

FALTAN PAGINAS

De la: **S**

A la: **7**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

98201



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**CARIES DENTAL Y MICROORGANISMOS
ASOCIADOS A LA CARIES EN SALIVA Y PLACA
DENTAL EN NIÑOS DE 7 A 12 AÑOS DE LA
ESCUELA PRIMARIA "MELCHOR GASPAR DE
JOVELLANOS"**

T E S I S

**PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A**

**DIAZ REYES INES GRISELDA
ESLAVA PACHECO YAMILETT**

**TUTORA: DRA. GLORIA GUTIERREZ VENEGAS.
ASESOR: C. D. SERGIO SANCHEZ GARCIA**



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MEXICO, D.F.

DICIEMBRE 1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

269359

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**"CARIES DENTAL Y MICROORGANISMOS ASOCIADOS A LA
CARIES EN SALIVA Y PLACA DENTAL EN NIÑOS DE 7 A 12 AÑOS
DE LA ESCUELA PRIMARIA "MELCHOR GASPAR DE
JOVELLANOS".**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTAN

**DIAZ REYES INES GRISELDA
ESLAVA PACHECO YAMILETT**

TUTORA DRA. GLORIA GUTIERREZ VENEGAS

MEXICO D. F. ENERO DE 1999.



La presente tesis titulada "Caries dental y microorganismos asociados a la caries en saliva y placa dental en niños de 7 a 12 años de la escuela Melchor Gaspar de Jovellanos", elaborada por las alumnas Díaz Reyes Inés Griselda y Eslava Pacheco Yamilet; se llevó a cabo en el Departamento de Bioquímica Experimental, perteneciente a la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología, bajo la tutoría de la Dra. Gloria Gutiérrez-Venegas y la asesoría del CD Sergio Sánchez García.

Jurado

Presidente: MC Jaime Esquivel Soto. _____

Secretario: CD Sergio Sánchez García _____

Vocal: Dra. Gloria Gutiérrez-Venegas _____

Suplente: M.C Norma Corona de la Peña _____

Suplente: CD Verónica Vanegas Vidaurreta _____

Enero de 1999.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por habernos dado una formación académica y profesional, así como hacernos personas de bien, para servir a la sociedad.

Al personal y alumnos de la Escuela Primaria "Melchór Gaspar de Jovellanos", por habernos permitido realizar la investigación y el trabajo necesario para poder realizar este proyecto de investigación.

A la Dra. Gloria Gutiérrez Venegas, por su tiempo, paciencia, comprensión y dedicación para ayudarnos a comprender y enseñarnos la importancia de la bioquímica en el proceso de la caries, así como ser nuestra tutora de este proyecto.

Al C. D. Moisés Armando Flores Lides, por su valiosa ayuda y paciencia en la orientación de los procesos de laboratorio de este proyecto.

A la Lic. Rosa María Celis Barragán, por su colaboración y orientación para realizar los resultados estadísticos de la investigación.

Al C. D. Sergio Sánchez García, por su asesoría y auxilio en la redacción y elaboración de este texto.

Al Q. F. B. Luis Contreras Marmolejo, por su tiempo y enseñanza sobre microbiología.

A Q. F. B. Patricia Maile Román Álvarez, por su tiempo y dedicación para el aprendizaje de los procedimientos de laboratorio.

A todo el personal del laboratorio y a mis compañeros de seminario por ayudar y apoyarnos en lo necesario.

RESUMEN

La mayor parte de la población mexicana está afectada por caries dental, la cual es un proceso destructivo de los tejidos duros del diente, caracterizado por descalcificación y disolución progresiva. Esta enfermedad es multifactorial y figura entre las más significativas de las afecciones humanas, a causa de la frecuencia de su aparición.

Nuestro principal objetivo es asumir la correlación que existe entre los microorganismos y la prevalencia de caries, así como la relación entre los hábitos alimenticios y el incremento en el consumo de carbohidratos. Otros factores que predisponen a su elevada prevalencia son la susceptibilidad dentaria a esta entidad, higiene bucal deficiente, falta de medidas de prevención como la aplicación de flúor, uso de selladores de fisuras y foseas, así como la deficiente o ausente atención profesional.

Para lograr nuestro objetivo estudiamos una población escolar de entre 7 y 12 años de edad, de los cuales recolectamos muestras de placa dentobacteriana y saliva, para así poder cuantificar el número de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacilos acidophilus* existentes en los niños. Con esto determinamos que el nivel de concentración de estos microorganismos se asocia con la condición de salud bucal y con la incidencia de caries. En nuestros resultados encontramos que la población femenina obtuvo un mayor índice de caries tanto en dientes deciduos como en permanentes. Referente al ceo-d el valor más alto de caries es a los 9 y 10 años, en dientes perdidos a los 9 y obturados no encontramos.

De esta manera se han presentado estudios como este que indican la prevalencia, en ciertas poblaciones, observándose un aumento en los países en vías de desarrollo como lo es México.

INTRODUCCION

Se sabe desde hace mucho tiempo que el mejor tratamiento para cualquier enfermedad consiste en prevenir su ocurrencia. La alternativa para controlar la enfermedad es tratarla una vez que se ha manifestado, aunque esta es menos conveniente por la naturaleza destructiva como es el caso de la caries dental. La caries es una enfermedad que da por resultado la pérdida de tejido dentario el cual es irreversible.

Los odontólogos pueden detener el progreso del padecimiento antes de que ocurra una lesión mayor, ya que el tejido lesionado se pierde para siempre.

El odontólogo es una persona clave en la incorporación de los programas preventivos en la práctica privada. Son cada vez más las prácticas dentales que establecen programas de prevención formal en sus pacientes. El estudiante de odontología no se hace cargo a menudo de esté función tan importante. Por lo tanto, es esencial que se conozca a fondo los elementos desencadenantes de la caries así como las formas y medios para prevenirla.

Esta investigación tiene por objeto recabar de manera sencilla y resumida las diferentes técnicas y tratamientos de prevención que han aplicado los diferentes autores en su vida profesional con diversos criterios, así esta recopilación puede ayudar y motivar al Cirujano Dentista y al estudiante a interesarse más en el tema y poder aplicarlo en su vida profesional.

Con la ayuda de este texto conoceremos y entenderemos la relación existente entre los microorganismos bucales (*Streptococo mutans* y *Lactobacillus acidophilus*) y los factores que propician la caries, esto para ayudar a prevenir y tratar de solucionar esta enfermedad.

INDICE

Resumen. 8
Introducción. 9

ANTECEDENTES

Hitos de la caries. 16

CAPITULO I HISTORIA DE LA CARIES

- 1. Teoría microbiana de la enfermedad. 21
 - 1.1.1. Evolución de la microbiología bucal. 24
- 1.2. Teoría e historia de la caries. 24
 - 1.2.1. Evolución del conocimiento cariológico. 25
- 1.3. Historia Clínica. 26
 - 1.3.1. Historia clínica dental. 30

CAPITULO II EMBRIOLOGÍA E HISTOLOGÍA DENTAL

- 2.1. Características generales. 33
- 2.2. Embriología dental. 34
- 2.3. Histología dental. 38
 - 2.3.1. Esmalte. 39
 - 2.3.1.1. Componentes químicos. 40
 - 2.3.1.2. Estructura. 40
 - 2.3.2. Dentina. 41
 - 2.3.2.1. Estructura. 43
 - 2.3.3. Pulpa. 44
 - 2.3.3.1. Vascularización. 45
 - 2.3.4. Cemento. 46
 - 2.3.4.1. Distribución y tipo. 46
 - 2.3.4.2. Composición. 47
- 2.4. Hidroxiapatita. 48

CAPITULO III ETIOLOGIA DE LA CARIES

- 3.1. Factores que intervienen en la caries. 51
- 3.2. La dieta en relación con la microbiología de la caries dental. 53
- 3.3. Naturaleza y extensión del problema. 58

CAPITULO IV ASPECTO QUIMICO DE LA CARIES

- 4.1. Aspecto químico de la caries. 63
 - 4.1.1. Cambios químicos asociados a la caries. 64
 - 4.1.2. Caries del esmalte causada químicamente. 66
 - 4.1.3. Quelación. 69
- 4.2. Saliva. 72
 - 4.2.1. Componentes químicos de la saliva. 72
 - 4.2.2. La saliva como función protectora. 75
 - 4.2.3. Proteínas salivales. 76
 - 4.2.4. Recolección de saliva en humanos. 78
- 4.3. Película salival adquirida. 79

CAPITULO V MICROBIOLOGIA DE LA CARIES

- 5.1. Actividad microbiológica en el proceso carioso. 84
- 5.2. Morfología bacteriana. 85
- 5.3. Estructuras de las bacterias. 87
- 5.4. *Streptococo mutans*. 97
- 5.5. *Lactobacilo salivarius*. 100

CAPITULO VI PREVENCIÓN

- 6.1. Reportes de prevención. 104
- 6.2. Fluoruro en la cavidad bucal. 108
- 6.3. Efecto de fluoruro sobre los microorganismos. 109
- 6.4. Vacunas. 110

CAPITULO VII EPIDEMIOLOGÍA

- 7.1. Epidemiología de la caries. 119
- 7.2. Prevalencia histórica de la caries. 121
- 7.3. Prevalencia moderna de la caries. 123
- 7.3. Incidencia. 128

CAPITULO VIII MATERIALES Y METODOS.

