados en la protección contra las enfermedades infecciosas. Una tiene que ver con la producción de anticuerpos, mientras que el otro se encarga de eliminar a las células. Los anticuerpos, son producidos por células plasmáticas de los nódulos linfáticos, los cuales los secretan a la circulación general, o por las células plasmáticas asociadas con tejidos secretores, como las glándulas salivales y mamarias. Los anticuerpos producidos por el sistema plasmático son de cinco clases denominado como IgG, IgA, IgD e IgM, de las cuales la que predomina es la IgG. En la saliva el anticuerpo predominante es la IgA en forma modificada.

OTRAS PROTEÍNAS PROTECTORAS EN LA SALIVA.

a). Glucoproteínas.

Esta molécula Son complejos covalentes de proteína y carbohidratos. Suelen clasificarse de acuerdo a la naturaleza química del carbohidrato principal unido a la proteína. Basado en esto, los dos tipos principales de glucoproteínas son las mucinosas y las serosas. En las glucoproteínas mucinosas, la galactosa se une mediante un enlace glucosídico entre galactosamina y serina o treonina. En la saliva, las glucoproteínas de tipo seroso incluyen la amilasa, ribonucleasa, y las proteínas ricas en prolina. Las glucoproteínas más importantes en la saliva con función protectora, son las de tipo mucinoso.

b). Mucina.

Esta proteína ha sido aislada de la saliva submaxilar, sublingual y palatina. No han sido identificadas mucinas en la saliva parotídea ya que esta última solo contiene glucoproteínas serosas. La mucina purificada de la saliva submaxilar en humanos tiene un peso molecular entre 500,000 y 1 millón. Alrededor del 70-85% del peso seco de la mucina está formado por carbohidratos, y el núcleo de la proteína tiene un alto contenido de serina, treonina, glicina y alanina. La estructura de las cadenas laterales de carbohidratos varían. Los carbohidratos pueden ser sulfatados por medio de un enlace tipo éster de los aminoazúcares, impartiendo así una carga negativa a la molécula. El ácido siálico, es un carbohidrato terminal común de las mucinas, está cargado también negativamente a pH neutro.

Las mucinas debido a su gran peso molecular y estructura compleja, poseen importantes propiedades. En solución, ocupan un gran volumen debido a sus cadenas laterales de sus carbohidratos hidrofílicos, esto produce una extensión del polímero y una menor movilidad de las moléculas de agua. Las soluciones de mucinas, por lo tanto son muy viscosas y forman una cubierta protectora hidratada sobre las superficies epiteliales. La mucina impide la deshidratación de las mucosas y actúa como lubricante ayudando en la masticación, deglución y el habla

OTRAS SUBSTANCIAS PRESENTES EN LA SALIVA.

Glucosa en saliva.

El plasma en ayunas puede contener glucosa alrededor de 80 mg/100 ml, mientras que el contenido de glucosa salival es menor de 1 mg/100 ml, y esta glucosa puede estar suplementada por algunos de los azúcares liberados de las glucoproteínas salivales por enzimas bacterianas. Niveles altos de glucosa salival, son tolerables porque proporcionarían una fuente continua de sustrato cariígeno para las bacterias glucolíticas.

En situaciones donde todas o la mayoría de las funciones de las glándulas están perdidas se producen enfermedades graves de la boca. La xerostomía, que es una disminución del flujo salival; es penosa e invalidante, que se acompaña de un desenfrenado aumento de caries.

LA DIETA.

La composición de los alimentos y sus características físicas son muy importantes en el desarrollo y progreso de la caries.

Se ha demostrado que el principal problema consiste en la ingestión de carbohidratos refinados, que se oxidan en la boca formando ácidos, entre los que destacan el ácido láctico, butírico y pirúvico; mismos que mantienen un contacto con la superficie de los dientes por medio de la placa dentobacteriana, de esto se determina que la concentración de bacterias productoras de estos ácidos está relacionada directamente con la ingesta de carbohidratos.

Cuando se restringe el consumo de carbohidratos, especialmente los mono y los polisacáridos, se observa que el número de microorganismos se reduce drásticamente.

La acidez de la saliva se ha estudiado empleando enjuagues de glucosa y mediante el consumo de carbohidratos.

Así mismo, se identifica ha identificado una caída del pH entre mayor sea la ingesta de carbohidratos.

GLUCOLISIS

Degradación anaeróbica de la glucosa que produce ácido láctico. La glucólisis es una de las diversas rutas catabólicas, conocidas generalmente como fermentaciones anaeróbicas, mediante las cuales muchos organismos obtienen energía química de varios combustibles orgánicos en ausencia de oxígeno molecular.

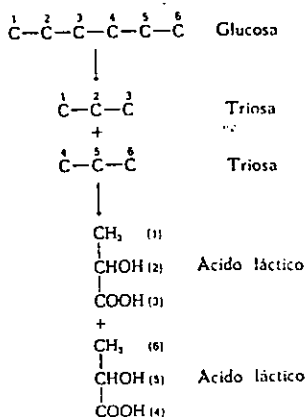
La ruta de la glucólisis describe únicamente la transformación que siguen los átomos de la glucosa, pero no nos dice nada acerca de la energética de este proceso; aunque en realidad la glucólisis genera ATP a partir de ADP y del fosfato.

Curso de los átomos de carbono en la glucólisis. Los números entre paréntesis, indican los átomos de carbono de la D-glucosa, de los que proceden los átomos de carbono de los productos (ver fig. 4.).

En la glucólisis anaeróbica se distinguen dos fases principales. En la primera fase, la glucosa se ceba o prepara para su catabolismo mediante su fosforilación, descomponiéndose después para formar el *gliceraldehído-3-fosfato*, azúcar de tres átomos de carbono; en la segunda fase del mencionado compuesto se convierte en lactato. La primera fase es la preparatoria; en ella se incorporan a la secuencia glucolítica cierto número de hexosas diferentes después de haber sido fosforiladas por el ATP, y se convierten en un producto común. La segunda fase es la ruta común para todos los azúcares; se producen en ella las etapas de la óxido-reducción, actuando los mecanismos de conservación de la energía mediante los cuales el ADP se fosforila a ATP. Se forman cuatro moléculas de ATP, de modo que el rendimiento neto después de restar los ATP empleados en el cebado de la secuencia es de dos moléculas de glucosa degradada a lactato.

Fig. 4.

Glucosa \rightarrow 2 ácido láctico



1.

Dieta cariogénica.

Los alimentos que ingerimos diariamente, son una mezcla de sustancias químicas, compuesta por material orgánico e inorgánico, que suministra los nutrientes que el cuerpo necesita para su crecimiento y mantenimiento. Rara vez encontramos los nutrientes en forma pura, por lo general se encuentran mezclados con diferentes sustancias y materiales, a veces hasta con toxinas y materiales de desecho que se neutralizan durante el proceso de preparación y cocimiento, para luego ser excretados por nuestro organismo.

Los carbohidratos de la dieta han sido ampliamente estudiados por los investigadores; sin embargo, en la mayoría de los casos, se han estudiado de manera aislada y no junto con las sustancias que los acompañan, o bajo las condiciones de preparación por que atraviesan en la cocción, fritura, etc. Esto ha llevado a tener datos un poco confusos en la literatura.

El proceso por el que atraviesan los carbohidratos, al prepararlos, tiene efectos importantes en su estructura física y química, ya que otros componentes en la dieta pueden interactuar con ellos o influir en su metabolismo. La mayoría de los carbohidratos de nuestra dieta consisten de monosacáridos, disacáridos, oligosacáridos y polisacáridos.

La dieta es un factor coadyuvante en la caries dental, dado la existencia de microorganismos acidogénicos en la placa dental. Al evaluar el potencial cariogénico de la dieta, debemos tomar en cuenta el balance existente en la cavidad bucal, entre los factores causales de la enfermedad y los factores de defensa, si alguno de los causales prevalece, por ejemplo: habrá gran cantidad de microorganismos acidogénicos, o si por otro lado alguno de los mecanismos de defensa se encuentra afectado, ejemplo: el flujo salival disminuido; entonces, el factor defensa permitirá el desarrollo de la enfermedad.

La dieta en sí debe de ser considerada multifactorial, ¿qué y cómo? come el individuo, estos son dos factores de la dieta que también afectan la prevalencia de la caries; pero al mismo tiempo, son independientes uno del otro.

2.

Factores relacionados al producto.

Los factores relacionados a la dieta que se consumen son: el tipo de carbohidrato, concentración del carbohidrato, pegajosidad, tiempo de retención, y compuestos protectores adicionales en la dieta. En los países industrializados la mayoría de los habitantes están expuestos al consumo de centenares de productos comerciales, la gran mayoría de estos productos contienen sacarosa y otros carbohidratos fermentables. Por esta razón es muy importante monitorear los hábitos alimenticios de una persona; el tipo y cantidad de carbohidratos consumidos son de gran importancia. La sacarosa sirve de substrato a los microorganismos acidogénicos los cuales producen a través de ella polisacáridos intracelulares y polisacáridos extracelulares que forma la matriz insoluble. Por ello la sacarosa permite la colonización del *Streptococo mutans* y aumenta la pegajosidad de la placa dental. Además, esta última ayuda a que se presente mas rápidamente la fermentación de los ácidos lácticos producidos por los microorganismos acidogénicos. La sacarosa en definitiva tiene mayor poder cariogénico que los demás azúcares. Los alimentos que contienen almidón y que se consumen con más frecuencia, según las últimas investigaciones, son más cariogénicos que la ingesta de cualquiera de los dos productos de manera separada.

De esto se deduce también que entre mas concentrado se encuentren los carbohidratos en los productos mayor será su potencial cariogénico.

En las últimas investigaciones, se ha observado que no influye de manera marcada la pegajosidad de los productos ni la concentración de los azúcares, si no lo que importa realmente, es la velocidad de difusión de los carbohidratos dentro de la placa dental que por cierto es bastante rápida. El método de consumo de los alimentos también puede influir; ejemplo: algunas bebidas se toman con demasiada prisa, mientras que otras deben de ser tomadas poco a poco durante largo tiempo.

En nuestra dieta existen compuestos protectores adicionales con efectos contra la caries, los clásicos son el flúor, el calcio y el fósforo. También pueden ser tomados en cuenta las proteínas y los ácidos grasos, de todas maneras el producto protector de estas ultimas se encuentra limitado, debido a que pueden encontrarse unidos iónicamente a otros compuestos químicos.

3.

Factores relacionados al consumidor.

Se ha demostrado que el número de comidas o meriendas al día parece ser un factor crítico en la patogénesis de la caries dental, por eso se acepta que: entre mayor sea la frecuencia de ingesta de carbohidratos fermentables mayor será el riesgo de contraer caries. No existen reglas sin excepciones, en un experimento, una quinta parte de individuos que consumió un promedio de veinticuatro caramelos diarios durante dos años, no desarrollaron lesiones cariosas, confirmando la teoría multifactorial de la caries. Otro factor es el tiempo que tarda la boca de un individuo en disminuir las concentraciones de carbohidratos desde sus valores iniciales hasta un valor de cero, este valor es difícil de evaluar.

Si pensamos que realmente el tiempo de permanencia de los carbohidratos en la boca es crítico para el desarrollo de la caries, entonces debemos de desarrollar métodos eficientes para medir dicho tiempo, éstos métodos aún no existen y por lo tanto es casi imposible medir con certeza la correlación entre estos eventos. Con respecto a la frecuencia de ingesta, la única referencia que tenemos en la clínica es la información que nos proporciona el paciente, la otra dificultad es la que tenemos al intentar medir la variación de una época a otra, es decir entre la dieta actual y la dieta pasada, como la caries generalmente se desarrolla en periodos de varios años, debemos seguir los hábitos de dieta por largos periodos de tiempo, esto crea diversos problemas de índole metodológico, existen variaciones en un mismo día, entre un día y otro, entre semanas, etc. En una investigación sueca, ochenta y dos adolescentes con diferentes índices de prevalencia a caries y diferentes hábitos alimenticios, se analizó su ingesta de azúcares, observándose grandes variaciones entre días de la semana y también en fines de semana. Esto significa, que cuando se recolectan datos acerca de una dieta debemos incluir, días de la semana y también los días de fines de semana. Es importante mencionar, que también cuando se realizan índices de prevalencia con diferencias grandes de tiempo los hábitos alimenticios pueden cambiar de una edad a otra.

La carga cariogénica total, es la relación de la dieta con la cantidad de caries presentes, en un individuo. Esta carga se encuentra afectada por muchas variables y factores, entre ellas el potencial cariogénico de los alimentos, la frecuencia con que se ingieren los carbohidratos, los factores anticariogénicos en los alimentos. El hecho de que esta carga cariogénica total, dé como resultado la caries en un individuo, estará considerado por la suma de sus facultades de defensa; es decir, los mecanismos intrínsecos de defensa y las influencias extrínsecas, tales como la higiene bucal, la utilización de agentes fluorados, la presencia de selladores de foseas y fisuras. Incluso, existen evidencias, de que en

un mismo individuo los factores protectores varían de un sitio a otro en la cavidad bucal.

La caries dental solo se evidenciará cuando la carga cariogénica total sobrepase los factores productivos del individuo.

Según este concepto, en aquellas prácticas odontológicas en las que exista un sistema de prevención adecuado, la dieta ya no juega un papel importante en la etiología de la enfermedad. Sin embargo, en aquellos casos donde los factores protectivos del individuo no están controlados, el factor etiológico más importante, podría ser la frecuencia de ingesta de alimentos o sustancias potencialmente cariogénicas, debido a que ello afectará el tiempo disponible para los efectos de remineralización.

Se sabe que cada persona tiene una resistencia específica, según sus mecanismos de defensa.

LA MICROFLORA ORAL.

Desde hace aproximadamente cuatro décadas, ecologistas microbianos, microbiólogos, taxonomistas, biólogos moleculares, bioquímicos, epidemiólogos y los científicos dentales han identificado hasta 400 especies de microorganismos en la boca humana. Desde la infancia hasta la vejez, esta cantidad de microorganismos, ha sido una barrera formidable, para la identificación de un posible agente microbiológico causal de la caries dental.

Los primeros microorganismos que colonizan la boca, lo hacen desde el momento del nacimiento. A partir del momento del nacimiento, el individuo entra en contacto con el medio ambiental externo, es decir, con el aire, agua, alimento, pero especialmente con otros seres humanos, como es el asistente médico y luego de ahí en adelante con la madre, la familia y los amigos. La mayoría de los microorganismos son transitorios y no son encontrados repetidamente en muestras consecutivas. Sin embargo, el establecimiento de la microflora oral comienza a ocurrir dentro de los primeros días de vida del infante.

El *Streptococo salivarius*, es el colonizador primario permanente y se ha encontrado en los primeros días de vida del infante, colonizando el dorso de la lengua. A medida que pasan las semanas y los meses, la flora bucal va desarrollándose y se va haciendo cada vez más compleja.

En las primeras semanas, comienzan a llegar los colonizadores primarios que son los géneros de *Veillonella*, *Fusobacterium*, *Actinomyces* y todos los *Streptococos* del grupo Gram negativo.

Cuando el infante tiene unos seis meses de edad, erupcionan los primeros incisivos inferiores y ofrecen nuevamente una superficie más que colonizar por las bacterias, se cree que es en éste momento en que el *Streptococo Mutans* y el *Sanguis* comienzan a colonizar la boca, el *Streptococo Sanguis* coloniza la boca muy rápidamente.

Al erupcionar los primeros dientes, no solo entran en el hábitat la superficie dental para colonizar, sino también, aparece la fisura gingival, misma que, aunque es de poca profundidad es un área muy retentiva.

Cuando el infante llega a tener unos seis meses de edad, ya su microflora bucal es tan compleja, como la de las personas mayores jóvenes, pero se sabe, que los microorganismos Gram positivo constituyen desde el 60% hasta el 75% del total de ésta y que son los *Streptococos* los predominantes.

Con relación a la adherencia de las colonias de microorganismos en la película, y al crecimiento de las colonias de bacteria en la placa dental, se sabe, que la mayoría de los ensayos se han hecho sobre las superficies de hidroxiapatita, las cuales se han saturado con películas adquiridas, se ha llegado a calcular que el 0.1% y un máximo, quizá, de hasta el 10% de ésta se han llegado a colonizar por bacterias.

También sucede, que al colonizar un microorganismo, es muy importante la placa inicial, ya que tiene que adherirse primero para permitir la división celular, esto quiere decir, que para un microorganismo es muy importante el apego prolongado a la superficie, misma que le permite crecer.

1.

Placa dentobacteriana.

Esta placa es una estructura de importancia como factor contribuyente en la iniciación de la caries. Black en 1899, la define como una placa gelatinosa y delgada, transparente, que es variable en su composición física y química. Hoy sabemos que la placa dentobacteriana consta de elementos salivales como la mucina, células epiteliales descamadas y microorganismos; dicha placa se forma sólo en las superficies dentales que no están constantemente barridas por medios fisiológicos como la saliva o mecánicos como el cepillado o la masticación, y se acumula constantemente hasta que en menos de 48 horas llega a ser perceptible a simple vista, también es resistente a los líquidos bucales y difícil de eliminar.