- 8.1. Planteamiento. 141
- 8.2. Justificación. 141
- 8.3. Objetivos. 142
- 8.4. Hipótesis. 143
- 8.5. Material y método. 145
- 8.6. Resultados. 151
- 8.7. Discusión. 166
- 8.8. Conclusiones. 166

ANEXOS:

- Anexo I. Carta de autorización. 169
- Anexo II. Historia Clínica. 170
- Anexo III. Composición de medios selectivos. 171
- Anexo IV. Preparación de medios. 172
- Anexo V. Medio de cultivo selectivo para *Lactobacilos*. 173
- Anexo VI. Medio de cultivo selectivo para *Streptococo mutans*. 174
- Anexo VII. Vaciado del medio en cajas de Petri. 175
- Anexo VIII. Toma de muestra. 176
- Anexo XI. Cultivo de microorganismos. 177
- Anexo X. Esterilización. 180

Glosario pág. 185

Bibliografía pág. 188

INDICE DE FIGURAS

- Fig. 1 Fresco del templo de Tepantitla en Tehotihuacán "*Indio hace 1500 años, limando los dientes para un posible ritual*" Museo Nacional de Antropología e Historia. pág. 20 (39)
- Fig. 2. Sección de la cabeza de un gallo en cuya cresta John Hunter implantó un diente en crecimiento dando la pauta para hacer transplantes humanos. pág. 32 (39)
- Fig. 3. Corte histológico de un diente. pág. 39 (11)
- Fig. 4. Factores necesarios para la producción de caries (antiguo esquema de Keyes). pág. 50 (1)
- Fig. 5. Actual esquema de Keyes. pág. 52 (1)
- Fig. 6. Ingesta diaria de alimentos recomendada. pág. 55(2)
- Fig. 7. Reloj fisiológico de los alimentos. pág. 56 (2)
- Fig. 8. Raspalenguas de bronce perteneciente a una familia real sueca del año 1900. pág. 62 (39)
- Fig. 9. Principales sitios de formación de la caries en el diente. pág. 65 (1)
- Fig. 10. Replica de un molar, esculpido en Francia en 1780, al abrirse muestra "*el gusano dental y el tormento de mal de muelas*". pág. 83 (39)
- Fig. 11. Jarra de anaerobiosis. pág. 96 (1)
- Fig. 12. Cepillo de dientes con mango de cristal hermoso perteneciente a una familia real sueca del año 1900. pág. 103 (39)
- Fig. 13. Destino metabólico del flúor. pág. 109 (11)
- Fig. 14. Mandíbula encontrada en Saqqara (1570 - 1085 a. C.) pág. 118 (39)
- Fig. 15. Parte del Papiro de Ebers. pág. 122 (11)
- Fig. 16. Imagen de algunas colonias de microorganismos. pág. 140 (2)

LISTA DE GRAFICAS :

- Fig. 1. Porcentaje de edad y género. 152
- Fig. 2. Porcentaje del ceo-d y la edad. 154
- Fig. 3. Relación del CPO y su prevalecida con la edad. 154
- Fig. 4. Relación del CPO y el género. 156
- Fig. 5. Relación de la media del índice CPO y las edades. 156
- Fig. 6. Relación de la media del ceo-d y las edades. 157
- Fig. 7. Media de Lactobacilos presentes en los escolares. 158
- Fig. 8. Número de colonias de Lactobacilos presentes en las diferentes edades. 158
- Fig. 9. Suma de M. O. presentes en las diferentes edades. 159
- Fig. 10. Relación entre prevención y género. 161

- Fig. 11. Relación de higiene bucal y los índices CPO. 162
- Fig. 12. Relación de escolaridad del padre y los índices CPO. 164
- Fig. 13. Relación de la ocupación del padre y los índices CPO. 165

LISTA DE TABLAS :

- Tabla 1. Hitos de la caries. 17
- Tabla 2. Principales componentes de la saliva. 73
- Tabla 3. Principales funciones de la saliva. 74
- Tabla 4. Funciones de algunos componentes salivales. 76
- Tabla 5. Proteínas constituyentes de la película adquirida. 82
- Tabla 6. Clasificación serológica y genética del *Streptococo*. 98

LISTA DE TABLAS DE RESULTADOS:

- Tabla I. Edad de los niños de la Escuela Primaria "Melchor Gaspar de Jovellanos". 151
- Tabla II. Género de la población sujeta a estudio. 151
- Tabla III. Índice CPOD de la población femenina. 152
- Tabla IV. Índice de ceo-d de la población femenina. 153
- Tabla V. Índice de media del CPOD. 153
- Tabla VI. Índice de dientes cariados de la población femenina. 155
- Tabla VII. Índice de dientes cariados de la población masculina. 155
- Tabla VIII. Media y desviación estándar de los CPO, total de UFC de *S. mutans* y *Lactobacilos* en saliva y placa. 160
- Tabla IX. Correlación entre los CPO y el total de UFC de *S. mutans* y *Lactobacilos* en saliva y placa. 160
- Tabla X. Cantidad de golosinas que ingieren al día. 162
- Tabla XI. Cantidad de refrescos que toman al día. 162
- Tabla XII. Número de veces de cepillado al día. 163
- Tabla XIII. Ocupación del padre. 163
- Tabla XIV. Correlación entre los CPO y la ocupación del padre. 163
- Tabla XV. Escolaridad del padre. 164

HITOS EN LA INVESTIGACIÓN DE LA CARIES

Esta lista de hallazgos clínicos y de laboratorio significativos respecto a la caries, comienza desde el siglo XVII, cuando el descubrimiento del microscopio permitió la primera visualización de los microorganismos recobrados de la superficies dentarias.

VAN LEEUWENHOEK, A	1683	1728 FAUCHARD, P.
Descubrió la presencia de animáculos diminutos en raspados de los dientes. Descubrió también los túbulos dentinarios.		Fundador de la odontología, publicó la primera edición de texto clásico en odontología.
ERDL	1843	1867 MAGITOT, E.
Descubrió parásitos filamentosos en la membrana superficial de los dientes.		Demostó la disolución de la sustancia dentaria por los productos de fermentación del azúcar. En su libro Tratado sobre la Caries Dental apoyó la teoría química de la caries.
UNDERWOOD, A.S. Y MILES, W.J.	1881	1883 LEBER, T Y ROTTENSTEIN, J.B.
Describieron la presencia de micrococos en cortes histológicos de dentina cariada		Primeros en describir la caries como debida a ácidos.
BLACK, G.V.	1881	1887 WILLIAMS, J.L.
Promulgó la preparación científica en las superficies del esmalte y describió la caries de esmalte..		Demostó la placa bacteriana en las superficies del esmalte y describió la caries de esmalte.
MILLER, W.D.	1890	1900 SIEBERTH, O.
Demostó la relación esencial entre bacterias bucales, ácido y caries. Propuso la teoría químico-parasitaria (ácida) de la caries. Público su volumen que marcó una época: Microorganismos de la Boca Humana en 1890.		El primero que aisló <i>Streptococcus</i> de una lesión cariosa.

<p>EAGER, J.M. 1901</p> <p>Esmalte veteadado (fluorosis) descrito por primera vez en residentes en Italia</p>	<p>1916 BLACK, G.V. Y McKAY, F.S.</p> <p>Hallazgo extendido de esmalte veteadado en los EE.UU. y que la causa debía buscarse en el agua de bebida. Los dientes veteadados son asociados con "no más fe caries que los dientes normales".</p>
<p>CLARK, J.K. 1924</p> <p>Aisló el <i>S mutans</i> de las lesiones cariosas.</p>	<p>1929 MELLAMBY, M.</p> <p>Describió el papel de la vitamina D en la hipoplasia del esmalte y estableció la hipótesis de una correlación entre estructura dentaria y prevalencia de caries.</p>
<p>CHURCHILL, H.V. Y SMITH, M.C. 1931</p> <p>El fluoruro descubierto como la causa específica del esmalte veteadado.</p>	<p>1933 HADLEY, P.</p> <p>Describió el recuento de <i>Lactobacilos</i> salivales.</p>
<p>STEPHEN, R.M. 1940</p> <p>Determinó la concentración de hidrógeno en la placa superficial y en la lesión cariosa.</p>	<p>1942 BIBBY, B.</p> <p>Introdujo los fluoruros por topicación para la prevención de la caries.</p>
<p>DEAN, T.H. 1942</p> <p>Determinó que una concentración de 1 ppm en el agua comunal resultaba en beneficios óptimos en la caries y fluorosis significativa.</p> <p>Se estableció una relación cualitativa entre la concentración de fluoruro en el agua de bebida, la gravedad del esmalte veteadado (fluorosis) y la prevalencia de caries.</p>	<p>1944 WILLIAMS, N.B.</p> <p>Inmunizó humanos usando <i>Lactobacilos</i>.</p>
<p>1945</p> <p>Se inicia la fluoración controlada de las aguas en Brantford, Canadá, Gran Rapids, Michigan y Newburgh, New York, EE.UU.</p>	<p>1954 ORLAND, F.</p> <p>Mostró que la caries no se desarrolla en ratas libres de gérmenes mantenidas en una dieta cariogena.</p>

1975	1983
Estudios Turku de los azúcares, especialmente el xilitol, en la salud dental.	<p>Síntesis de polisacáridos extracelular (especialmente glucano) por el <i>S. Mutans</i> en presencia de sucrosa.</p> <p>El grupo <i>S. mutans</i> comprende varios serotipos, genotipos, biotipos. Serotipos relacionados con antígenos de la pared celular específicos. Predominio de ciertos tipos en la boca humana reconocidos.</p> <p>Los humanos producen anticuerpos salivales después de tragar una vacuna de <i>S. mutans</i> encapsulados.</p> <p>Vías mayores de transporte de azúcares y metabolismo en bacterias cariogénicas dilucidadas.</p> <p>Quimioterapia dirigida a disminuir los niveles de <i>S. mutans</i> demuestra disminuir la actividad de caries.</p>

1960 AL PRESENTE

Una espectacular declinación en la prevalencia de caries en el mundo occidental observada en comunidades fluoradas y no fluoradas. La declinación es atribuida al uso extendido de fluoruros en diferentes regímenes, especialmente en dentífricos fluorados y en menor medida a los cambios dietéticos que incluyen el uso de sustitutos del azúcar. (37)

CAPITULO I
HISTORIA DE LA CARIES



"La ciencia actúa por respuestas sucesivas a preguntas cada vez más perspicaces, acercándose progresivamente al fondo de los fenómenos"

- Louis Pasteur.

CAPITULO I

HISTORIA DE LA CARIES.

La caries dental es la enfermedad bucal de mayor prevalencia en los países en vías de desarrollo y es considerado como una enfermedad multifactorial. Dentro de estos están: susceptibilidad del diente (del huésped), elevada ingesta de carbohidratos y la presencia de microorganismos cariogénicos en la placa dental. Cuando es reducido cualquiera de los dos últimos factores, el proceso de caries se limita. Sin embargo, con la disminución de carbohidratos en la dieta se ha observado que requiere de una gran disciplina de parte del paciente, por lo que se ha optado por el ataque o el establecimiento de medidas preventivas a fin de controlar la presencia de microorganismos cariogénicos entre los que se encuentran la eliminación mecánica de la placa dentobacteriana o el uso de agentes antimicrobianos.

Para poder comprender el proceso de la caries es necesario conocer la historia y teorías de la formación de la caries. (1)

LA TEORIA MICROBIANA DE LA ENFERMEDAD.

Desde su inicio, el hombre ha sido atacado por epidemias a las que se les da el nombre de pestes. En la antigüedad, el hombre tuvo muchas teorías para determinar la causa de las enfermedades epidémicas. Durante muchos siglos predominó un concepto mágico que sostenía que la invasión del cuerpo estaba determinada por la

presencia de demonios, debido a un castigo divino, por el pecado. Otra teoría existente sobre todo en culturas occidentales, era que las epidemias se originaban debido a terremotos, inundaciones, cometas, cambios de estaciones o presencia de mismas en la atmósfera. En el siglo IV d. C., Hipócrates, considerado el "Padre de la Medicina" no reconocía el contagio, pero atribuyó la enfermedad a trastornos de los cuatro humores: sangre, flema (moco), bilis amarilla (cólera) y bilis negra (melancolía). también asoció algunas enfermedades con cambios en las estaciones (la doctrina de las enfermedades constitucionales o fisiología patológica).

Desde el principio de la Edad Media hasta el comienzo del Renacimiento, el hombre ha tenido tiempo suficiente para reflexionar sobre las causas de las enfermedades epidémicas, ya que ha padecido muchas de éstas, en especial viruela, muerte negra (plaga bubónica o septicémica), tifo, sudores ingleses y la pandemia de la sífilis.

En el siglo XVII, Sydenham clasificó las enfermedades y llegó a la conclusión de que existían especies de enfermedades tal como había especies de plantas. Bassi, en 1835, estableció el concepto de plantas microscópicas patógenas.

Henle, en 1840, publicó sus consideraciones teóricas sobre los criterios para determinar que los microorganismos eran una causa específica de la enfermedad. Estos eran:

- 1) El organismo debe estar presente en todos los casos de enfermedad y su distribución debe coincidir con las lesiones observadas.

2) Los organismos se deben aislar en cultivos puros y cultivarse subsecuentemente fuera del cuerpo del huésped durante varias generaciones.

3) Los cultivos puros deben reproducir la misma enfermedad cuando se inyectan a un huésped adecuado.

Los principios de Herle fueron restablecidos por Koch 40 años después como "Postulados de Koch" cuando se establecieron las bases para determinar la relación entre cierto microorganismo (M. O.) con una enfermedad infecciosa específica.

Hacia 1837 Schwann descubrió que la putrefacción, al igual que la fermentación era un proceso microbiológico. El mayor avance de Lister, en 1864, fue el control de la sépsis quirúrgica, cuando se convenció que era ocasionada por gérmenes y aplicó el sistema empírico de "cirugía antiséptica" por medio del uso de fenol para controlar la infección. Finalmente, Ogston encontró *Streptococos* en heridas con infección aguda y *Estafilococos* en heridas infectadas en forma crónica. También estableció que la septicemia y la piemia se debían a la invasión bacteriana al torrente sanguíneo, a partir de procesos locales, que por lo general eran abscesos.

El camino se había iniciado cuando se determinó que los M. O. causaban la enfermedad; faltaba determinar por qué lo hacían y los medios para su prevención y tratamiento.

EVOLUCION DE LA MICROBIOLOGIA BUCAL.

El origen de la microbiología bucal coincide con el descubrimiento de las bacterias, realizado por Leeuwenhoek en septiembre de 1683. El esclarecimiento de su función en la cavidad bucal está más asociado con el estudio de la caries dental. Las teorías más importantes, surgidas a lo largo de los últimos siglos, respecto a la causa de la caries dental, fueron resumidas por Miller en 1890 como jugos descompuestos, nutrición, inflamación, gusanos, putrefacción, ácidos minerales (química), parásitos, corrientes eléctricas, otras causas, o la teoría químico-parasitaria. La teoría químico-parasitaria de la caries dental la formuló Miller antes del 1890 y basa sus conceptos tanto en la teoría química como en la parasítica de la desmineralización dental. Por otra parte, Miller sostiene que el concepto parasítico (microbiano) no muestra cómo tales M. O. llevan a cabo los cambios sufridos por esmalte y dentina durante el proceso carioso. (2)

TEORÍA E HISTORIA DE LA CARIES

CARIES: Proceso patológico multifactorial que ocasiona la destrucción de los tejidos dentales causada por microorganismos (M. O.), formadores de ácidos a partir de metabolizar azúcares provenientes de la dieta, principalmente la sacarosa, capaz de formar una placa dental particularmente adhesiva y muy acidogénica.

El folcklor de los registros más antiguos de Babilonia habían atribuido a la caries el desarrollo de "*lombrices de los dientes*" , cuya existencia se aceptó generalmente como un hecho científico hasta el siglo XVIII. Muy probablemente las larvas de ciertas moscas se han observado en alimentos impactados en las cavidades dentales grandes, más probable a partir de huevecillos presentes ya en el alimento. La infestación por larvas (miasis) no es rareza médica en otras cavidades del cuerpo, nariz, oído, saco conjuntival y tracto gastrointestinal, así como heridas abiertas y en tejidos subcutáneos.

EVOLUCION DEL CONOCIMIENTO CARIOLOGICO.

Las antiguas teorías de la de la caries son:

- **Gusanos**, según la leyenda asiría del siglo VII a.C. el dolor de muelas lo causaba el gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba de las raíces de los maxilares el llamado gusano dentífago.
- **Humores**, los griegos consideraban que la constitución física y mental de una persona era determinada por el desequilibrio de los cuatro fluidos elementales del cuerpo: sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla.
- **Teoría vital**, creía que la caries se originaba de un mismo diente en forma análoga a la gangrena de los huesos. Esta teoría se propuso a finales del s. XVIII y permaneció vigente hasta mediados del siglo XIX.

- **Teoría química**, Parmlly (1819) afirmó que la caries comenzaba en la superficie del esmalte, en sitios donde se pudrían los alimentos y adquirían poder para producir químicamente la enfermedad. Esta teoría fue apoyada por Robertson (1835) y Reghart (1838) los cuales experimentaron disoluciones de ácidos inorgánicos (ác. nítrico y ácidos. Sulfúrico) que corroían el esmalte y dentina.

- **Teoría parasitaria o séptica**, se forma a partir de parásitos o M. O. filamentosos descritos por Erdl y Ficinus.

- **Teoría quimioparasitaria**, señalaba que el origen de la caries era por medio de los ácidos producidos por los M. O. de la boca. Se le atribuyó a W. D. Miller donde menciona que la realidad del proceso intervenía un M. O. bucal capaz de producir ácidos y proteínas digestivas. Este proceso consta de dos etapas, descalcificación o reblandecimiento de los tejidos y disolución del residuo reblandecido, con una serie de requisitos: 1) un diente susceptible: 2) la presencia de bacterias, 3) el consumo de carbohidratos refinados, fermentables y 4) el tiempo.

- **Teoría proteolítica**, Gottlieb en 1944 mencionó que la acción inicial se debía a que las enzimas proteolíticas atacaban las laminillas, las vainas de los prismas del esmalte y las paredes de los túbulos dentinarios. Frisbie en el mismo año describió a la caries como un proceso proteolítico que incluía la despolimerización y la licuefacción de la matriz orgánica del esmalte. Pincus en 1949 sostuvo que los organismos proteolíticos atacaban primero a los elementos

proteínicos, para destruir posteriormente las vainas de los prismas, y estos caían por leyes mecánicas.

- **Teoría de proteólisis-quelación**, la combinación de un ion metálico inorgánico, por lo menos dos grupos funcionales ricos en electrones resulta un quelato en una sola molécula orgánica.(3)

HISTORIA CLINICA

Al tratar a un paciente es de vital importancia saber su estado de salud para poder hacer un diagnóstico y evaluación correctos y así llevar a cabo un tratamiento adecuado. La historia clínica da al paciente la oportunidad de contribuir con información relacionada con su salud general, salud bucal y actitud ante el tratamiento.