2.

Película adquirida.

Para que exista la placa dentobacteriana tiene que formarse primero la película adquirida. Esta película es un depósito orgánico que se forma naturalmente por absorción selectiva de proteínas de la saliva. Si se elimina físicamente mediante la limpieza y el pulido de las superficies donde se adhiere, ésta se vuelve a formar rápidamente. Las bacterias no intervienen en este proceso, pero se asientan sobre esta tan pronto aparece la formación de la película.

De esto se considera, que la película adquirida influye en la colonización bacteriana de la superficie dental. La placa bacteriana se multiplica en un factor de cuatro a seis veces en las primeras veinticuatro horas.

En estudios realizados recientemente se ha confirmado que la superficie de la película se satura muy rápidamente, cubriendo del 3% al 30% de la superficie dental. Se calcula que existen de unas 250,000 a 630,000 bacterias / mm², sólo durante las primeras cuatro horas a partir de la formación de la placa.

Para que los microorganismos lleguen a desencadenar la formación de la caries dental, éstos tienen que colonizar los sitios potenciales para su acción, ya que, si no se encuentran en estos sitios, comúnmente no establecerán colonización permanente.

a). - Relación del esmalte con la película.

Los cristales de apatita del esmalte son hidrofílicos y también tienen propiedades de interacción con soluciones, esos cristales hidrofílicos cargados, absorbe rápidamente a las proteínas. Una aplicación práctica de esta propiedad de las apatitas, es su amplio uso en columnas cromatográficas para la separación de proteínas y ácidos nucleicos. Los grupos cargados negativamente o positivamente de estas se unen a las macromoléculas de la hidroxiapatita por ligaduras de tipo electrostático. Como la superficie dentaria está compuesta casi totalmente de moléculas cargadas, la absorción de proteína salival se explica muy fácilmente por esta propiedad del esmalte. La unión de grupos positivos y negativos por el esmalte superficial es posible, porque los iones de fosfato y calcio imparten propiedades ácidas.

Esta película varía en su composición y propiedades de carga. La saliva está en contacto con los cristales de hidroxiapatita del esmalte superficial, el que también varía en composición, hidratación y carga superficial y por eso la gran variabilidad en la interacción de la saliva y la superficie del esmalte.

b). - Propiedades y las funciones de la película.

- 1). - La película salival en la apatita superficial altera las propiedades de la superficie adamantina del esmalte dental.
- 2). - Actúa como lubricante, para prevenir el desgaste prematuro del esmalte durante la masticación.
- 3). - Reduce la velocidad de desmineralización de la superficie dentaria por los alimentos y bebidas ácidas.
- 4). - Actúa como membrana semipermeable, y reduce la movilidad iónica, sin afectar el movimiento del agua. Esta propiedad, es probablemente importante en la prevención de la cavidad inicial y la formación subsuperficial de las lesiones incipientes.
- 5). - Reduce la movilidad de los iones de calcio y fosfato de las superficies adamantina al ambiente líquido. Esto puede ser logrado por la unión del calcio en la superficie de hidroxiapatita por las proteínas salivales ácidas ricas en prolina.
- 6). - Forma la superficie para la colonización bacteriana y puede influir la formación de la placa dental microbiana.

7). - Impide el agrandamiento continuado de la superficie dentaria por el crecimiento cristalino de la hidroxiapatita, lo que ocurriría en la saliva supersaturada con respecto a esa sal. Estos microorganismos tienen que tener un adhesivo para que se junten a la película y no ser removidos por algún tiempo.

Con todos estos datos, nosotros debemos de ser capaces de investigar como sucede la adherencia de la película a la superficie de los dientes y de las bacterias a la película, posteriormente predecir el momento en que se inmovilizan éstas e inician su proceso de reproducción por división celular. Todo esto, para que podamos controlar la infestación bacterial de las superficies.

CAPITULO. III.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES.

La información que nos proporciona la epidemiología sobre la caries dental, es fundamental para conocer la distribución de esta enfermedad en el mundo, y las determinantes en su prevalencia en el hombre. La epidemiología es la ciencia que se encarga del estudio y el análisis de los aspectos ecológicos que condicionan al fenómeno de la salud y enfermedad de los grupos humanos, con el fin de descubrir sus causas y mecanismos. Establece los procedimientos que tienden a probar y mejorar las condiciones de salud entre los pueblos. Esta disciplina cubre cualquier necesidad de salud de la población, por lo cual, ha permitido que los conocimientos que de ella se generan, contengan en sí mismos las estructuras programáticas, para implementar la prevención, control y seguimiento de las enfermedades, que por su prevalencia e incidencia tengan un carácter epidemiológico.

Debemos de tener en cuenta, que el aprendizaje y reconocimiento de la terminología epidemiológica, es especialmente importante, debido a que es a través de dicha información que podremos apreciar los cambios que se producen antes y después del desarrollo de los programas sanitarios. Estos programas constantemente se diseñan en todos los países y regiones para el control de las enfermedades dentales más frecuentes. Los índices epidemiológicos, que con mayor frecuencia se usan en cariología para conocer las condiciones de la salud dental de un determinado grupo social, son la prevalencia de la caries y ésta última representa la proporción de la población afectada en un momento dado. Los índices de prevalencia son datos estadísticos que muestran la diferencia de las experiencias anteriores, con la más reciente, en el momento en que estos se obtienen.

A.

LA PREVALENCIA EN CARIOLOGÍA.

La prevalencia expresa el número total de dientes cariados, obturados y perdidos encontrados en un determinado momento en las personas en estudio. Para la determinación de la prevalencia en algunos estudios también se ha utilizado el conteo de superficies dentales en lugar de dientes afectados. En caso de dientes temporales se usan las siglas CPOd y/o CPOs.

En los estudios de prevalencia de caries ésta puede ser expresada en forma de porcentaje de personas afectadas por la enfermedad en una determinada población o comunidad, y otras veces, puede estar representada por el porcentaje de superficies de dientes cariados. Para determinar la prevalencia de la caries, con relación al valor esperado, este debe compararse con los datos de otros estudios de una población de la misma edad.

B.

LA INCIDENCIA EN CARIOLOGÍA.

La determinación de prevalencia a la caries a menudo se maneja en estrecha relación con el concepto de incidencia o actividad cariogénica. Este último concepto expresa la velocidad de progresión de la lesión y es la suma de nuevas caries o la progresión de la misma, en un tiempo determinado.

La caries, es una enfermedad que está considerada como un problema médico social y calificada como flagelo social, debido a sus altos índices de incidencia y prevalencia en el ser humano. De acuerdo a los datos disponibles, la caries dental y las enfermedades periodontales son probablemente una de las afecciones crónicas más comunes. En la medida que el hombre ha incorporado en su alimentación azúcares refinados, la prevalencia de la caries ha aumentado, aunque a partir de los años setenta en los países desarrollados ha venido disminuyendo sensiblemente, esto se atribuye a varios factores, como son: el uso de antibióticos, el uso de agua fluorada, productos dentífricos *, etc. Pero principalmente esta disminución es más notable en las personas que tienen los mejores ingresos de esas sociedades, no así en las personas de más bajos ingresos. En los países en proceso de desarrollo los índices de prevalencia e incidencia han aumentado, esto se relaciona directamente con el aumento en el consumo de azúcares, hasta un punto tal, que en los países de menor desarrollo los índices han alcanzado niveles epidemiológicos. Paradójicamente, se han notado algunas disminuciones muy importantes en la gente de muy bajos recursos y en

aquellas muy alejadas de los centros urbanos, por el alto costo del transporte de los azúcares refinados.

El costo social de los tratamientos dentales en los países desarrollados es enorme.

C.

ERRADICACIÓN.

Nunden y Robertson, señalan cuatro factores importantes para la erradicación de la caries dental.

Apdos.

1. - La obtención del arma terapéutica que la elimine, (la vacuna).
2. - La existencia de un servicio dental competente capaz de diseñar e implementar un programa, técnica y científicamente bien fundamentada.
3. - Un programa bien implementado y divulgado para que sea comprendido y apoyado por el público.
4. - Un buen sistema de seguimiento del resultado del programa.

Subcap. D.

CÁLCULOS; CPOD.

Para calcular los índices de caries dental se utilizan las siglas CPOD que significa el promedio de dientes cariados, perdidos y obturados en la boca. Se utiliza éste índice para obtener un visión global de cuanto ha sido afectada la dentición por enfermedades dentales. Usualmente se calcula sobre la base de 28 dientes permanentes, excluyendo los terceros molares.

Se debe de respetar una orden de seguimiento al colocar las sumas, de manera que los primeros números son para los cariados, los segundos para los extraídos y los terceros para los restaurados.

1. - Examinar cuantos dientes presentan lesiones cariosas (no incipientes o blancas).
2. - Examinar cuantos dientes se han extraído.
3. - Examinar cuantos dientes tienen restauraciones de cualquier tipo.
4. - Debemos sumar las tres cantidades y obtendremos el índice CPOD.

Si un diente presenta una lesión cariosa y al mismo tiempo una restauración, en la suma del cálculo, se toma como cariado. El CPOD, puede tener un valor máximo de veintiocho, lo cual, significaría que todos los dientes se encuentran afectados.

Existe un índice mas detallado denominado CPOs, en el cual se calculan las superficies dentales afectadas. Los molares y premolares tienen cinco superficies y los anteriores solo cuatro. En éste tipo de índice, el valor máximo es de 128.

Si los índices son utilizados para el conteo de dientes temporales, se utilizan solo letras minúsculas. En caso de dentición mixta, no se suman datos de dientes temporales con datos de dientes permanentes, cada índice se calcula por separado.

ÍNDICES; CARIADOS, PERDIDOS Y OBTURADOS.

Los resultados obtenidos hasta la fecha por la ciencia y el desarrollo de conductas preventivas y medidas terapéuticas eficaces, para el control de la caries, ha permitido disminuir sensiblemente los índices de prevalencia e incidencia en el hombre.

El desarrollo alcanzado por la investigación en el campo de la cariología, durante los últimos veinte años, ha facilitado a las autoridades sanitarias de los países nórdicos muchos recursos diagnósticos y terapéuticos necesarios para la aplicación de una serie de medidas de carácter preventivo. Gracias a esto, se ha evidenciado un descenso notable en los niveles de prevalencia e incidencia de la caries dental. El éxito obtenido en el ámbito individual y colectivo se ha evidenciado especialmente en el condado de Wardland, Suecia, donde hace apenas veinte años el índice de caries en la población infantil era de una de las mayores del mundo. En esta región se iniciaron proyectos de investigación clínica en niños de uno a diecinueve años de edad y en mujeres embarazadas para evaluar los efectos separados y combinados en medidas preventivas. En 1978, inició el programa preventivo e individualizado basado en la evaluación de riesgo a caries. Para predecir los riesgos, se utilizó el índice de viabilidad de placas formadas, desarrollado por el doctor Abdselson, combinado con las medidas de los niveles de infección con *Estreptococos Mutans*. Las medidas terapéuticas utilizadas fueron: Educación a padres y representantes (tutores), así como educación a pacientes y profilaxis por personas profesionales, además de la utilización de ionómeros de vidrio, como selladores de foseas y fisuras, utilización de agentes fluorados junto con enjuagues y barnices antimicrobianos. Todo esto, según el nivel de riesgo que presentaba cada paciente a padecer la caries dental, los resultados fueron monitoreados por sistemas computarizados arrojando cifras sorprendentes entre 1979 y 1991, la prevalencia e incidencia de caries disminuyeron de un 75% a un 90% y del 75% a un 85% respectivamente. El porcentaje de niños de tres años de edad libres de caries se incrementó de 51% a 94% en los niños de doce años, la prevalencia de caries disminuyó de 6% a 1% CPOs siendo ahora la más baja en Suecia. El programa ha sido eficiente en cuanto a costo debido a que en la gran mayoría de los procedimientos se ha realizado por el personal auxiliar debidamente entrenado, resultando de ello que en 1990 el tiempo promedio de tratamiento por niño al año es de treinta minutos, el más bajo de Suecia, actualmente se está experimentando

nuevos métodos y terapias integradas para predecir los niveles de riesgo a caries, presentando especial atención al factor costo efectividad. Las metas de este programa preventivo para el año 2000, son que la población de 19 años tenga un promedio máximo aproximado de una superficie cariada por individuo sin ninguna restauración proximal, esto es factible debido a que los niños de doce años de edad en el año de 1991, nacieron en 1979, cuando comenzó el programa preventivo individualizado. En 1991, los niños sólo tenían una superficie cariada y obturada por individuo, y de esta superficie solamente el 0.2% eran interproximales; el 56% de los niños de doce años estaban libres de caries para 1991.

CAPÍTULO. IV.

III LOS CAMBIOS.

Con toda la metodología puesta en práctica en el campo de la prevención de las enfermedades odontológicas, es muy probable que deban presentarse cambios generales en la estructura de la profesión.

A.

CAMBIOS EN LA PREVALENCIA.

Los estudios epidemiológicos de la enfermedad, siempre serán importantes para realizar los monitoreos necesarios de las constantes fluctuaciones en los estados de salud en todos los países del mundo. En los últimos años se han logrado obtener modelos de simulación para ser analizados por computadoras, con el fin de procesar la información procedentes de las investigaciones que se llevan a cabo en los servicios epidemiológicos y la salud de todo el mundo. De ésta forma puede obtenerse informaciones prontas, completas y fidedignas que sirvan para predecir la demanda de las opciones de los servicios odontológicos.

El continuo desarrollo y la actualización de los datos para éstos modelos, son necesarios ya que permitan a las autoridades sanitarias invertir los recursos en la forma mas eficiente para la prevención y tratamiento de las enfermedades bucodentales.

B.

CAMBIO DEL EJERCICIO ODONTOLÓGICO.

Los cambios sobre los índices de prevalencia de caries, automáticamente producen cambios sobre el ejercicio de la profesión odontológica, ya que estos tienden a modificar el quehacer del odontólogo. En la medida que el índice de la prevalencia disminuya, la actividad del profesionista debe irse orientando hacia el control preventivo de la caries y otras enfermedades bucodentales; disminuyendo así su actividad de carácter restaurador, limitándose a procedimientos cosméticos, traumáticos y cambios de viejas restauraciones, etc.

Los pacientes acudirán al odontólogo para mantenerse sanos, mientras que éste orientará los procedimientos de control de enfermedades dentales. Es indudable que las variaciones en los índices de la prevalencia de la caries deben producir en las autoridades sanitarias y dirigencias, nuevos estímulos para la continuación y perfeccionamiento de las campañas de la promoción de salud bucal, el mismo efecto podría producirse a nivel del odontólogo y del público en general.

C.

CAMBIOS ACADÉMICOS PROFESIONALES.

Los niveles altos de la caries en el mundo fueron tratados gracias a la expansión y desarrollo de escuelas odontológicas. El reciente descenso en éstos niveles en algunos países no han hecho promoción por aumentar la educación odontológica por el contrario, se observan importantes cambios que hacen variar la orientación del programa en estudio en los países desarrollados. Los procedimientos de cariología y enfermedades periodontales, han producido importantes cambios en las universidades, orientándolas hacia la enseñanza de una odontología más científica, mas médica y cada vez menos invasiva, la cual se refleja en el cambio de producción de la odontología restauradora y ésta es cada vez mas conservadora. Así observamos por fin el inicio del esperado equilibrio científico en la odontología, en la que el desarrollo del aspecto médico comienza a igualarse con el alcanzado en el técnico.

D.

CAMBIOS EN LA INVESTIGACIÓN.

El marcado descenso en los índices de prevalencia de la caries en algunas poblaciones desarrolladas debería producir incentivos para la obtención de resultados similares en poblaciones subdesarrolladas.

Los resultados de los últimos estudios epidemiológicos así como el constante incremento de la población geriátrica, crean la necesidad de desarrollar mejoras con los métodos de diagnóstico de la lesión cariosa y la identificación de los grupos de riesgo. Ello redundará en mejoras sustanciales en las cifras epidemiológicas de los próximos años que progresivamente irán incluyendo a un mayor número de poblaciones en el ámbito mundial.

E.

EFFECTOS.

Los efectos del desarrollo de la investigación cariológica en el descenso de los niveles de prevalencia e incidencia de la caries en el mundo, durante los últimos veinte años, ha facilitado, a las autoridades sanitarias de muchos países desarrollados, los recursos terapéuticos necesarios para la aplicación de una serie de medidas de carácter preventivo y curativo.

Los logros alcanzados en el campo epidemiológico, no son sino el impulso inicial del futuro desarrollo de la odontología como ciencia de la salud. En la medida que las escuelas odontológicas del mundo vayan incluyendo la materia cariológica en sus cátedras de estudio, se irá logrando la urgente y necesaria reorientación de la odontología que la ciencia médica y el humano han estado esperando por mucho tiempo; Una odontología más científica, mas médica y menos invasiva.