La historia clínica (H. C.), es una relación ordenada y detallada de todos los datos y conocimientos anteriores, personales, familiares y actuales, relativos al enfermo. (4)

La H. C. debe ponerse al día de manera periódica conforme cambia el estado de salud del individuo. Las historias suelen efectuarse mediante una combinación de cuestionarios de salud y entrevista personales. El cuestionario de salud es una lista ordenada de preguntas orientadas hacia áreas específicas de interés para el odontólogo. Estas preguntas relacionan al estado de salud general con el de salud bucal, y obtienen información en cuanto a los hábitos personales del individuo, sus actitudes, sus preocupaciones, y el nivel de vida de su familia. La parte de entrevista personal de la elaboración de la H. C. suele basarse en las respuestas positivas o afirmativas al cuestionario de salud. La entrevista del individuo le permite explicar sus respuestas afirmativas con detalles. Son estos detalles los que tienen mayor interés para el odontólogo.

El resumen del valor de la H. C. es el siguiente:

1.- Se proporciona información sobre la salud general, que puede influir en la elección de los métodos de tratamiento y de los medicamentos, y que relaciona la salud general con el estado de la boca.

2.- La H. C. proporciona información sobre la salud general del paciente que puede ser de gran valor en el tratamiento de una urgencia médica en el consultorio dental.

3.- Se proporciona información diagnóstica relacionada con la salud bucal del paciente.

4.- La historia es un documento legal valioso para proteger al odontólogo en casos medicolegales en los que se ponga en duda su competencia profesional.

5.- El proceso de elaboración de la H. C. debe mejorar las relaciones entre odontólogo y paciente, puesto que demuestra la preocupación del primero por el segundo en su totalidad, y no solamente por su dentición.

La técnica correcta del interrogatorio implica un comportamiento amistoso y comprensivo para ganar su colaboración y confianza. Un estudio clínico correcto requiere adecuar la actitud del médico a la del paciente tanto como sea posible.

El trato debe ser respetuoso e indicar deseos de comprender y ayudarlo en su integridad biopsíquico-social; con esto se brinda mayor confianza al paciente y el Odontólogo contará sin duda con mayor veracidad de los datos que son necesarios para un tratamiento dental. Para cumplir con este propósito el odontólogo debe contar con conocimientos para elaborar una H. C. sencilla pero a la vez completa de manera que permita valorar la salud del paciente. (5)

HISTORIA CLINICA DENTAL.

Siguiendo el proceso realizamos el estudio de la cavidad bucal que principia por la parte externa. Es un gran error iniciar el examen intrabucalmente. Se debe adquirir el hábito de hacerlo por la zonas externas buscando: tumefacciones, asimetrías, etc., para esto el paciente estará con la boca cerrada y los músculos relajados. Se continua con el examen intrabucal observando su estado de limpieza, grado de caries, tratamientos anteriormente realizados, etc.

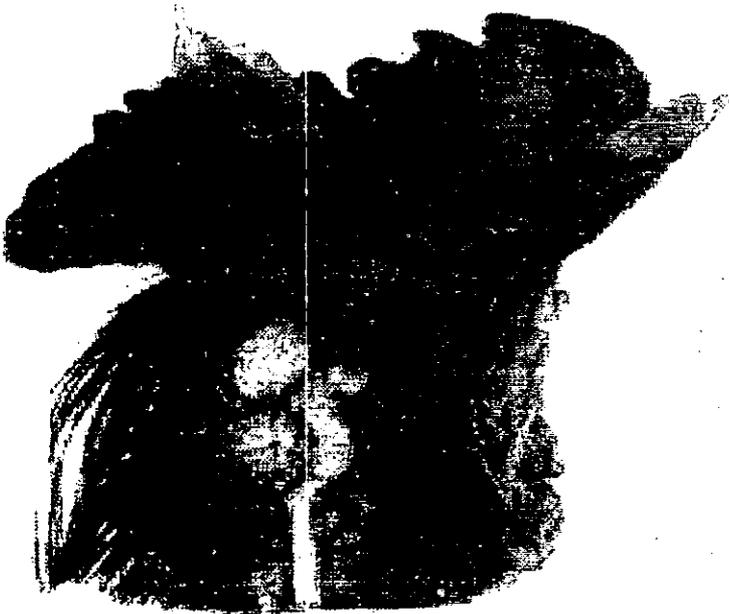
Posteriormente en el examen general de boca observamos: lengua, garganta, piso de boca, paladar duro y blando en busca de fistulas, torus, tumefacciones, enfermedades periodontales o presencia de bolsas, si hay dolor, olor, mal sabor de boca, etc. Finalmente se revisa la relación oclusal.

Todo esto es necesario para tener una Historia Clínica completa y veraz, y evitarnos algún problema posterior, ya sea con el paciente o con algún familiar.(5)

Para obtener nuestra base de datos nos basamos en una historia clínica con los datos principales de cada niño de la población que estudiamos (anexo 2), toda la información que se recabo es primordial para la elaboración del estudio, ya que por medio de esta nos damos cuenta del medio social al que pertenecen, así como sus carencias y estado de salud en el que se encuentran.

CAPITULO II

EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA DENTARIA



"...añade a lo que el ojo por sí mismo revela una imagen mental adecuada de los acontecimientos moleculares invisibles que permanecen ocultos a lo visible."

Frederick Gowland Hopkins.

CAPITULO II

EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA DENTARIA.

CARACTERISTICAS GENERALES.

Los dientes maduros que han sufrido la erupción incluyen cuatro tejidos diferentes: pulpa, dentina, cemento y esmalte. La pulpa constituye el eje central de los dientes. Es un tejido conectivo modificado y abastecido por arterias, venas, vasos linfáticos y nervios a través del forámen apical. Forma la dentina, sirve como un órgano sensorial (dolor) de los dientes; proporciona los nutrientes y elimina los productos catabólicos. La dentina, un tejido colágeno calcificado parecido al hueso, perforado uniformemente por innumerables túbulos más o menos paralelos de aproximadamente 3 nanómetros de diámetro que se extienden desde la periferia hasta la pared de la cámara pulpar y a los conductos radiculares.

La dentina forma la masa estructural de los dientes-raíces y coronas respectivamente.

El cemento proporciona el ancla para las fibras de los ligamentos parodontales a los dientes, también puede remodelar, según las necesidades, para acomodar los dientes a las presiones oclusales variantes.

Es necesario conocer la formación y composición de cada una de las partes de los órganos dentarios, para tener un amplio criterio

de cómo y donde ataca la caries, a continuación conoceremos la embriología e histología de los órganos dentarios.

EMBRIOLOGÍA DENTARIA

Al iniciarse la formación del diente, el epitelio bucal esta compuesto por dos capas: una basal de células epiteliales cilíndricas y una capa superficial de células epiteliales planas, ambas separadas por un capa de tejido subyacente y por una membrana basal.

Hasta hace poco tiempo se consideraba como la primera señal de desarrollo dental a un aumento de la capa epitelial por la proliferación rápida de algunas células de la capa basal, pero estudios recientes muestran la presencia de bandas de células mesénquimatosas dentro de los procesos maxilar y mandibular bajo la superficie del ectodermo, también mencionan la abundante concentración de capilares sanguíneos dentro del mesénquima así como el establecimiento de las principales ramas nerviosas alveolares. Todo esto ocurre antes de cualquier evidencia de espesamiento epitelial, lo cual se conoce ampliamente como la lámina o listón dental, del cual surgirán posteriormente todos los órganos dentales, aproximadamente a los 30 días de vida embrionaria.

- Etapa de Brote: Inmediatamente después de la formación de la lámina dental de cada maxilar, esta da origen a invaginaciones epiteliales redondeadas o abultamientos epiteliales localizados. Estos abultamientos consisten en células basales agrandadas del ectodermo bucal llamado células periféricas y células polihédricas. Cada uno de

los órganos dentales presentes están rodeados por condensaciones localizadas de mesénquima consistente en células altamente basófilas y fibras colágenas intercelulares. Esta condensación de mesénquima es en parte el primer signo de la papila dental, juega un papel en la formación de la pulpa, dentina, cemento y ligamento periodontal.

- Etapa de casquete: De los 141 días (a las nueve semanas aproximadamente), los órganos dentales no sólo incrementan su tamaño, sino que además se proyectan hacia la superficie más interna, sitio en el cual se les aprecian varias capas; representan al epitelio adamantino interno, que es una capa de células epiteliales altas en la concavidad y el epitelio adamantino externo que es la capa única de células epiteliales cortas en la convexidad. En el centro las células van quedando separadas por una cantidad creciente de líquido intercelular mucoso rico en glucógeno. En esta etapa se puede observar también el inicio de la formación del surco vestibular. Al final de esta etapa o poco antes, todos los órganos parecen estar metidos en el tejido mesénquimal y están rodeados por capas de células de la papila dental, las cuales están diferenciadas y se han acomodado para formar un saco celular conocido como el folículo dental, que sin embargo, no tiene un límite definido que lo separe del órgano dental pero es bien definido su acomodo en forma circular.

- Etapa de campana o de precalcificación: El término etapa de campana es puramente arbitrario, puesto que morfológicamente no hay línea definida de demarcación entre las llamadas etapas de casquete y campana. Aquí los órganos presentan una invaginación y las capas dentales específicas como tallos le dan la apariencia de una

campana. En la parte interna de la invaginación esta la papila dental, lo cual es altamente basófila y presenta numerosos capilares en formación. Cada uno de los órganos esta rodeado por un folículo dental cada vez más organizado. La invaginación penetra y se producen cambios en las células cilíndricas altas, los ameloblastos que serán los formadores del esmalte; las células de la papila dental que están debajo de los ameloblastos se diferencian en odontoblastos que elaboran dentina. A continuación del epitelio adamantinado interno, aparecen varias capas de células pavimentosas bajas, los cuales se conocen como la etapa intermedia. Aquí, la lámina dental prolifera en su extremo profundo para dar origen al germen del permanente respectivo, después se desintegra en el órgano del esmalte y el epitelio bucal.

- Desarrollo de las estructuras radiculares: Al final del desarrollo de la etapa de campana, cuando la aposición de tejidos duros de la corona está bien avanzada, el epitelio dental interno y el externo se fusionan y forman la curva cervical, la cual invagina dentro del tejido conectivo subyacente. Esta curva cervical, determina la futura unión cemento-esmalte. La curva cervical crece para formar una capa doble de células epiteliales conocida como la Vaina de Hertwing. La porción invaginada permanece, como una capa continua hasta que la dentina de la raíz es formada.

- La raíz se desarrolla bajo la influencia de esta vaina de Hertwing crece basalmente entre el folículo del diente y la papila dental a la cual llega a encerrar, dejándole solo una cobertura en la base, conocida como forámen apical primario.

- Al principio la Vaína de Hertwing esta limitada a la formación de la papila dental; a esta etapa se le denomina “ diafragma radicular”.

Parece probable que debido al crecimiento de la papila dental, esta empuja la vaina radicular hacia fuera y hace que tome su forma.

Cuando se forma la corona de un molar, la papila empuja irregularmente hacia fuera formando lóbulos que posteriormente constituirán cada una de las cúspides. De la misma forma esos lóbulos producen sus correspondientes “salientes o protuberancias en la lámina externa del diafragma radicular que rodea la papila”.

Las prominencias corresponden en número y localización a las raíces definitivas. Las lengüetas de tejido epitelial que separan las prominencias crecen interiormente para delinear el forámen apical secundario y fusionarse cerca del centro de la base de la corona.

En su crecimiento la base de la papila dental se expande al mismo grado que el diafragma radicular que le rodea, excepto en regiones donde el grado de crecimiento del diafragma divide la base radicular en áreas radiculares separadas. Los forámenes apicales secundarios se abrirán finalmente en cada ápice radicular.

En el sitio donde las lengüetas de unión se llegan a encontrar, se forman líneas de unión, las cuales pueden ser visibles como puentes inferiores de dentina. A lo largo de esta línea de unión pueden ocurrir defectos locales y producir canales pulpo-periodontales conteniendo estos, vasos sanguíneos y nervios. Estos se

encuentran comúnmente en bifurcaciones y trifurcaciones de molares tempbucales.

En un diente unirradicular, el mecanismo es precisamente el mismo, aunque a diferencia de los molares, no se forman prominencias en la terminación libre del diafragma radicular, probablemente debido a la ausencia de los lóbulos de desarrollo en la papila dental.

Además es menos común encontrar canales pulpo-periodontales en esos dientes.

En un diente multiradicular, una vez que el forámen apical ha sido delineado, se hace presente una Vaina de Hertwing completa de la longitud de la raíz esta en función conjunta del grado de crecimiento intrínseco de la vaina de Hertwing y del crecimiento de la papila dental simultáneamente; hasta ahora no se sabe en forma concluyente cual tejido juega el papel dominante. D

HISTOLOGÍA DEL DIENTE

El diente humano esta constituido por los siguientes tejidos:

El esmalte, la dentina y el cemento son tejidos duros y la pulpa en un tejido blando. La dentina y la pulpa constituyen la mayor parte del diente (fig.3). La pulpa está situada centralmente al diente y se encuentra totalmente rodeada por la dentina, con excepción del orificio apical, por donde se comunica con los tejidos periodontales.

La dentina es un tejido avascular y mineralizado, esta revestido por el esmalte en su porción coronaria y por el cemento en la porción radicular del diente.

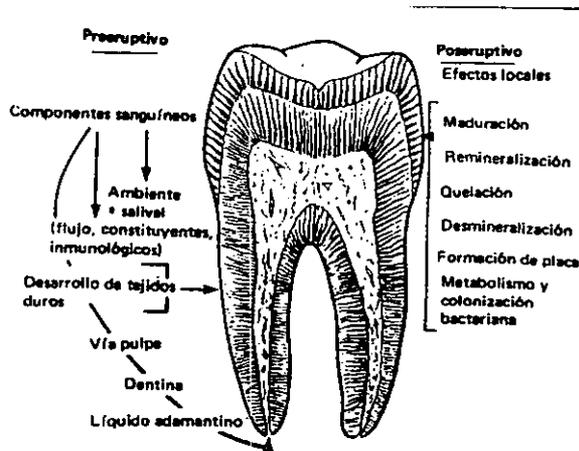


Fig. 3. Corte histológico de un diente y etapas de crecimiento.

ESMALTE

El esmalte o sustancia adamantina, es el tejido más duro del cuerpo su dureza se debe al elevado contenido de sales minerales que posee. Su espesor varía de 2 a 2.5 mm a nivel del borde incisal o cúspide. La dentina subyacente es de color amarillo claro y por esto los dientes generalmente presentan un color amarillento, excepto al nivel del borde incisivo donde predomina el color gris azulado del esmalte debido a su grosor.

COMPONENTES QUÍMICOS.

El esmalte tiene de 92 a 96% de material inorgánico, 1 a 2% de materia orgánica y de 3 a 4% de agua. La mayor parte de sustancia inorgánica es hidroxiapatita, 1% de sodio, 1% de magnesio, 3% de carbonato y en muy baja cantidad y en forma variable hierro, flúor y magnato. Los principales componentes orgánicos son: una glicoproteína soluble y una proteína más insoluble.

ESTRUCTURA.

El cemento esta formado por bastoncitos y prismas que tienen de 5 a 6 fasetas y miden de 4 a 6 micrometros de ancho, y se extienden desde el límite amelodentinal hasta la superficie externa.

Existe entre los prismas, una sustancia interprismática que se continua en todo el cuerpo del esmalte, algunas de sus estructuras microscópicas son: estrías de Retzius, bandas de Hunter-Schreger, lamelas del esmalte o laminillas del esmalte, penachos del esmalte, husos o agujas del esmalte.

♦ Estrías de Retzius son líneas de crecimiento, bandas de mayor calcificación en el esmalte, observadas como zonas más oscuras que resultan de la actividad rítmica intermitente de formación de esmalte, ya que después de un periodo de fijación alta de sales, decrece la actividad, después vuelve a fijar calcio y así sucesivamente hasta su terminación.

♦ Bandas de Hunter- Schreger este efecto se debe al hecho que los cristales del esmalte en sus áreas adyacentes están dispuestas en diferente angulación alejando la luz con intensidad variable.

♦ Lamelas o laminillas del esmalte son estructuras que se encuentran en el esmalte en posición perpendicular a la superficie de la cutícula del mismo, son rectas y estrechas. Están constituidas por material orgánico poco mineralizado, durante la erupción se denominan láminas primarias. Debido a traumatismos pueden producirse fisuras que se rellenan de material orgánico de la saliva y así se origina otro tipo de lamelas, denominadas secundarias.

♦ Penachos del esmalte, son hojas de material orgánico mineralizado en forma incompleta, se originan en la unión amelodentinario y se extiende perpendicularmente hacia la superficie del esmalte en forma de arbustos hasta un tercio del grosor del mismo, se encuentran intercalados entre los usos del esmalte.

♦ Husos o agujas del esmalte , son unas estructuras que se consideran de origen dentinario ya que los túbulos dentinarios llegan hasta ellos en la zona anastomótica de Thomas. A partir de la unión amelodentinaria, pueden seguir un curso recto y preferentemente se les encuentra en las regiones de las cúspides que están constituidas por matriz orgánica del esmalte que no se mineralizó completamente.

♦ Los ameloblastos que son los productores del esmalte, se degeneran después que han producido todo el esmalte y el diente ha hecho erupción, por esta razón, el esmalte es totalmente incapaz de repararse cuando sufre alguna lesión, sin embargo existen intermediarios que son iones metálicos entre el esmalte y la saliva que pueden producir pequeñas zonas de recalcificación. Este intercambio predomina en la superficie que entra en contacto directo con la saliva, pero no en la profundidad del esmalte.

DENTINA

Es un tejido menos duro que el esmalte y esto se debe a que se compone aproximadamente del 18% de materia orgánica, 70% de materia inorgánica y 12% de agua.

La porción inorgánica de la dentina esta constituida principalmente de cristales de hidroxiapatita, también existen fosfatos cálcicos amorfos, carbonatos y sulfatos. Después de que el diente esta totalmente formado, continua una mineralización normal progresiva de la dentina y la composición de la misma va variando según la edad del diente. La porción orgánica consta principalmente de colágeno, y existen fracciones de lípidos, mucopolisacáridos y compuestos proteicos.

ESTRUCTURA

Las entidades básicas de la dentina son las Fibrillas de Thomas; el canalículo de la dentina, el espacio periodontoblástico, la dentina pericanalicular y la dentina intercanalicular.

- Los canalículos o túbulos de la dentina alojan las prolongaciones de los odontoblastos, el diámetro y las luces de estos túbulos varían según la edad del diente y su localización en el tejido dentinal.