CAPÍTULO V.

HIPÓTESIS

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

Ha: La presencia de caries no está asociada al conteo de *Streptococos mutans* y *Lactobacilos* en la saliva de niños que acuden a la primaria.

Ho: Las unidades formadoras de colonias de *Streptococos mutans* y *Lactobacilos* en la saliva de los niños estará relacionada con el consumo de carbohidratos.

Ha: Las unidades formadoras de colonias de *Streptococos mutans* y *Lactobacilos* en la saliva de los niños no estará relacionada con el consumo de carbohidratos.

Ho: La incidencia de caries y unidades formadoras de colonias de *Streptococos mutans* y *Lactobacilos* estará relacionada con el consumo de flúor.

Ha: La incidencia de caries y unidades formadoras de colonias de *Streptococos mutans* y *Lactobacilos* no estará relacionada con el consumo de flúor.

OBJETIVO

El objetivo de ésta tesina es obtener un índice de predisposición a caries, en relación directa con *Streptococos Mutans* y *Lactobacilos*, mismos que son considerados como indicadores de la presencia o de la futura presencia de caries. Para la realización de esta investigación se tomaron muestras de saliva en niños de 9 a 11 años de edad de la escuela primaria "Ejército Nacional".

Esta investigación puede ser de utilidad como información para programas preventivos futuros, ya que una de las metas de la odontología preventiva es llegar a aplicar amplios programas de control de placa bacteriana en niños, antes de que se le dañen los dientes y que estos tengan la posibilidad de gozar de buena salud oral en gran parte de su vida.

Al realizar esta tesina se sigue una línea de información y experimentación, fáciles de entender, donde se expone la información relacionada con las metodologías y los resultados obtenidos en nuestra investigación.

MATERIAL Y MÉTODOS .

Para la obtención de los índices de susceptibilidad a caries se dividió la investigación en dos áreas: el trabajo de campo y el trabajo de laboratorio.

A.

MATERIALES Y MÉTODOS CORRESPONDIENTES AL TRABAJO DE LABORATORIO.

Cajas de petri conteniendo los medios selectivos, (ROGOSA y MSB).

Tubos de ensaye.

Solución salina, (para diluir).

Mechero bunsen, Jumbo.

Pipeteador de 1000 μ .

Pipeteador de 100 μ .

Alcohol etílico al 70%.

Asas de vidrio.

Estufa de anerobiosis.

Una vela pequeña, (para disminuir o reducir la cantidad de oxígeno).

Jarra de anaerobiosis.

Cintas testigo.

Cintas Maskin Tape, (para rotular).

Métodos de trabajo para la obtención de medios de cultivo selectivos.

Para la obtención de los medios de cultivo, ROGOSA y MSB, es necesario tener el equipo adecuado y las sustancias primarias para poder hacer ambas preparaciones.

1.

Para preparar la materia prima para el MSB se necesitan las siguientes sustancias:

- | | |
|-------------------------------------|-----------|
| a). - Bacto truptosa. | 10.0 g. |
| b). - Bacto proteasa peptone No. 3. | 5.0 g. |
| c). - Bacto proteasa peptone. | 5.0 g. |
| d). - Bacto dextrose. | 1.0 g. |
| e). - Bacto sacarosa. | 50.0 g. |
| f). - Dipotassium phosphatase. | 4.0 g. |
| g). - Azul de tripano. | 0.075 g. |
| h). - Bacto cristal violeta. | 0.0008 g. |
| i). - Bacto agar. | 15.0 g. |

Generalmente en el laboratorio de bioquímica todo estos componentes ya vienen preparados y envasados listos para utilizarse en la preparación de los medios de cultivos.

Al preparar los medios de cultivos para el MSB se necesita tener presente los siguientes aditivos:

- 1).- La solución Stock de bacitracina.
- 2).- El telurito de Chapman.

Para preparar un litro de medio de cultivo MSB.

- | | |
|---------------------------------------|------------|
| a).- Agua bidestilada. | 1000.0 ml. |
| b).- Medio MSB (preparado químico). | 90.0 gr. |
| c).- Bacitracina (sol. Stock). | 1.0 ml. |
| d).- Telurito de Chapman. | 1.0 ml. |
| e).- Sacarosa. | 150.0 gr. |

Método de preparación.

Se colocan en un matraz de un litro de capacidad el medio MSB, la sacarosa y el agua bidestilada, todos estos a su vez se ponen en un agitador. Posteriormente se esterilizan a 121° C. por tiempo de 15 minutos, cuando el medio se enfría y llega a 45° C. se le agrega el telurito y la bacitracina en cantidades proporcionales al total del medio a preparar. Esperar a que la temperatura baje un poco mas y se procede a vaciar el preparado en las cajas de petri, obteniendo aproximadamente de 40 a 50 cajas por cada litro preparado.

2.

Para preparar la materia prima para el ROGOSA se necesitan las siguientes sustancias:

a).- Bacto truptosa.	10.0 g.
b).- Bacto de levadura.	5.0 g.
c).- Bacto dextrosa.	10.0 g.
d).- Bacto arabinosa.	5.0 g.
e).- Bacto sacarosa.	5.0 g.
f).- Acetato de sodio.	15.0 g.
g).- Acetato de amonio.	2.0 g.
h).- Fosfato de monosódico de potasio.	6.0 g.
i).- Sulfato de magnesio.	0.57 g.
j).- Sulfato de manganeso.	0.12 g.
k).- Sulfato ferroso.	0.03 g.
l).- Monolato de sorbetan.	1.0 g.
m).- Bacto agar.	15.0 g.
n).- Ácido acético.	1.32 mg.

Todos estos químicos ya se comercializan preparados listos para utilizarse.

Al preparar el medio de cultivo ROGOSA, se necesita tener el aditivo ácido glacial acético.

Para preparar un litro de medio de cultivo ROGOSA.

a).- Agua bidestilada.	1000.0 ml.
b).- Medio ROGOSA.	75.0 gr.
c).- Ácido glacial acético.	1.32 ml.

Método de preparación.

En un matraz de un litro de capacidad se coloca primero el medio ROGOSA y posteriormente se coloca el agua dejándola caer poco a poco para que se mezcle bien, se recomienda utilizar un agitador, inmediatamente se calienta lentamente el líquido mientras que el polvo, medio ROGOSA, se disuelve, cuando ya esté bien homogéneo se agrega el ácido glacial acético, posteriormente se calienta hasta 90°C. aproximadamente por tiempo de 2 a 3 minutos.

Esperar a que la temperatura baje a unos 40°C y se procede a llenar las cajas de petri, obteniendo aproximadamente 45 cajas.

B.

MATERIAL Y MÉTODOS CORRESPONDIENTES AL TRABAJO DE CAMPO.

Tubos de ensaye estériles.

Caja de unicell.

Hielo seco (al amonio).

Conos de papel despuntados (embudos).

Cera roja en cuadrós, 1cm X 1cm X 1mm. (estimulante salival).

Cronómetro.

Guantes.

Espejos.

Cinta Maskin Tape, (para rotular).

Bolígrafo.

Formas para índices de C.P.O.

Métodos de trabajo para la obtención de muestras de saliva.

Una vez localizada e identificada el área de trabajo, se le notifica al responsable de la comunidad o grupo social y si éste acepta se procede a la información generalizada de éste grupo, en caso de niños se debe de hacer un permiso escrito del consentimiento de sus padres o tutores.

Cuando los permisos escritos o verbales se han aceptado se fija la fecha y hora de la toma de la primera muestra.

Se prefiere que sea un lugar cerrado como un aula de clases, en donde se presenta todo el material para realizar el trabajo. Las indicaciones que se dan son que con una mano, de preferencia la izquierda, deben de tomar el tubo de ensaye sin tocar los bordes y con la otra mano tomarán un cono desechable de papel que nos servirá a manera de embudo. Estos individuos no deben de haber comido nada en menos de dos horas y no encontrarse bajo tratamiento médico.

Nuestra muestra será obtenida por estimulación de producción salival con una porción de cera rosa, misma que el individuo masticará, la primer saliva la deben escupir o tragar ya que esta no nos sirve para muestra, posteriormente la saliva que se le va acumulando la debe de ir depositando en el tubo de ensaye ayudándose con cono de papel, desde el inicio de la segunda masticación de la cera se debe de comenzar a tomar el tiempo transcurrido ya que a esta saliva se le llamará secundaria.

Manejo de las muestras de saliva.

Una vez tomada la muestra se le colocan los tapones a los tubos de ensaye y se rotulan con el número correspondiente a cada alumno, mismo que se tiene en sus datos de la hoja en donde se tomará su índice CPOD.

Los tubos de ensaye conteniendo las muestras de saliva son aseguradas en las gradillas y posteriormente se meten en las cajas de unicell con hielo para bajar la temperatura de la saliva a unos 8°C y así poder lograr un transporte con menos riesgos de que se alteren las cantidades de microorganismos por ml.

Se toman los datos CPOD, así como todos sus particulares.

C.

SEMBRADO EN LOS MEDIOS DE CULTIVO SELECTIVO.

En el laboratorio se prepara una zona aséptica, se enciende un mechero bunzen Jumbo, para que nos dé un área de trabajo alrededor de 15 cm por todo su radio, las puntas para pipeteador se destapan y se colocan estratégicamente, así también las cajas de petri conteniendo los medios de cultivo selectivo, ROGOSA y MSB, se acercan los tubos de ensaye conteniendo la saliva y dos pipeteadores, mismo que estarán calibrados, uno de ellos a 400 μ y el otro a 25 μ .

Debemos tener al alcance de la mano otra gradilla con tubos de ensaye conteniendo agua bidestilada estéril su número debe ser el doble de los que contienen la saliva.

El laboratorista u operador deber de tener las manos limpias y con guantes, debe porta cubrebocas y lentes, no debe hablar durante el transcurso del sembrado.

TÉCNICA.

1.- Primera dilución.

Con el pipeteador se toma 400 μ . de la saliva pura homogeneizada y se deposita en el tubo de ensaye que contiene 3.6 ml. de solución salina, y se homogenizan.

2.- Segunda dilución.

Con el pipeteador se toma 400 μ . se toma la saliva de la primera dilución y se deposita en el segundo tubo de ensaye que contiene 3.6 ml. de solución salina, y se homogenizan.

3.- Sembrado.

Con la pipeta se toma 25 μ . de saliva de la segunda dilución y se deposita en un medio ROGOSA y otro en medio MSB.

Esta saliva se esparcirá inmediatamente por toda la superficie de ambos medios, con una asa estéril. Será llevada inmediatamente a las estufas de temperatura uniforme a aproximadamente 37°C. anteriormente el medio MSB se debe de colocar en una jarra de anaerobiosis de donde se eliminará el oxígeno colocando en su interior una vela pequeña y encendiéndola para oxidar el carbono. Se deja a la temperatura anteriormente mencionada por 48 horas y después por 24 horas a temperatura ambiente.

El medio ROGOSA se queda sin anaerobiosis por 72 horas en la estufa a la temperatura antes mencionada y después por 24 horas al medio ambiente.

R E S U L T A D O S

En la población de 46 niños con edad de 9 años, pertenecientes a la escuela "Ejército nacional", se encontró con una relación por género de 19 niñas y 27 niños; como lo representa la tabla No. 1.

Tab. 1.

	n	F	M
ESCOLARES	46	19	27

También se encontró una relación significativa de prevalencia e incidencia de caries dental, en donde los niños mostraron un índice de 30, 12 y 11 respectivamente. Las niñas mostraron un índice de 25, 10 y 21, respectivamente; como lo demuestra la tabla No. 2.

Tab. 2.

	C	P	O
Niños	30	12	11
Niñas	25	10	21

La concentración de *Streptococcus mutans* y *Lactobacilos*, lo expresamos en NUFC según la media y el rango. Tab. 3.

Tab. 3.

	MEDIA	RANGO
<i>Streptococcus mutans</i>	102710.43	400 - 1491200
<i>Lactobacilos</i>	8700.76	0 - 85200

Para ordenar las cantidades de NUFC de *Streptococcus mutans* en varios grupos, se utilizó los exponentes, tab. 4.

Tab. 4.

<i>Streptococcus mutans</i>	n
10^2	1
10^3	9
10^4	24
10^5	11
10^6	1

Para ordenar las cantidades de NUFC de *Lactobacilos* en varios grupos, se utilizó los exponentes, tab. 5.

Tab. 5.

<i>Lactobacilos</i>	n
10	0
10^2	18
10^3	16
10^4	10
10^5	2

La correlación entre *Lactobacilos* y *Streptococcus mutans* fué muy diferente por lo que se consideró como error estándar, tab. 6.

Tab. 6.

		<i>L a c t o b a c i l o s</i>				
<i>S. mut.</i>		10^2	10^3	10^4	10^5	Total
0	0	18	16	10	2	0
10^2	1	19				19
10^3	9		25			25
10^4	24			34		34
10^5	11				13	13
10^6	1					1

En la población de 54 niños con edad de 10 años, pertenecientes a la escuela "Ejército nacional", se encontró con una relación por género de 24 niñas y 30 niños; como lo representa la tabla No. 1.

Tab. 1.

	n	F	M
ESCOLARES	54	24	30

También se encontró una relación significativa de prevalencia e incidencia de caries dental, en donde los niños mostraron un índice de 59, 9 y 33, respectivamente. Las niñas mostraron un índice de 36, 10 y 21, respectivamente; como lo demuestra la tabla No. 2.

Tab. 2.

	C	P	O
Niños	59	9	33
Niñas	36	10	21

La concentración de *Streptococcus mutans* y *Lactobacilos*, lo expresamos en NUFC según la media y el rango. Tab. 3.

Tab. 3.

	MEDIA	RANGO
<i>Streptococcus mutans</i>	188396.29	0 - 2368400.00
<i>Lactobacilos</i>	24530.18	0 - 137000

Para ordenar las cantidades de NUFC de *Streptococcus mutans* en varios grupos, se utilizó los exponentes, tab. 4.

Tab. 4.

<i>Streptococcus mutans</i>	n
10 ²	1
10 ³	2
10 ⁴	18
10 ⁵	25
10 ⁶	1

Para ordenar las cantidades de NUFC de *Lactobacilos* en varios grupos, se utilizó los exponentes, tab. 5.

Tab. 5.

<i>Lactobacilos</i>	n
10	1
10 ²	9
10 ³	17
10 ⁴	16
10 ⁵	3

La correlación entre *Lactobacilos* y *Streptococos mutans* fué muy diferente por lo que se consideró como error estándar, tab. 6.

Tab. 6.

<i>S. mut.</i>	<i>L a c t o b a c i l o s</i>					Total
		10^2	10^3	10^4	10^5	
0	0					
10^2		9				10
10^3			17			19
10^4				16		34
10^5					3	28
10^6						1

En la población de 31 niños con edad de 11 años, pertenecientes a la escuela "Ejército nacional", se encontró con una relación por género de 24 niñas y 30 niños; como lo representa la tabla No. 1.

Tab. 1.

	n	F	M
ESCOLARES	31	20	11

También se encontró una relación significativa de prevalencia e incidencia de caries dental, en donde los niños mostraron un índice de 46, 46 y 46 respectivamente. Las niñas mostraron un índice de 36, 10 y 21, respectivamente; como lo demuestra la tabla No. 2.

Tab. 2.

	C	P	O
Niños	50	7	19
Niñas	11	9	15

La concentración de *Streptococcus mutans* y *Lactobacilos*, lo expresamos en NUFC según la media y el rango. Tab. 3.

Tab. 3.

	MEDIA	RANGO
<i>Streptococcus mutans</i>	328729.03	2000 - 4484000
<i>Lactobacilos</i>	43695.48	80 - 217640

Para ordenar las cantidades de NUFC de *Streptococcus mutans* en varios grupos, se utilizó los exponentes, tab. 4.

Tab. 4.

<i>Streptococcus mutans</i>	n
10^2	1
10^3	4
10^4	16
10^5	10
10^6	0

Para ordenar las cantidades de NUFC de *Lactobacilos* en varios grupos, se utilizó los exponentes, tab. 5.

Tab. 5.