- La dentina pericanalicular e intercanalicular esta mineralizada, la primera rodea a los túbulos y se caracteriza por su elevado contenido mineral. Esta ausencia en la porción de la dentina más inmediata a la pulpa en los dientes recién emergidos. La dentina intercanalicular está entre los canalículos y la periferia de la dentina pericanalicular cuando esta presente. Tiene abundante colágeno en su matriz.

- Pre dentina, es una capa de matriz no mineralizada, está situada entre la capa odontoblástica y la dentina mineralizada, ya está presente durante la dentinogénesis y permanece durante toda la vida del diente; pues durante ella se irá depositando lentamente pero continua.

- Odontoblasto, se encuentra situado en la pulpa y su larga prolongación citoplasmática se aloja en el interior de los canalículos de la dentina.

PULPA DENTARIA.

Su composición basada en su peso en fresco, es muy parecida a la mayoría de las partes blandas del organismo y contiene un 75% de agua.

Al ir avanzando la edad del diente, la pulpa se va haciendo menos celular y más rica en fibras, la pulpa es tejido laxo similar al tejido de cualquier parte del organismo. Sus estructuras básicas son: células de tejido conjuntivo, fibras y substancia fundamental.

Las fibras predominantes en la pulpa dentaria son los fibroblastos y células mesenquimatosas indiferenciadas.

Los histocitos o macrófagos se encuentran principalmente en la pulpa dentaria joven. La pulpa humana normal no contiene células cebadas pero estos pueden verse en la pulpa inflamada. La estructura de la célula de la pulpa van cambiando según el período de desarrollo o estado funcional de la misma.

La porción más apical es más fibrosa que el resto de la pulpa. Existen fibras elásticas en las paredes de los vasos sanguíneos de mayor calibre, durante la dentinogénesis son especialmente grandes y abundantes en la región odontoblástica y se conocen como fibras de Von Korff.

VASCULARIZACION.

La vascularización tiene mucha importancia, pues consta de arteriolas y vénulas que entran o salen de ella a través del forámen apical conforme se dirigen hacia la porción coronaria, los vasos principales de la circulación sanguínea van dando ramificaciones laterales. Las arteriolas terminan en una densa red capilar que es especialmente abundante en las zonas odontoblásticas y subodontoblásticas.

Las vénulas están situadas hacia el centro de la pulpa y las arteriolas un poco más periféricas. Las vénulas siguen el mismo curso de las arteriolas; con frecuencia en la pulpa se puede encontrar una triada compuesta por arterias, venas y nervios.

También existen vasos linfáticos con estructuras ordinarias. Los nervios de la pulpa van siguiendo el curso de los vasos sanguíneos, los cuales están inervados por fibras no mielinizadas del sistema nervioso autónomo, actuando en el control vasomotor; se encuentran fibras somáticas aferentes mielinizadas que se van dividiendo en ramas más pequeñas en su trayecto hasta la porción más periférica.

Dentina Secundaria.

Es la dentina que se forma después que se ha desarrollado la corona completamente hasta una determinada línea de demarcación.

El número de canalículos y el trayecto que ellos siguen es con frecuencia más irregular en la secundaria que en la primaria, la lenta y progresiva formación de dentina secundaria a lo largo de la vida va reduciendo el tamaño de la cámara pulpar.

CEMENTO.

Es un tejido mineralizado que recubre la raíz del diente, es un tejido conectivo especializado que presenta similitudes estructurales con el hueso compacto; sin embargo, estos tejidos son diferentes en un aspecto muy importante, en que el hueso es un tejido mineralizado y el cemento no lo es.

El cemento es una parte de los elementos que sustentan al diente en su sitio y viene a ser un medio para asegurar las fibras periodontales del diente de manera similar de como estas se inserten al hueso alveolar.

Distribución y tipo de cemento.

El cemento no es tan constante como el esmalte y la dentina en su distribución y espesor. Tenemos dos clases de cemento, El acelular y celular, no existe una distribución rígida de los dos tipos de cemento pero generalmente encontramos el cemento acelular en la mitad coronaria de la raíz y el celular en la mitad apical de la misma.

COMPOSICIÓN.

Es el menos mineralizado de los tres tejidos duros que componen al diente.

Tiene un contenido mineral de un 65% que se compone de calcio y fosfato, bajo la forma de hidroxiapatita principalmente, tiene un contenido orgánico del 23% y 12% de agua. Se encuentran altas concentraciones de fluoruro, sobre todo en su capa externa. El componente orgánico consiste en complejos de proteínas y polisacáridos.

- Fibras de Sharpey, son estructuras orientadas radialmente que pueden verse penetrando al cemento. Cuando las fibras periodontales que son las que conectan el diente al hueso son incorporadas por el cemento a base de la posición continua de éste (igual que la inserción de los ligamentos en el hueso) se les denomina Fibras de Sharpey, estas fibras son producidas por fibroblastos en la membrana periodontal.

- Cementoblastos, se encuentran en la superficie del cemento, estas células son las encargadas de producir las fibras de la matriz y la sustancia fundamental. El cemento se va depositando lenta y progresivamente a lo largo de la vida, a modo que su amplitud es triplicada de los 10 a los 70 años de edad.

Todo proceso de resorción en los dientes permanentes es considerado como patológico. Pero cuando la causa inicial del defecto dentario ha sido controlado, entonces puede ocurrir un proceso de regeneración. En estas condiciones el tejido de reposición tendrá cemento celular.

Las porciones de dientes con caries consisten esencialmente en las formadas por fosfato de calcio conocido como hidroxiapatita, mezclada y estrechamente relacionada químicamente con las sustancias proteínicas.(6)

HIDROXIAPATITA.

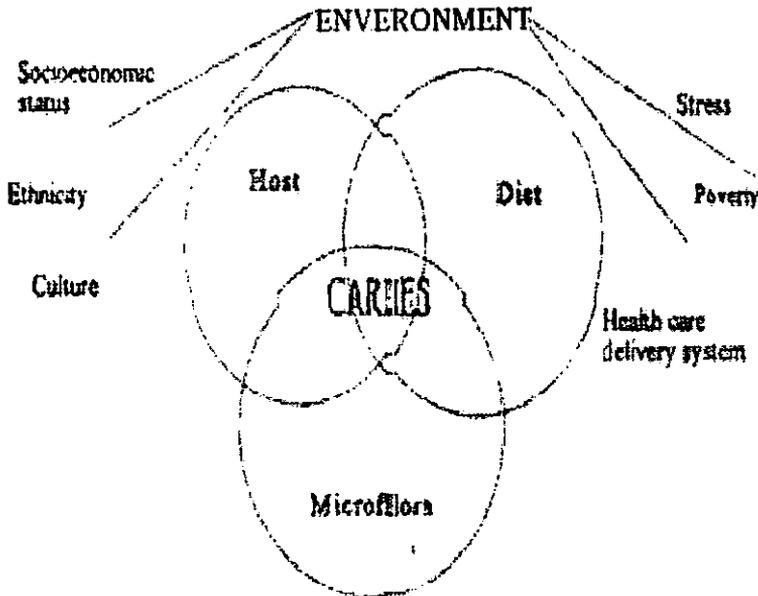
Las primeras investigaciones establecieron que los dientes y el mineral óseo consisten principalmente de calcio y fosfato. El advenimiento de los estudios de difracción de los rayos X en la década de los veinte mostró que este fosfato de calcio en su estado natural se presenta en forma cristalina de una apatita - un mineral que su unidad estructural es repetitiva más pequeña ("célula individual") la fórmula $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6 \text{X}_2$ - . En el prototipo histórico, fluorapatita, X es el ión fluoruro.

La hidroxiapatita es la única forma de fosfato de calcio que puede existir en equilibrio. Normalmente por la boca fluye más de 1 litro de saliva al día, por lo que esperaría que removiera constantemente los minerales de los dientes. Este proceso no se presenta porque la saliva normalmente está sobresaturada con respecto a la hidroxiapatita. Sin embargo, la solubilidad de la

hidroxiapatita se incrementa cuando aumenta la acidez. Su solubilidad es de 18 g. por litro. En consecuencia, a un pH de 5.2 la sobresaturación de la saliva es superada y operacionalmente empieza la desmineralización de los dientes. A este punto se le conoce como el pH crítico para la iniciación de la caries. Entre otros factores la solubilidad de la apatita dental esta influenciada por su contenido de iones más que por el calcio y el fósforo: el carbohidrato, el magnesio, el sodio y el citrato aumentan la solubilidad, mientras que el fluoruro la disminuye.

La fluorapatita pura es prácticamente insoluble, por ejemplo en un amortiguador de lactato a un pH de 4 o a una solución neutra de un quelante potente de calcio (etilendiamino tetra-acetato).(3)

CAPITULO III ETIOLOGIA



(Ilustración original de el artículo tal cual se publicó, sólo es para ilustrar, en la pág. 48 se encuentra traducido y actualizado.)

“¿Qué ocurriría si les dijera en el futuro que existen más animales viviendo en la espuma de los dientes de la boca, que hombres viviendo en todo un reino?”

Antony Van Leeuwenhoek.

CAPITULO III

ETIOLOGIA

Existen dos factores que intervienen en la formación de la caries dental y son:

1.- *Coefficiencia de resistencia del diente*: se encuentra en relación directa con la riqueza de las sales de calcio que lo componen, esta sujeto a las variaciones individuales que pueden ser hereditarias o adquiridas, cabe mencionar que la caries no se hereda, pero si la predisposición de atacar por agentes exteriores.