<i>Lactobacilos</i>	n
10	0
10^2	8
10^3	17
10^4	6
10^5	0

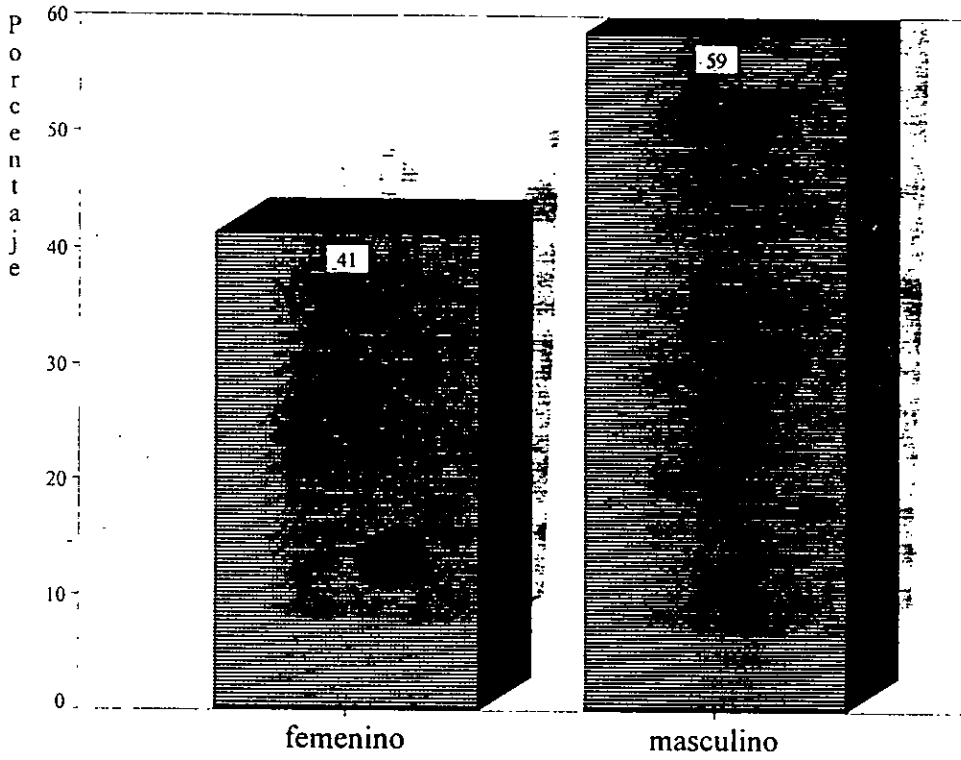
La correlación entre *Lactobacilos* y *Streptococos mutans* fué muy diferente por lo que se consideró como error estándar, tab. 6.

Tab. 6.

<i>S. mut.</i>	<i>L a c t o b a c i l o s</i>					Total
		10^2	10^3	10^4	10^5	
0		8	17	6	0	31
10^2	1	9				10
10^3	4		21			25
10^4	16			32		48
10^5	10				10	20
10^6	0					0

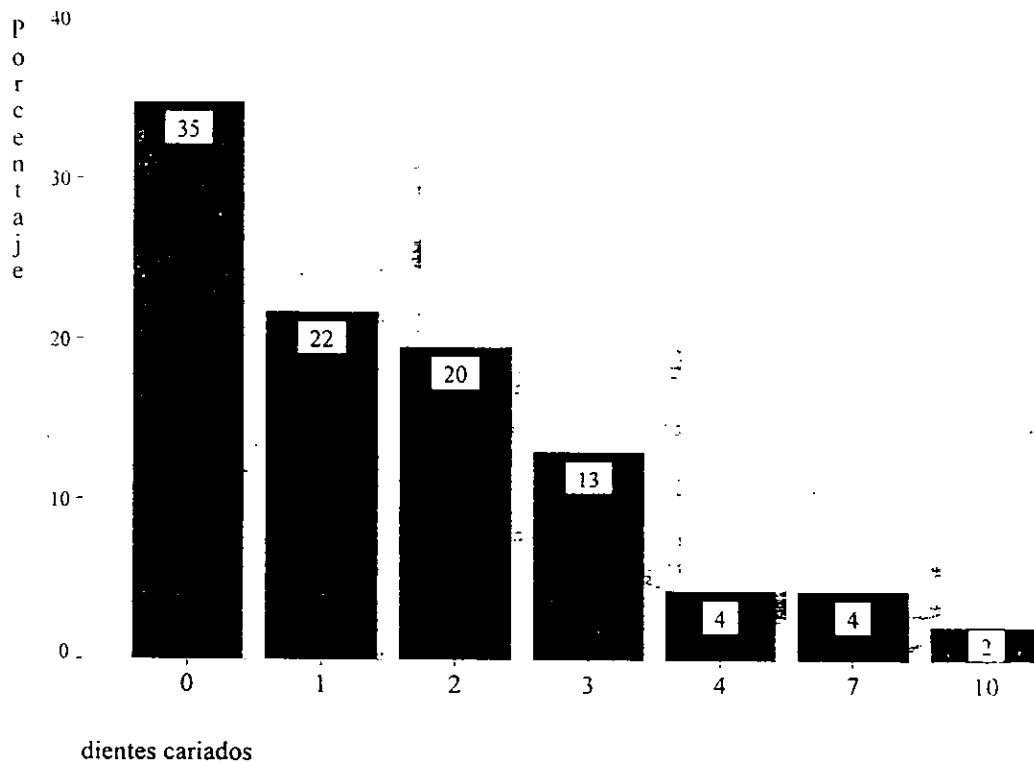
Distribución por Género

EDAD: 9 años



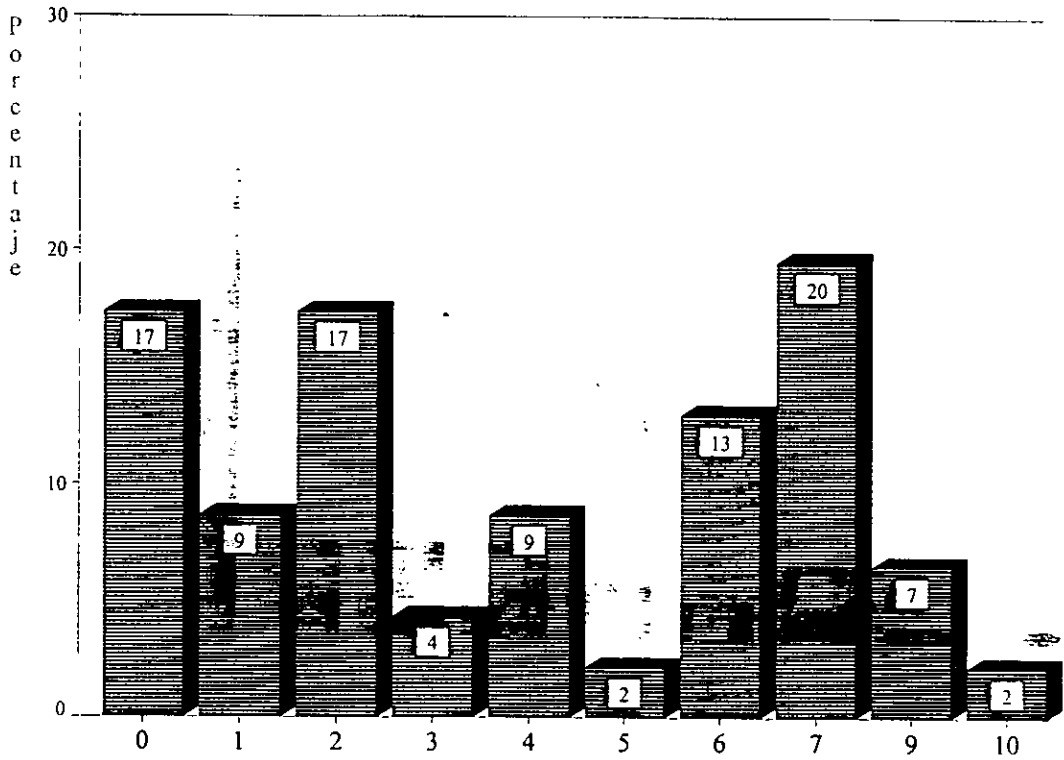
Distribución por número de dientes cariados

EDAD: 9 años



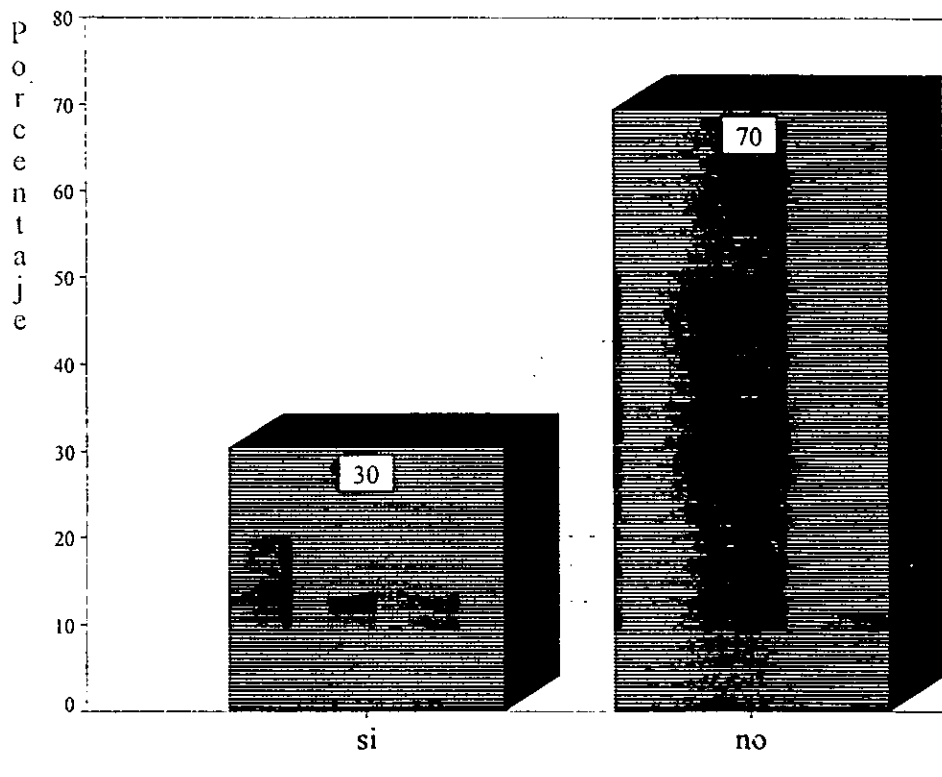
Distribución por Índice de CPO

EDAD: 9 años



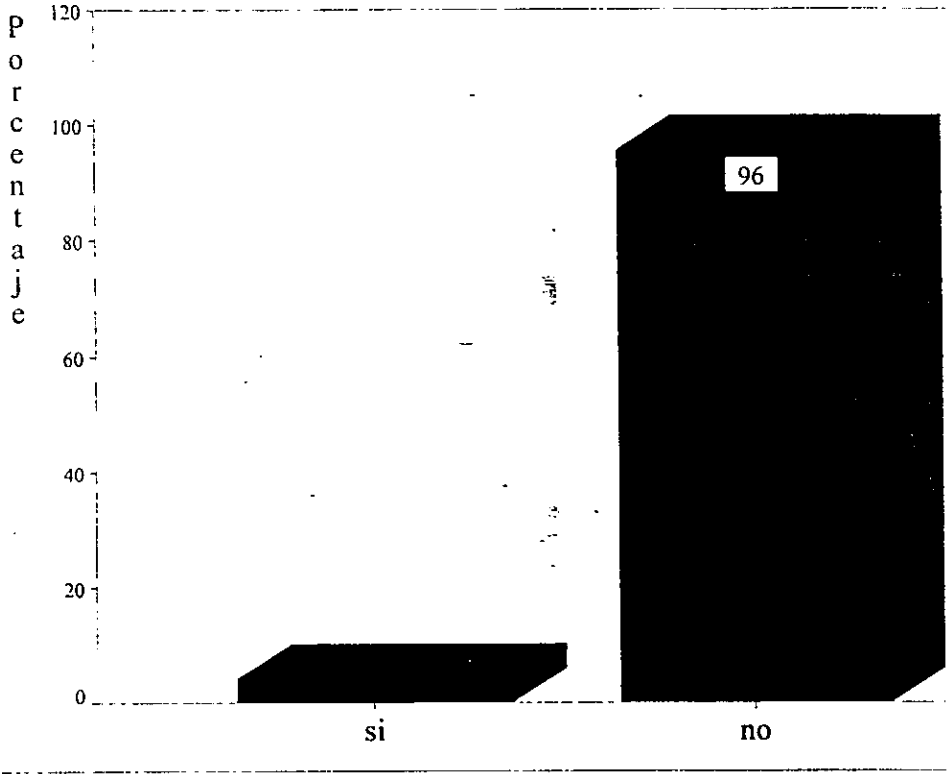
Distribución por uso de enjuagues fluorados

EDAD: 9 años



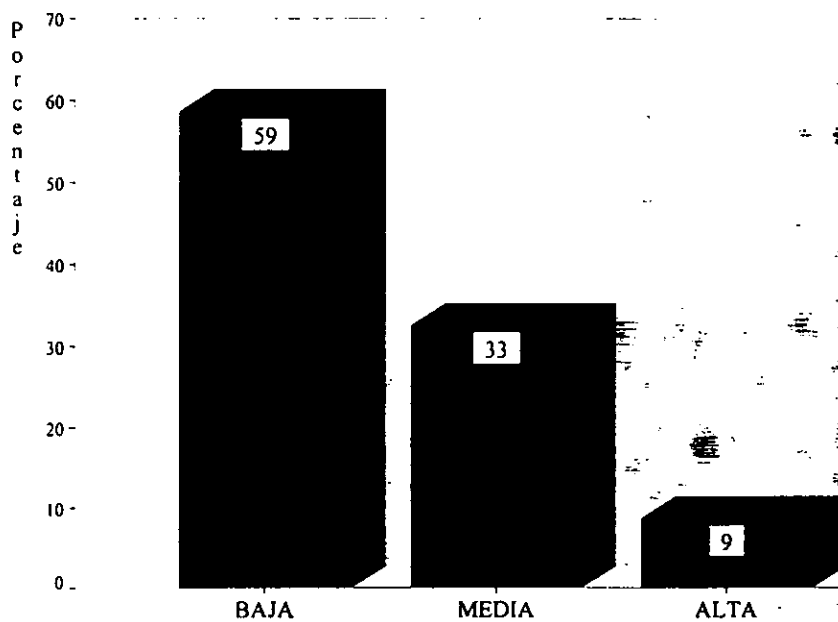
Aplicación de selladores de fosetas y fisuras

EDAD: 9 años



Distribución por ingesta de dulces

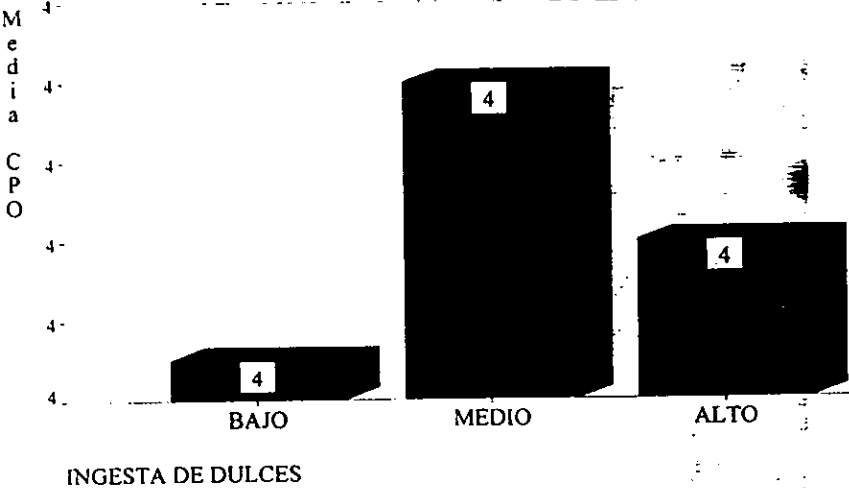
EDAD: 9 años



Ingesta de dulces

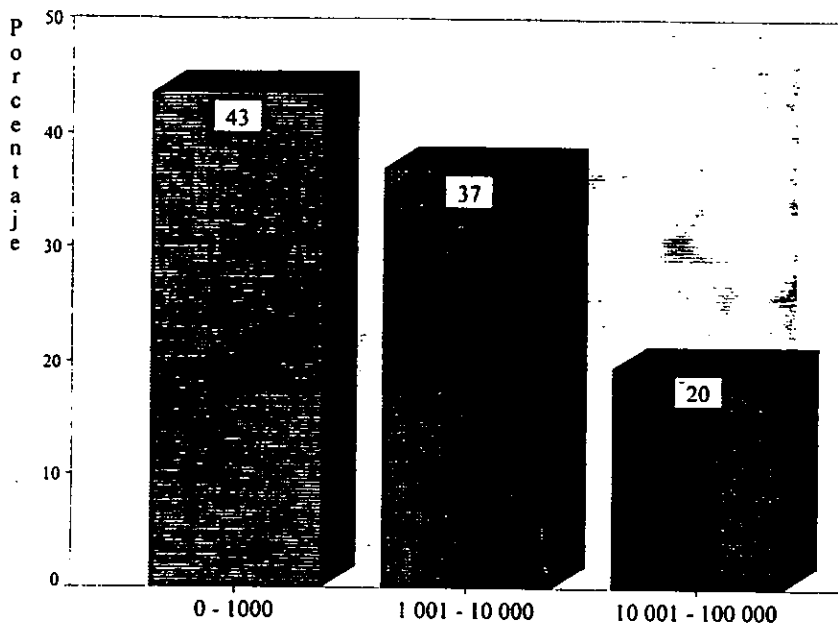
Relación entre ingesta de dulces e índice de CPO

EDAD: 9 años



Distribución por NUFC de Lactobacilos

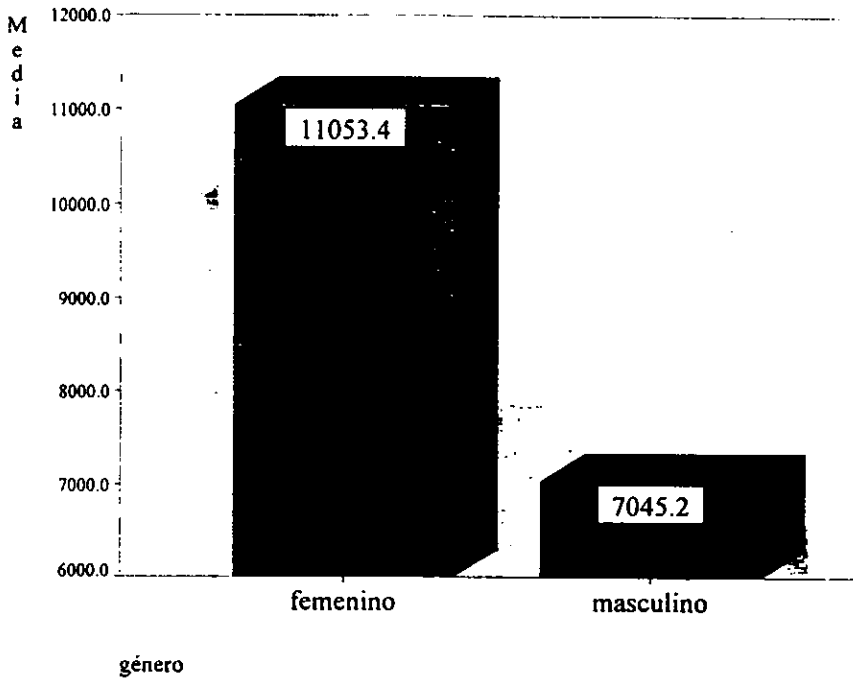
EDAD: 9 años



NUFC

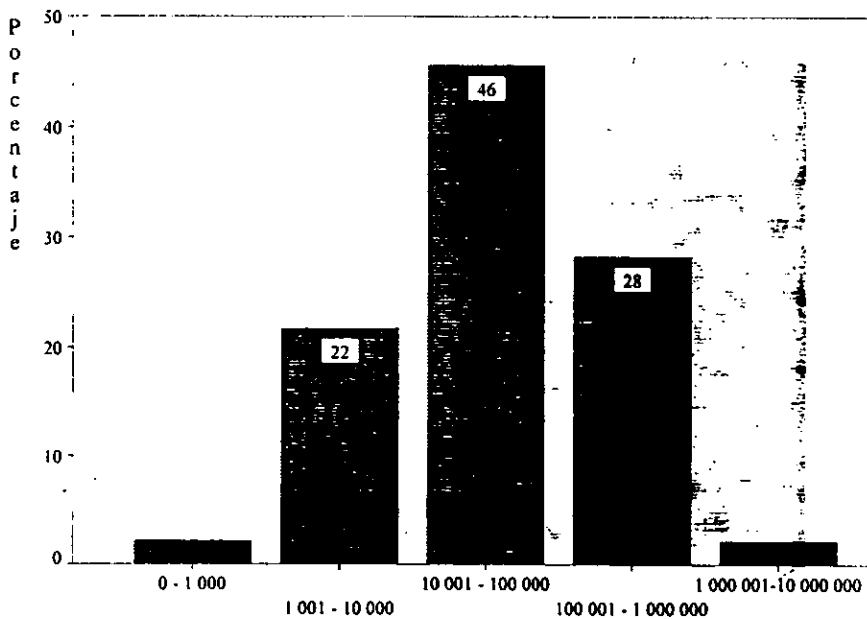
Media de NUFC de Lactobacilos por Género

EDAD: 9 años



Distribución por NUFC de estreptococo mutans

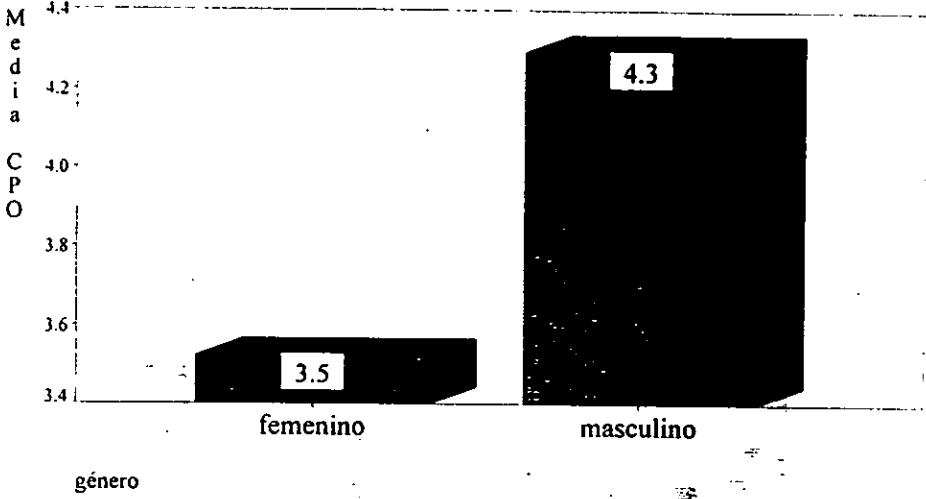
EDAD: 9 años



NUFC

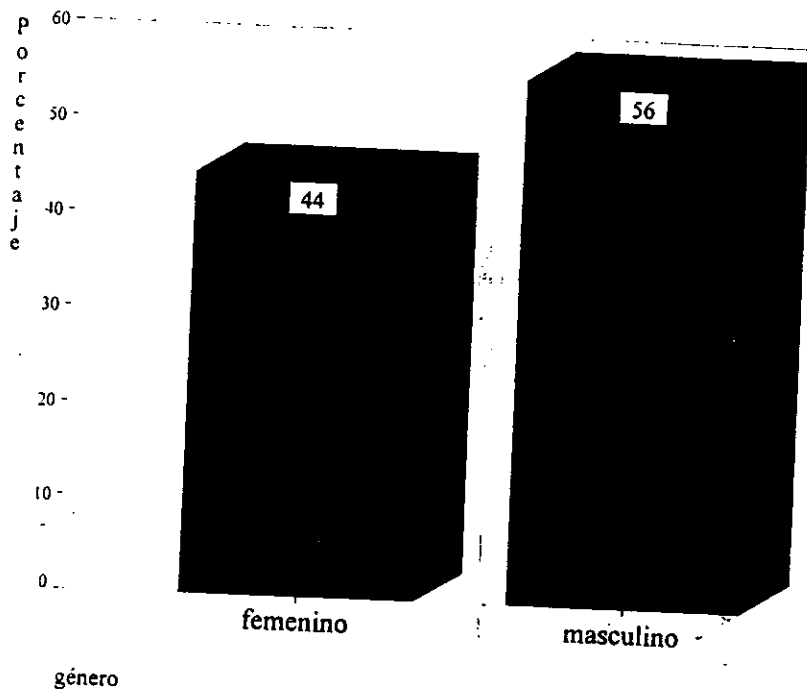
Media de CPO por Género

EDAD: 9 años



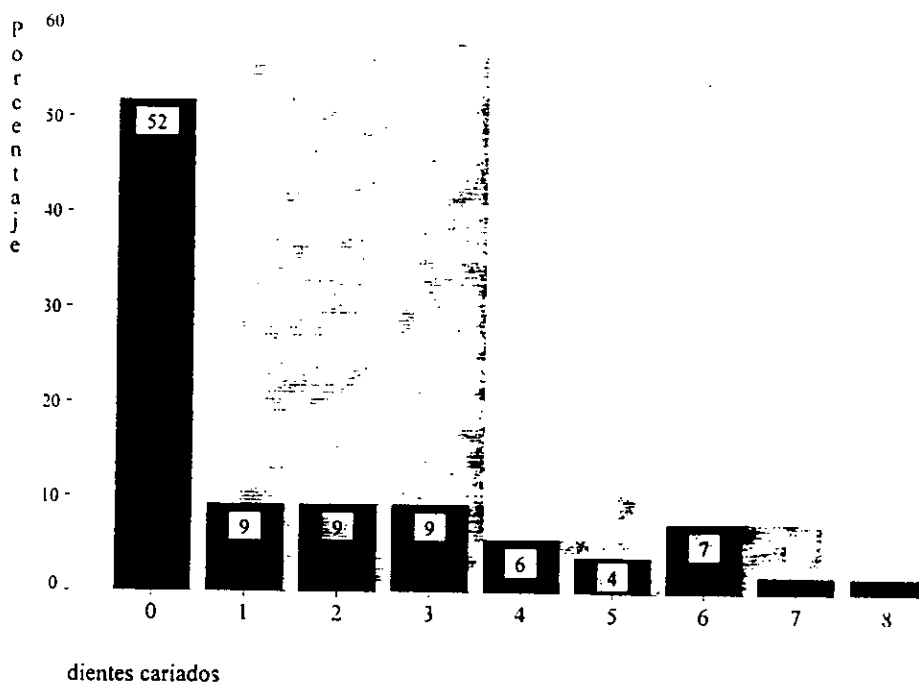
Distribución por género

Edad 10 años



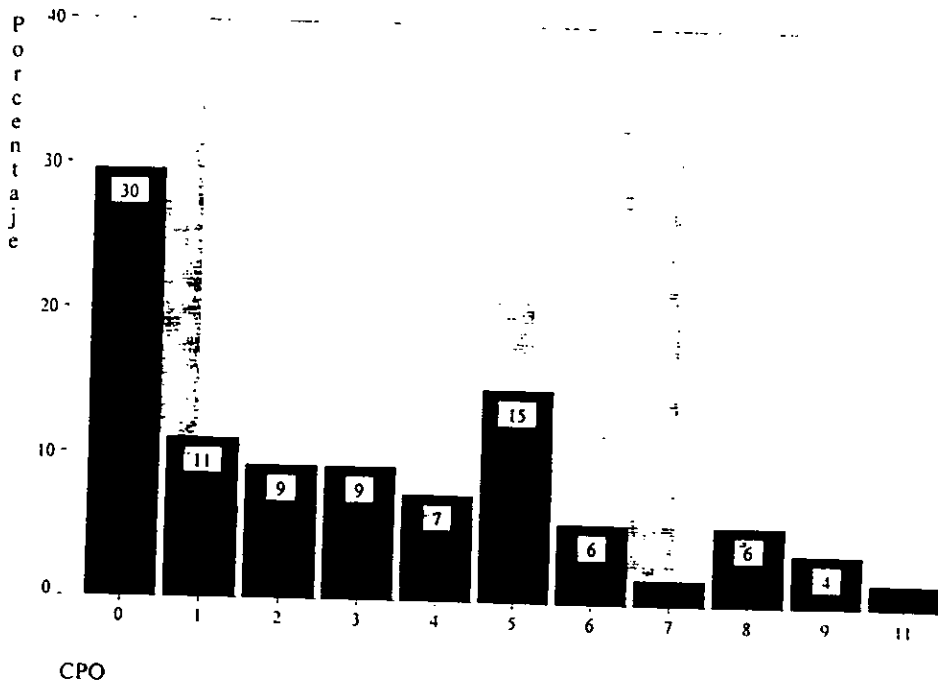
Distribución por número de dientes cariados

EDAD: 10 años



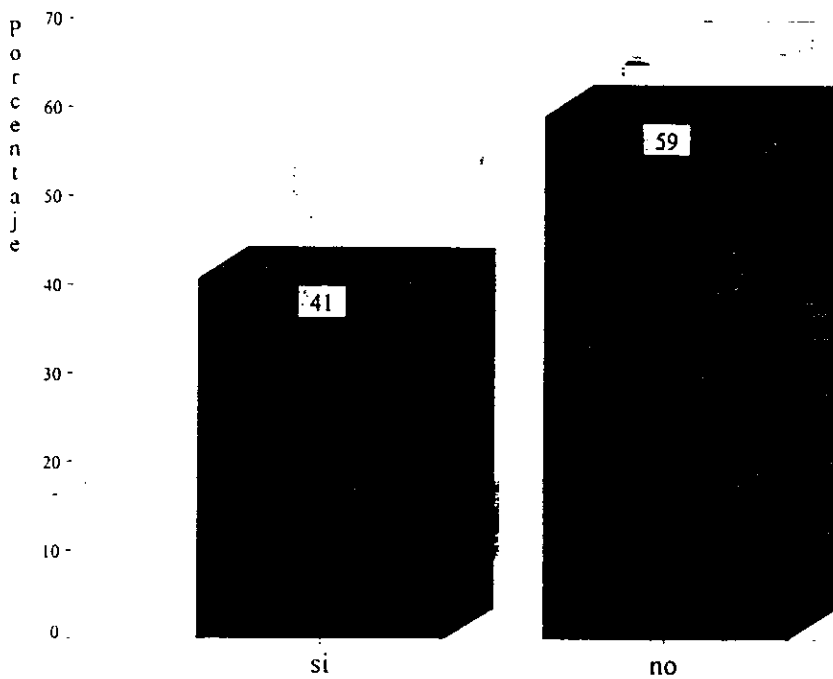
Distribución por Índice de CPO

EDAD: 10 años



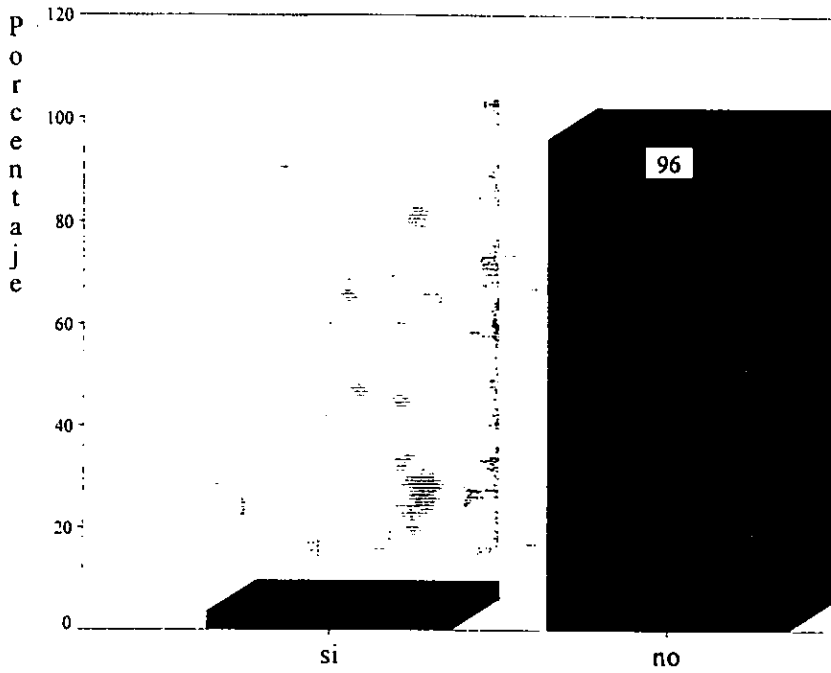
Distribución por uso de enjuagues fluorados

EDAD: 10 años



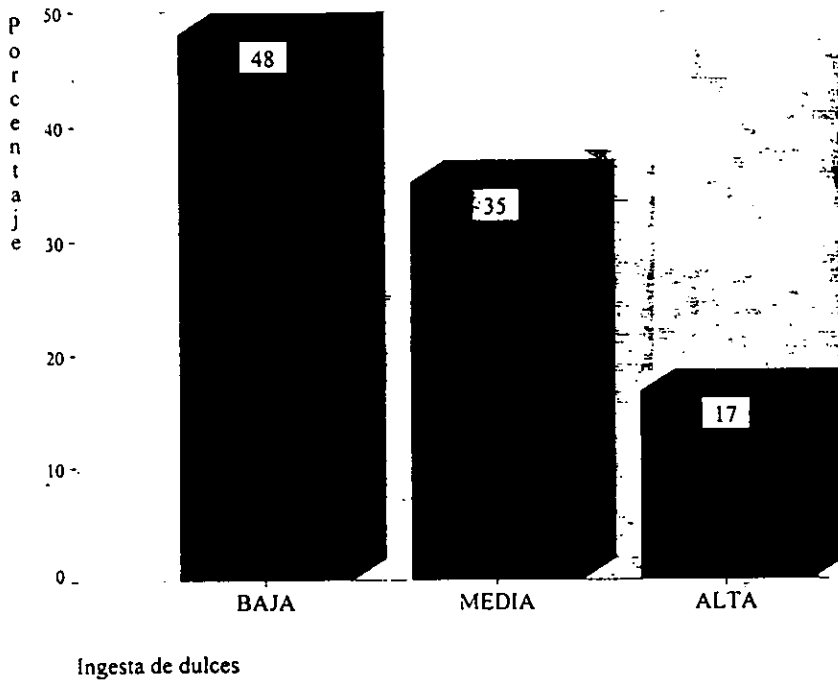
Aplicación de selladores de fosetas y fisuras