Se hereda la anatomía que puede facilitar el proceso carioso, la raza también influye de manera muy importante, tanto por sus costumbres, el régimen en que viva y la alimentación que se haya llevado, esto se hereda de generación en generación.

2.- CAUSAS PREDISPONENTES:

A. LOCALES.

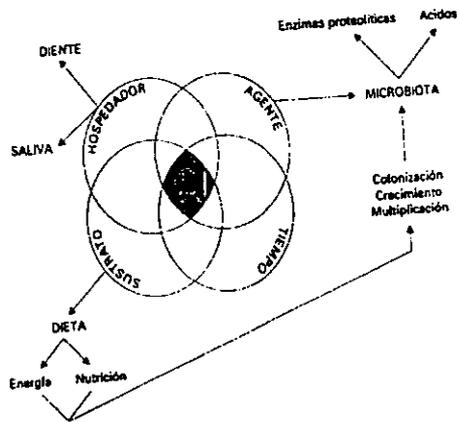
a) Composición química del esmalte: según las proporciones de los componentes del esmalte confieren con mayor o menor resistencia, la misma que va en relación directa con la apariencia y viscosidad de avance en la caries.

b) Defectos anatómicos: la caries puede desarrollarse en cualquier punto de la superficie del diente como surcos y fosetas que sean demasiado profundos.

c) Mala higiene bucal: tanto la falta de higiene bucal como la higiene defectuosa es el factor más predisponente, ya que facilita la formación, acumulación y predisposición de la placa bacteriana, el cepillado por sí sólo no constituye un factor definitivo, pero un efecto de barrido se puede considerar eficaz.(1)

B. GENERALES.

Entre estos defectos podemos mencionar; la nutrición, estrés emocional, herencia biológica, susceptibilidad congénita, dieta rica en carbohidratos, etc. (1) La caries dental se considera una enfermedad



Interacción de los factores primarios en la etiología de la caries. Esquema de Keyes modificado.

Fig. 5 Esquema actual de Keyes.

multifactorial, resultado de la intervención de 3 factores principales: el factor hospedador (diente, saliva), la microbiota, y la dieta. Es necesaria la interacción de los tres durante un tiempo suficiente para que se desarrolle la caries. (5) (fig. 5)

LA DIETA EN RELACIÓN CON LA MICROBIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.

La dieta puede influir indirectamente sobre la flora bucal a través de su efecto sobre la composición de la saliva y de los dientes y directamente en el depósito de los residuos de la dieta que pueden servir como nutrientes para los diferentes organismos de la boca.

La cantidad de fluoruro en la dieta determina su cantidad secretada en la saliva, lo cual a su vez afecta a la flora bucal y la susceptibilidad hacia la caries. El incremento del fluoruro salival se asocia con la reducción en la prevalencia de los *lactobacilos* bucales y con la susceptibilidad reducida para la caries pero aún si esta relación es directa verdaderamente. Si la dieta influye en la composición de la saliva de otras maneras que también medien la susceptibilidad hacia la caries dental, no se conoce todavía.

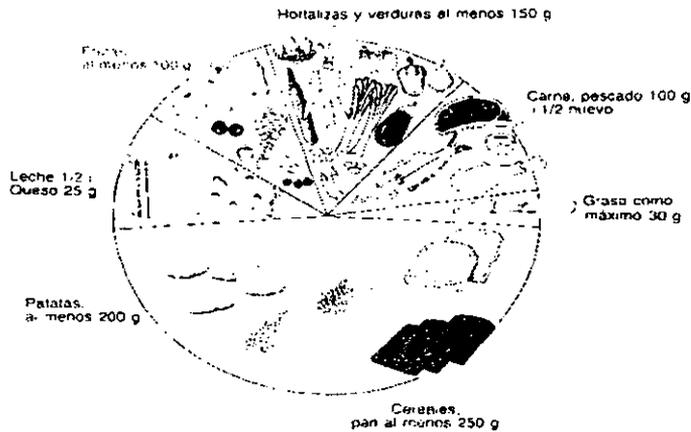
El fluoruro de la dieta altera la composición natural de los componentes inorgánicos de los tejidos dentales para hacerlos menos susceptibles a la caries.

La saliva parece tener suficientes proteínas, péptidos, aminoácidos y factores agregados de crecimiento como para mantener el crecimiento de los muchos M. O. bucales que pueden utilizar estas sustancias o productos metabólicos producidos por ellos mediante otros organismos como su principal fuente de metabolitos. Sin embargo, no parece poseer suficientes carbohidratos como se secretan por las diferentes glándulas para mantener el crecimiento

completo y el potencial productor de ácido de los tipos acidógenos, especialmente los *Lactobacilos*.

La presencia regular de carbohidratos utilizables en la dieta debería de favorecer el predominio de los M. O. acidogénicos en la boca, mientras que su eliminación debería favorecer a aquellos capaces de utilizar ambas alternativas metabólicas. Se ha visto que sólo los *Lactobacilos* responden como se esperaba, sólo los carbohidratos refinados, principalmente sacarosa y glucosa. El almidón es el carbohidrato primario y el principal componente de la dieta en muchas áreas del mundo. Rápidamente es convertido por la amilasa salival en un azúcar (maltosa) que es fácilmente fermentado por los M. O. bucales acidogénicos. Las dietas altas en alimentos almidonados no procesados no se ha observado que necesariamente predispongan a un daño a los dientes, ni que la actividad de la caries dental se relacione con la actividad de la amilasa de la saliva.

El ingreso bucal de carbohidratos refinados, estimula grandemente a los M. O. bucales acidogénicos. El ácido se produce rápidamente en las placas y las lesiones cariosas siguen a la ingestión de soluciones de carbohidratos tales como sacarosa, glucosa, fructuosa, maltosa o almidón en galletas. El grado de duración de la acidez resultante es en especial importante en personas con mucha caries activa.(fig.6)



Los seis grupos de alimentos colocados en un círculo con ingestas diarias recomendadas para el adulto y, tomada del Consejo Económico del Hogar del Gobierno Danés, (Copenhague.)

Fig. 6

El pH puede descender a cifras tan bajas como de 4.5 dentro de los primeros 2 a 5 minutos, y no regresar a la neutralidad durante una o dos horas. Tan rápida disminución del pH no ha sido alcanzada *in vitro* con material removido de la superficie de dientes o de lesiones cariosas. Si la solución de carbohidratos se lleva por segunda vez a la boca dentro de una hora, el pH vuelve a caer rápidamente, aunque no tanto como después de la primera vez. Este fenómeno probablemente indique un "cansancio" temporal de las enzimas glucolíticas.

El "potencial de la caries" ha sido investigado en diferentes tiempos casi desde el tiempo en que Miller por primera vez, postuló que la conversión microbiana de carbohidratos a ácidos, era un factor de daño dental. Un consumo aumentado de azúcar causa un

incremento en los *lactobacilos* bucales y en la frecuencia de caries dental. En forma inversa, la exclusión del azúcar de la dieta, reduce la frecuencia tanto de *lactobacilos* como de caries.

El efecto de un alimento con alto contenido de azúcares es probablemente, en forma directa sobre el medio bucal y confinado a él. Un incremento en la frecuencia con la cual se consume el azúcar parece ser tan importante como la cantidad total consumida, supuestamente, debido a que prolonga el periodo de concentración elevada del azúcar fermentable en la boca. Se han realizado intentos para poder definir al potencial cariogénico como un potencial de descalcificación, basados respectivamente en la determinación de la cantidad total de ácidos producidos a partir de una cantidad estándar de alimento, por M. O. bucales la cantidad del alimento que se adhiere a los dientes, el tiempo que los residuos adherentes se retienen en la boca, la capacidad amortiguadora del alimento y el contenido inorgánico del alimento.

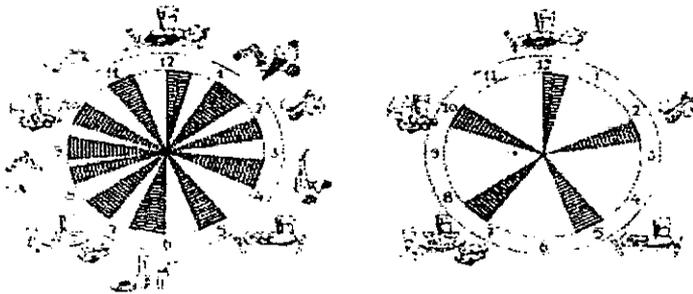


Fig. 7 Reloj fisiológico para los alimentos.

Los valores de retención bucal por algunos alimentos determinados por la concentración y la duración de los azúcares en la saliva y por la cantidad de alimento recuperado en lavados dentales.

La retención y el potencial de ácidos de los alimentos aún no han sido correlacionados con su potencial cariogénico determinado por evaluación clínica.

La experimentación en animales indica que la caries dental no se puede producir sin carbohidratos en la dieta; que la consistencia física y la naturaleza química del carbohidrato afecta el rango de eliminación del carbohidrato de la boca y demetado de azúcar produce un incremento en la caries dental; el azúcar en forma líquida es menos cariogénica que en una forma sólida; como sucede con el pan, y que la frecuencia aumentada del consumo de azúcares entre comidas incrementa el rango de la caries dental.

Puede concluirse que si se reduce nuestro consumo de azúcar y particularmente si se evitan los dulces entre alimentos, se puede evitar en gran parte la caries dental que en la actualidad nos afecta. Desafortunadamente, esto no parece ser una conclusión muy útil, ya que dada la oportunidad, la gente del mundo, favorece a los dulces a expensas de los dientes.(fig. 7)

NATURALEZA Y EXTENSION DEL PROBLEMA.