EDAD: 10 años



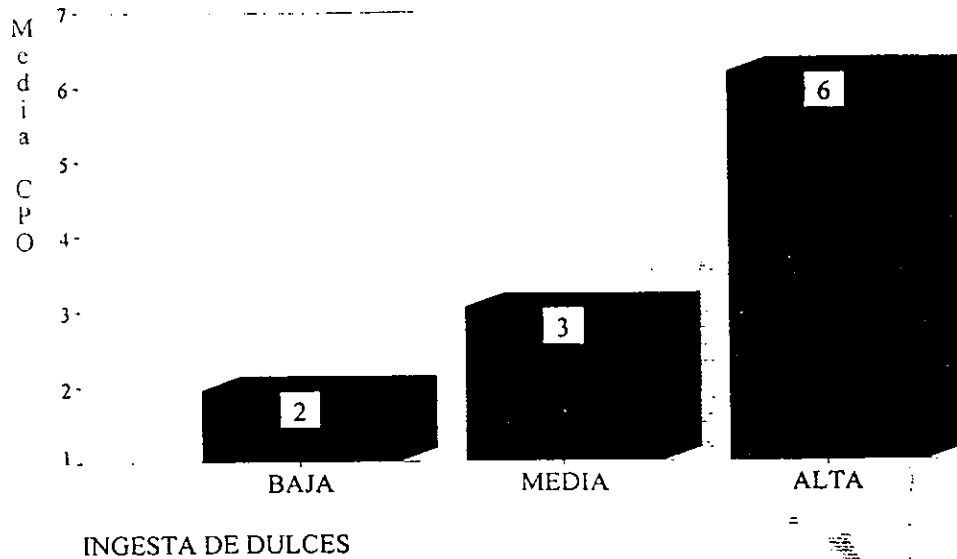
Distribución por ingesta de dulces

EDAD: 10 años



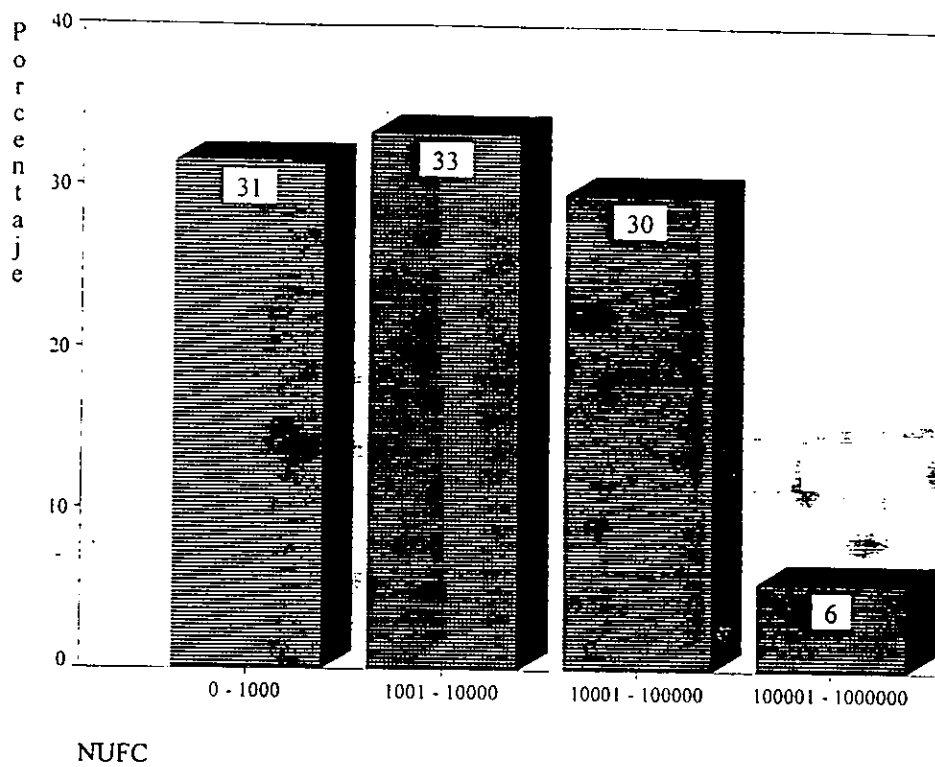
Relación entre ingesta de dulces e índice de CPO

EDAD: 10 años



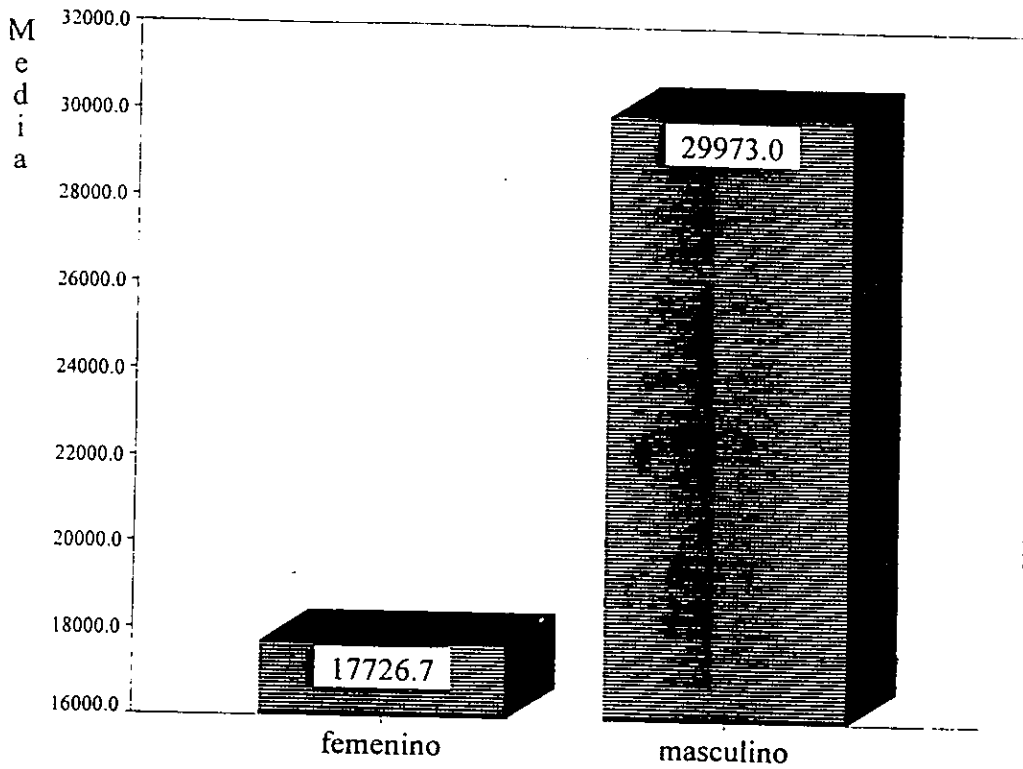
Distribución por NUFC de Lactobacilos

EDAD: 10 años



Media de NUFC de Lactobacilos por Género

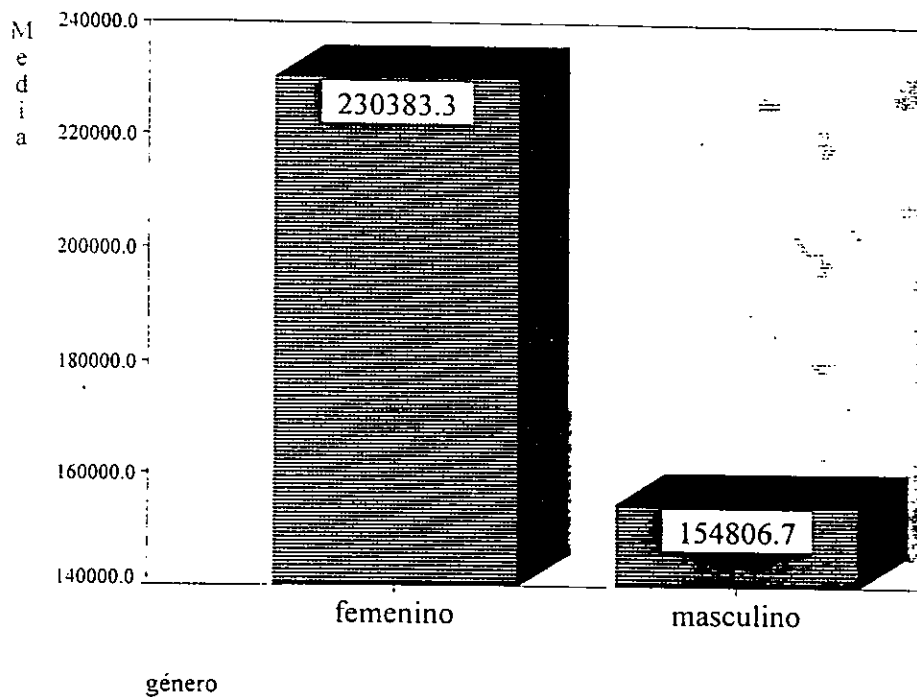
EDAD: 10 años



Media de NUFC de Estreptococo Mutans

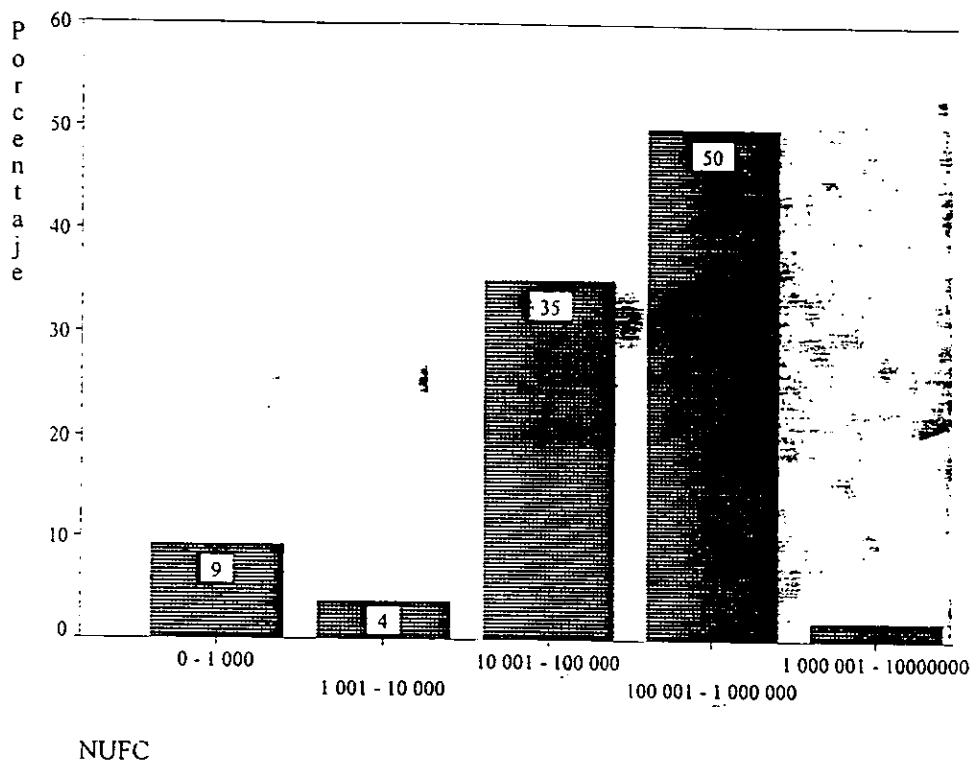
Por género

EDAD: 10 años



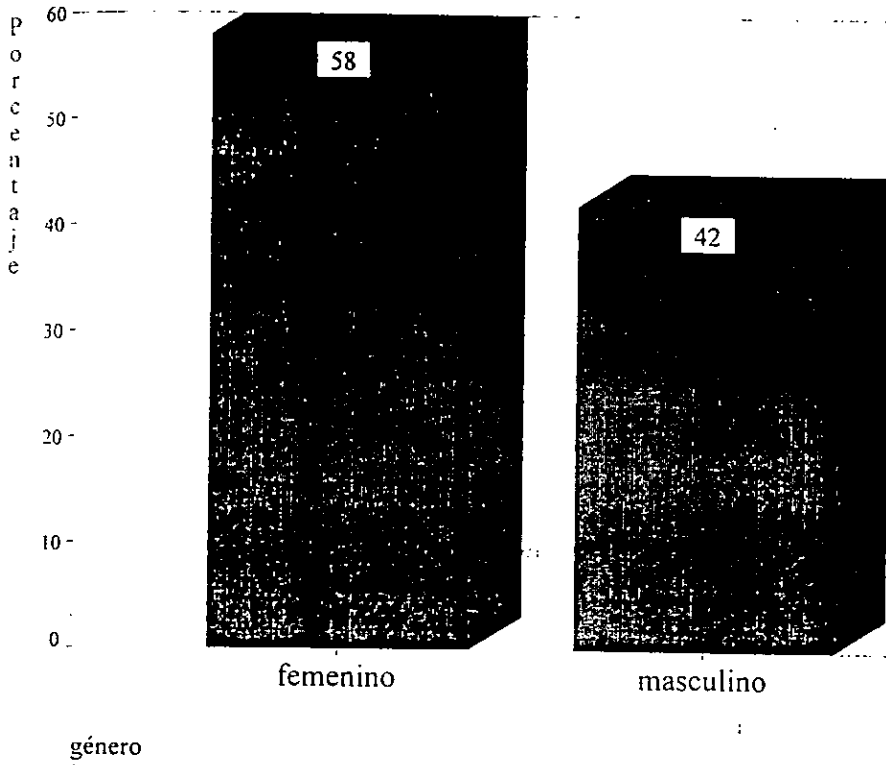
Distribución por NUFC de estreptococo mutans

EDAD: 10 años



Distribución por género

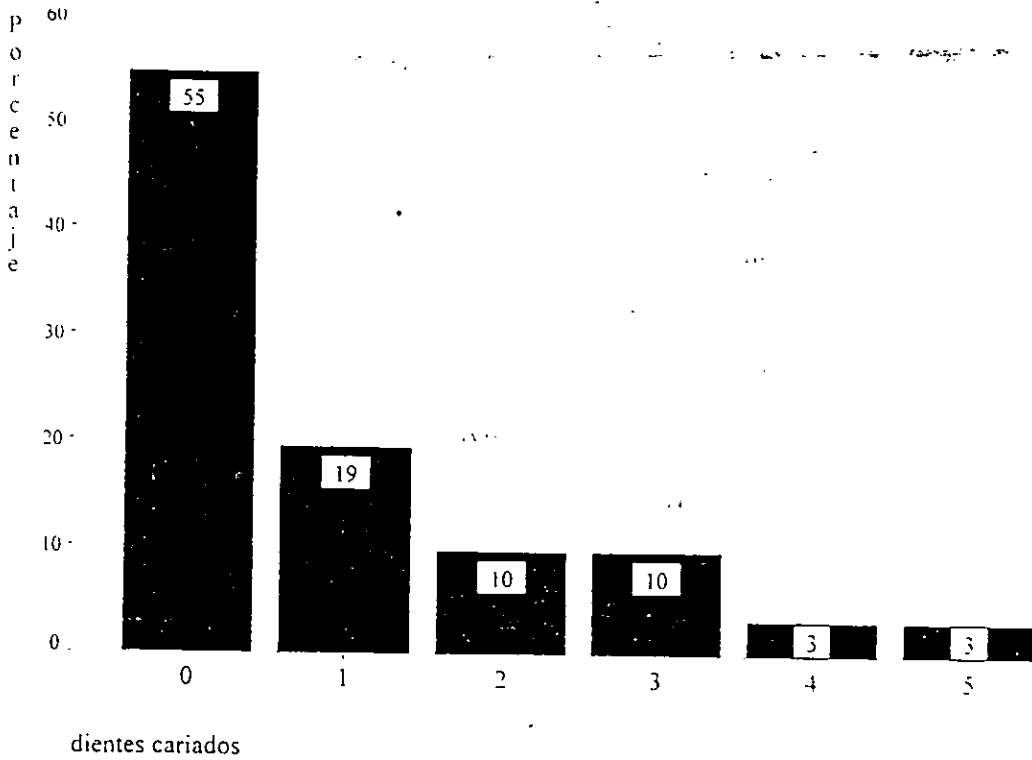
Edad 11 años



GRAFICA 1

Distribución por número de dientes cariados

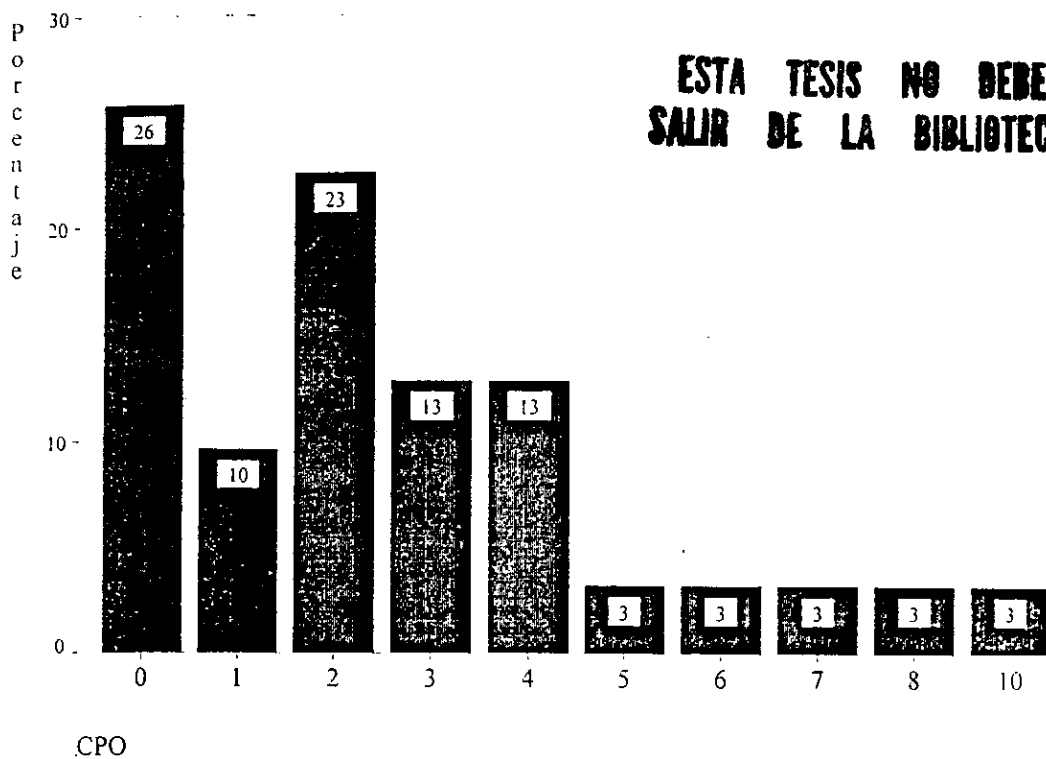
EDAD: 11 años



GRAFICA 2

Distribución por Índice de CPO

EDAD: 11 años

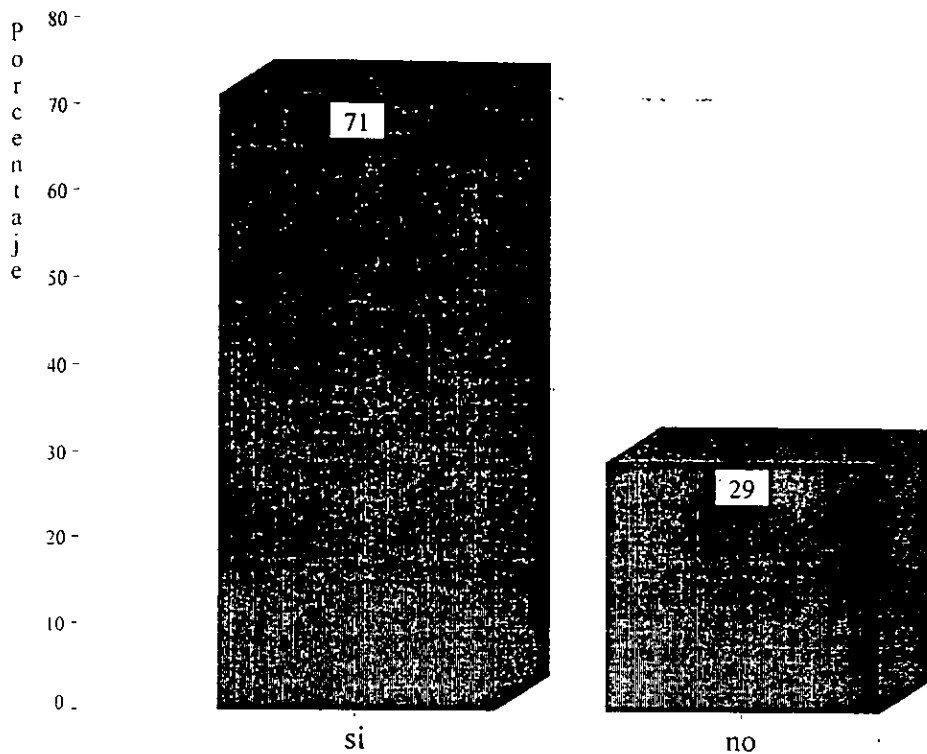


ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

GRAFICA 3

Distribución por uso de enjuagues fluorados

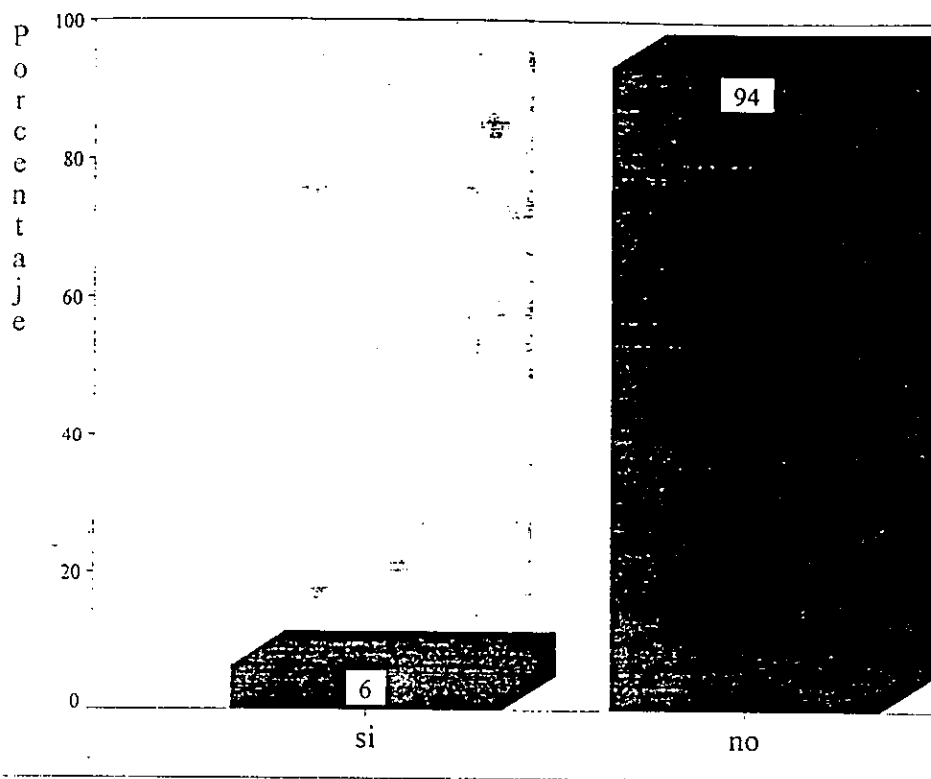
EDAD: 11 años



GRAFICA 4

Aplicación de selladores de fosetas y fisuras

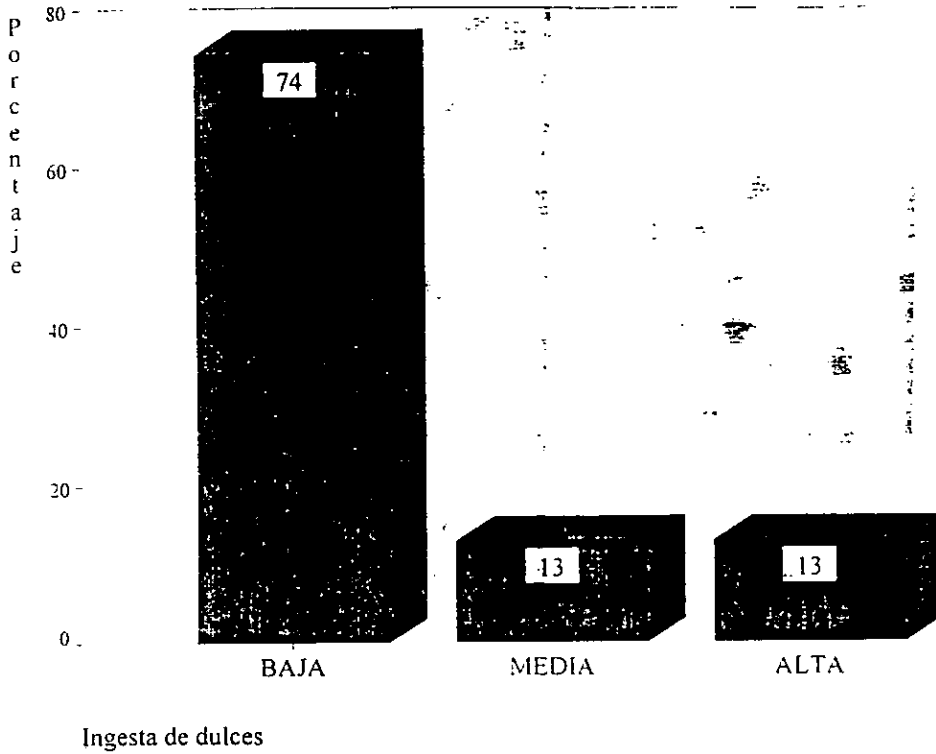
EDAD: 11 años



GRAFICA 5

Distribución por ingesta de dulces

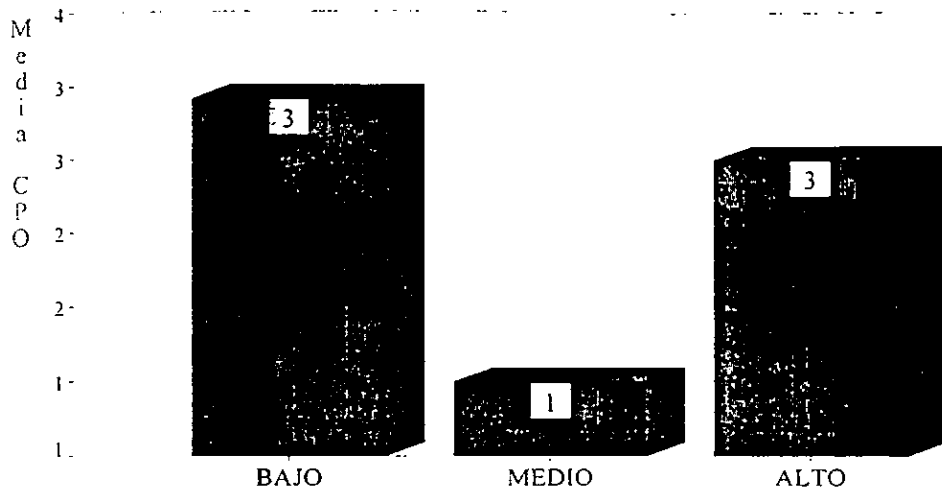
EDAD: 11 años



GRAFICA 6

Relación entre ingesta de dulces e índice de CPO

EDAD: 11 años

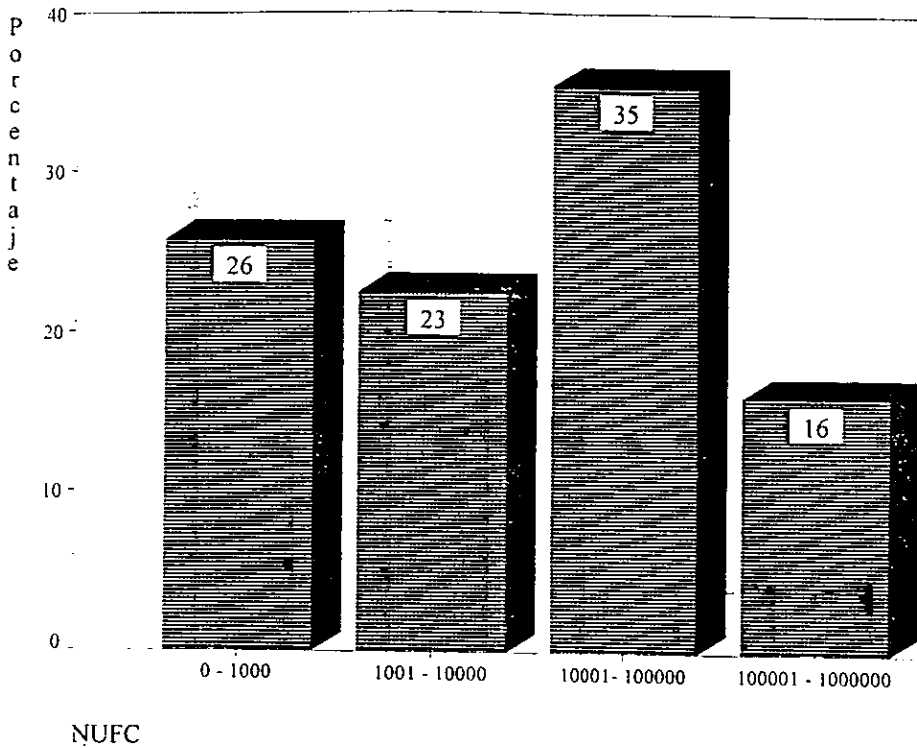


Ingesta de dulces

GRAFICA 7

Distribución por NUFC de Lactobacilos

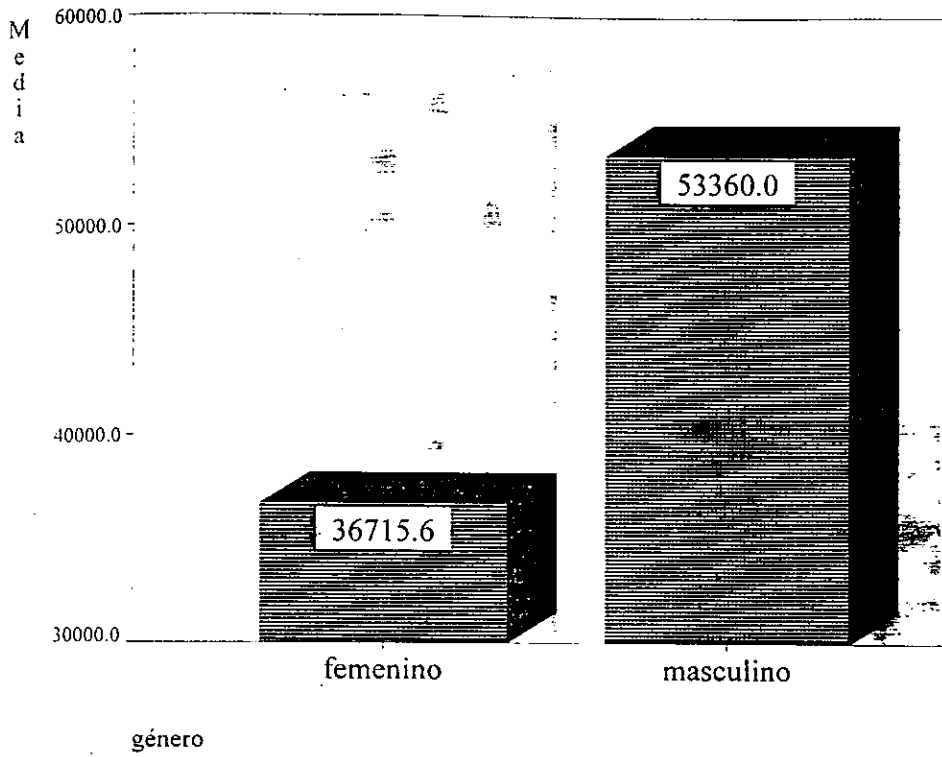
EDAD: 11 años



GRAFICA 8

Media de NUFC de Lactobacilos por Género

EDAD: 11 años

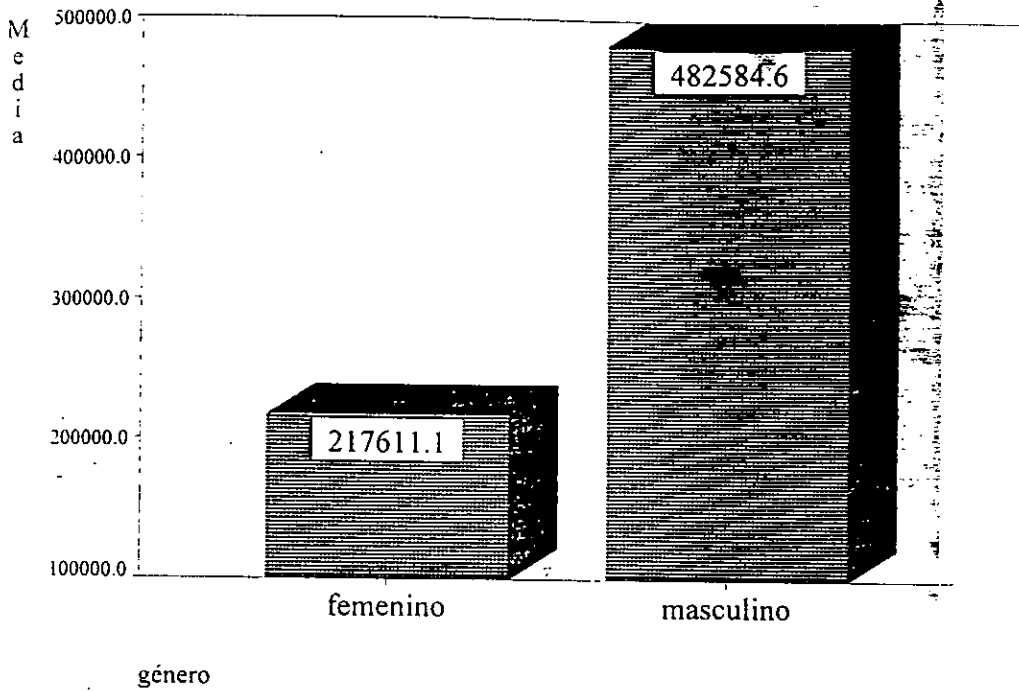


GRAFICA 9

Media de NUFC de Estreptococo Mutans

Por género

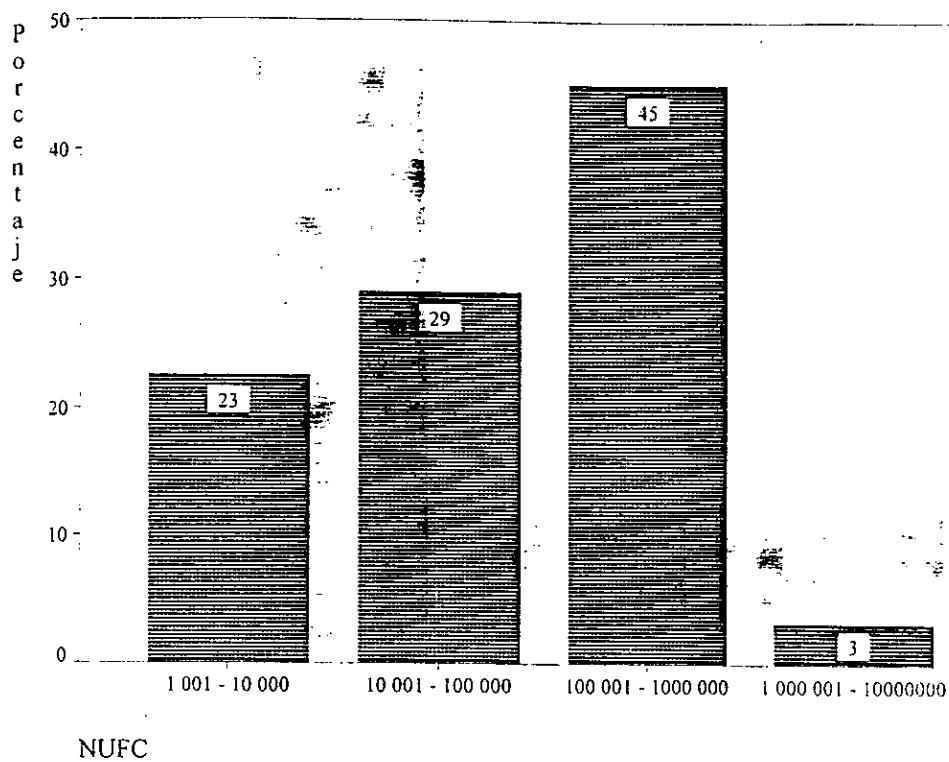
EDAD: 11 años



GRAFICA 10

Distribución por NUFC de estreptococo mutans

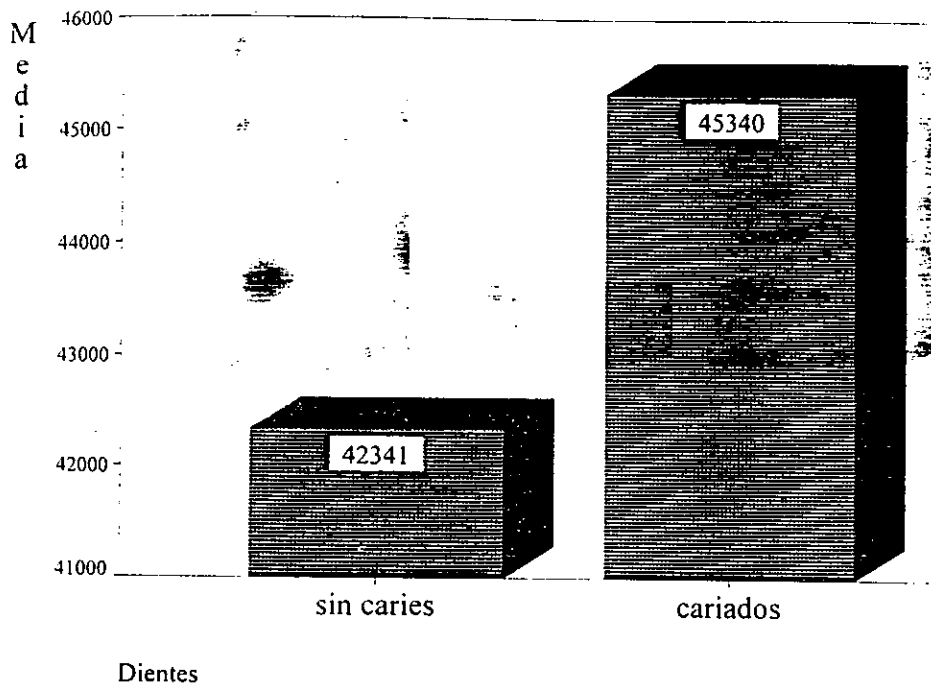
EDAD: 11 años



GRAFICA 11

Media del NUFC de lactobacilos
en dientes sanos y con caries

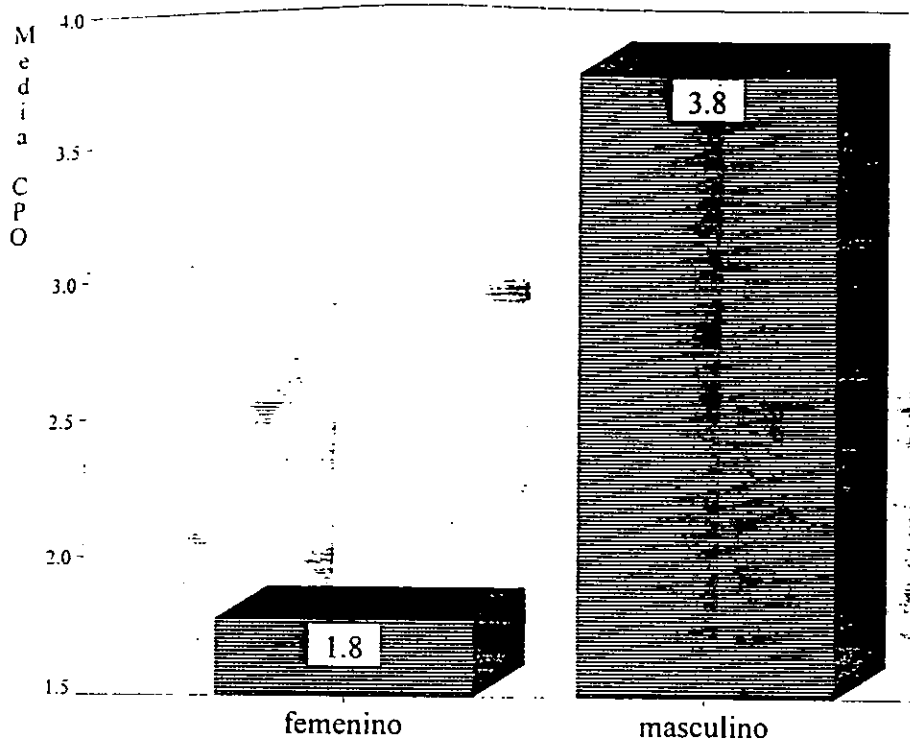
EDAD: 11 años



GRAFICA 12

Media de CPO por Género

EDAD: 11 años

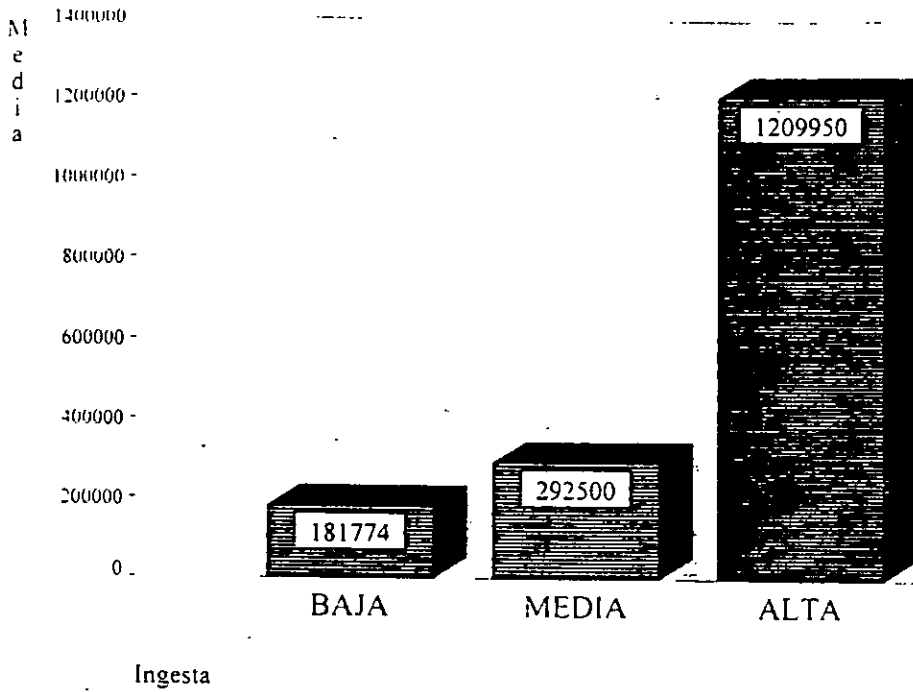


GRÁFICA 13

Media del NUFC de estreptococo mutans

Por ingesta de dulces

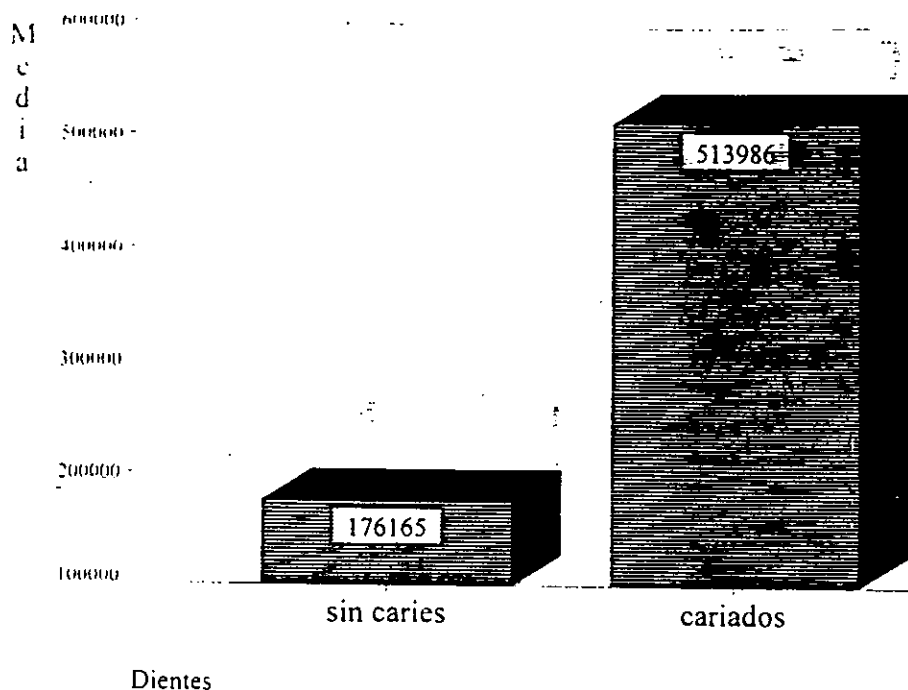
EDAD: 11 años



GRAFICA 14

Media del NUFC de estreptococos
en dientes sanos y con caries

EDAD: 11 años



GRAFICA 15

DISCUSION

Esta investigación se basó en el estudio realizado a niños de la escuela primaria "Ejército Nacional", misma que se encuentra ubicada cerca de las instalaciones de la Universidad Nacional Autónoma de México. Mencionando que la mayoría de ellos son hijos de empleados de ésta Universidad y que por lo tanto tienen facilidad en las atenciones a su salud en general, incluyendo las de atención odontológicas.

La cantidad de índices CPO en los niños de 11 años de edad, fue de 0 en el 26% y de 10 en el 3% de los casos, teniendo como tasa media de 3 el 13% de estos. El 71% de los niños usa enjuagues fluorados; solo el 6% se le han aplicado alguna vez selladores de foseas y fisuras; el 74% de total tiene una baja ingesta de dulces. Por lo que se encontró una distribución de 10001 a 100000 NUFC de *Lactobacilos* en el 35% de los niños, también se encontró una distribución de 10001 a 100000 NUFC de *Streptococos mutans* en el 45% de ellos.

La cantidad de índices CPO en los niños de 10 años de edad, fue de 0 en el 30% de los casos y de 11 en el 2%, presentando tasa media de 5 el 15%. El 41% de los niños usa enjuagues fluorados; solo el 2% se le ha aplicado alguna vez selladores de foseas y fisuras; el 48% tiene una baja ingesta de dulces. Por lo que se encontró una distribución de 1001 a 10000 NUFC de *Lactobacilos* en el 33% de los casos y una distribución de 100001 a 1000000 de NUFC de *Streptococos mutans* en el 50%.

La cantidad de índices CPO en los niños de 9 años de edad fue de 0 en el 17% de los casos y de 10 en el 2%; sin embargo, fue el 20% de estos que el índice CPO resultó ser de 20, con una tasa media de 4 en el 9% de los casos. El 30% de los niños usa algún tipo de enjuagues fluorados, solo el 3% se le ha aplicado alguna vez selladores de foseas y fisuras; el 59% tiene una baja ingesta de dulces. Por lo que se encontró una distribución de 0 a 1000 NUFC de *Lactobacilos* en el 43% de los casos y una distribución de 10001 a 100000 NUFC de *Streptococos mutans* en el 46%.

CONCLUSIÓN

La necesidad de las pruebas de la actividad de caries deben basarse en nuestro juicio clínico del estado y de las necesidades del paciente. Las pruebas no son necesarias para todos los pacientes, aquellos que son seguidos a lo largo de muchos años y muestran poca actividad de caries no necesitan las pruebas. Todos los pacientes que presentan y necesitan restauraciones extensas, prótesis parciales fijas o removibles, y/o restauraciones bucales mayores, pueden y deben de ser sometidos a pruebas para asegurarse que se pueden controlar los factores productores de enfermedad antes de comenzar con el trabajo de restauración. En tales casos se recomienda realizar las pruebas a intervalos regulares. Los niños y adolescentes que generalmente son susceptibles a la caries serán objeto de éstas pruebas. Lo mismo es válido para los pacientes que por cualquier circunstancia lleguen a nuestros consultorios con mas caries de las que se hubiere esperado de acuerdo con su historia clínica anterior.

Sin tales pruebas de laboratorio, no hay modo de que el dentista y el paciente sepan rápidamente si el tratamiento es en verdad efectivo. También parece que las pruebas son una herramienta psicológica. La gente entiende que es bueno aprobar exámenes. Una promesa de salud bucal en un futuro remoto rara vez sirve como inducción de buenos hábitos de salud. El mantenimiento exitoso del resultado de una prueba no motiva al paciente a seguir un programa demostrablemente efectivo.

Todos los dentistas deberían comprender que estas pruebas no se usan para el diagnóstico de la cantidad de caries presentes o la actividad de caries en un momento determinado. Indican un estado del ambiente bucal que refleja el potencial de actividad de caries. Esta relación y su significado pueden ser fácilmente comprendidos por el paciente a quién se le ha enseñado algo sobre la historia natural de esta enfermedad.

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 chemo-parasitic 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. Y. 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, Y, 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.* Edin burgh, 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 Y. 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 Y. 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 Beteriol 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.
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 *Streptococci* 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 *Streptococci* 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.
- 38.
39. Difco manual. Dehydrated culture media and reagents for microbiology. 1984.