El término general caries (del latín, declinar; podedumbre; descomposición seca) se refiere en realidad a la descomposición progresiva, localizada de los dientes, predominante de las coronas, en las llamadas culturas occidentales modernas.

Las lesiones cariosas de las coronas se inicia por la desmineralización de la superficie externa del esmalte debido a los ácidos orgánicos producidos localmente por las bacterias que fermentan los depósitos de carbohidratos de la dieta. Con la pérdida progresiva del mineral de los dientes y la destrucción secundaria de la proteína del diente por la acción bacteriana continúa se forman cavidades. Si no se atienden, esto aumenta y destruye la mayor parte del diente, conduciendo con frecuencia a infecciones serias de la pulpa y de los tejidos coludantes. La esencia del proceso carioso puede iniciarse muy súbitamente. Sólo empieza cuando las bacterias acidogénicas particulares colonizan los sitios vulnerables en el esmalte dental y cuando además, la dieta proporciona suficientes carbohidratos fácilmente fermentables, de manera que las bacterias producen fácilmente suficiente ácido para realizar la desmineralización progresiva del esmalte externo. En algunas personas y algunos pueblos permanecen absoluta o relativamente libre de caries, aunque aparentemente sin fluoruro y expuestas a bacterias suficientes y al desafío de la dieta; por que la fluoración por lo general no reduce el curso de la vida de la experiencia de la caries más que en 50 a 60 % ; que constituye el "carbohidrato fermentable suficiente" en cuanto a clase, cantidad, características físicas y

régimen de ingesta entonces la situación se observa como excesivamente compleja y por lo tanto es evidente nuestra apremiante necesidad de mayores conocimientos.(7)

FACTORES DE RIESGO: Información sobre estados epidemiológicos identifican varios factores de riesgo para la ECC, incluyendo categorías microbiológicas, factores demográficos, dieta y conductas sobre higiene general.

Futuras investigaciones deben tratar de desarrollar un claro caso definitivo sobre ECC, diferentes modelos de caries y conductas convenientes, basadas en estudios epidemiológicos en un orden correcto para obtener juicios sobre la etiología y epidemiología del ECC, en la población general, como alto riesgo en grupos.(8)

MÉTODO Y DIAGNÓSTICO

Migración de iones de calcio al interior de la zona cariada.

El proceso carioso entra en un juego con otros fenómenos. Uno de ellos es la migración de iones de calcio a través de los poros del esmalte hacia la superficie externa. Clínicamente, las consecuencias de estos fenómenos se advierten en la forma de machas blancas en el esmalte, o si ha persistido durante varios años, las manchas blancas "terrosas" asumen un color obscuro.

El grado de migración de los iones de calcio depende del pH del ácido "agresivo", y de la duración y frecuencia del fenómeno dañino contra la capacidad de los dientes para combatirlos. Al perderse los iones de calcio quizá se agrande el diámetro de los conductos miliporos y el flujo contrario o inverso de toxinas proveniente de los microorganismos que llegan a la dentina (unión dentino - esmalte), donde se destruyen las sustancias orgánicas de dichas estructuras.(9)

Diagnóstico Clínico de la Actividad cariosa.

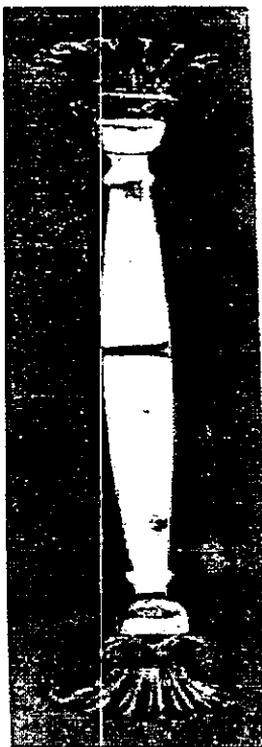
El diagnóstico de la actividad cariosa es de naturaleza clínica y radiográfica. La presencia de la placa sobre una mancha blanca es fuerte indicativo que esta sea de naturaleza cariogénica, la presencia de esta se considerada una expresión de la actividad cariogénica

Los exámenes de laboratorio pueden ser auxiliares microbiológicos para detectar el número de *lactobacilos* y *S. mutans*.

Varios estudios demostraron que más de 1000,000 *lactobacilos* por milímetro así como más de 10^6 / ml. *S. mutans* son indicadores de la alta actividad cariogénica. Por las dificultades técnicas es más difícil para el clínico utilizar este recurso y se ha demostrado que microorganismos llamados *mutans* millonario puede presentar un bajo récord de caries, esto demuestra la actividad multifactorial y dinámica de la enfermedad de caries.(10)

CAPITULO IV

ASPECTO QUIMICO DE LA CARIES



“La base de todos los efectos nocivos de la infección bacteriana es en realidad química.”

Topley y Wilson.

CAPITULO IV

ASPECTO QUIMICO DE LA CARIES.

QUÍMICA DE LA CARIES.

ACIDEZ

El factor químico más importante en la lesión de la caries es su acidez prevalente, la cual es de grado suficiente para la desmineralización en el medio bucal; esto es de un pH de 5.2 o menor. Hace más 80 años, W.D. Miller expresó que un poco del fluido podría obtenerse de la dentina cariada y este torna rojizo tornasol en 225 de 230 especímenes. La dentina cariada colocada en un reactivo de cloruro férrico pronto formó un halo de color evidente del ácido láctico; notó que otros ácidos carboxílicos podrían dar la misma reacción. De manera sorprendente, la presencia del ácido láctico en la dentina cariada se ha confirmado microquímicamente. No se ha informado acerca de los análisis de otros productos ácidos del metabolismo bacteriano en materia con caries. La reacción neutra o incluso ligeramente alcalina en una minoría de las capas de la cavidad, supuestamente hace evidente la neutralización tempbucal por la saliva o un período de reposos en el proceso de la caries. La acidez de la cavidad bucal puede persistir durante un largo tiempo sin un sustrato externo adicional.

Paradójicamente se ha demostrado que tomando alimentos que contengan azúcares, frecuentemente se eleva el pH superficial de la cavidad en forma tempbucal, con una declinación prolongada más lenta. El pH promedio de un área circunscrita de una lesión cariosa,

que es lo que mide un electrodo, necesita no permanecer por debajo del punto crítico para la desmineralización. La condición ácida necesaria debe prevalecer sólo transitoriamente en la capa de hidratación de la hidroxiapatita.

CAMBIOS QUÍMICOS ASOCIADOS

La desmineralización superficial no sólo expone las fases orgánicas respectivas del esmalte y la dentina a los cambios químicos sino que también incrementan notablemente la reactividad de la fase mineral. Estos se manifiesta por una gran intensificación de la coloración con reactivos fijadores del calcio tales como la alizarina y la murexida, y por una capacidad mayor para absorber el calcio, el fósforo y los iones de fluoruro. A largo plazo, la lesión cariosa en el esmalte acumula en el medio bucal un material de amarillento a café, probablemente proteínico, el cual tiende a disminuir el rango de solubilización del mineral residual. Estos cambios indican que la colección cercana entre las fases orgánica e inorgánica, en los dientes reduce la reactividad química de ambas e impide su solubilización. Llevan la posibilidad de remineralización por la adquisición de calcio y fósforo a partir de la saliva o por redeposición de fósforo de calcio en áreas de la lesión, en las cuales la concentración de calcio, fósforo e iones de hidrógeno tuviera condiciones favorables. (fig. 9)

Las lesiones detenidas en la dentina se caracterizan por una zona superficial rica en fluoruros. Parece que una ligera desmineralización superficial es benéfica y conduce en diferentes

maneras a un eventual aumento en la resistencia de la superficie de los dientes hacia la caries.

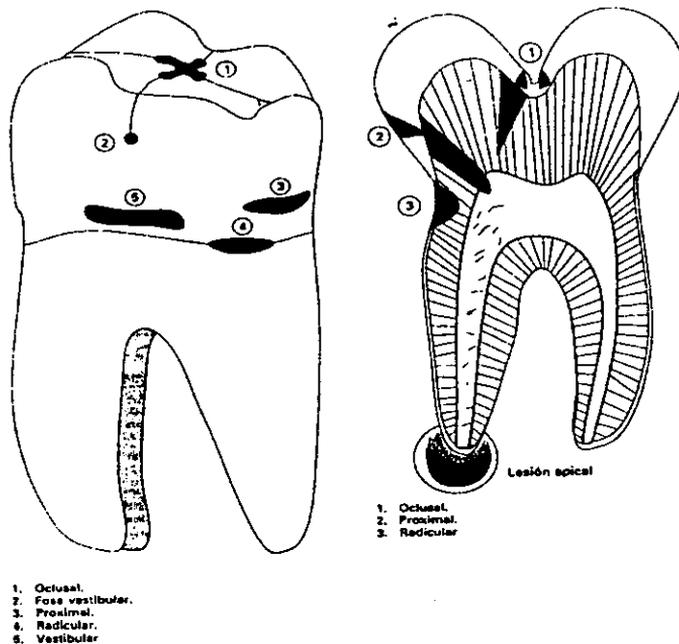


Fig. 9 Lugares en donde hay formación de caries.

A medida que la desmineralización progresa, ocurren cambios notables en la distribución de los oligoelementos en la fase inorgánica residual.

El esmalte cariado muestra un leve incremento en plomo, y aumento dos veces en hierro, tres veces en aluminio y ocho veces en estaño. En la dentina cariada, aumentan dos veces el plomo, tres veces el hierro y manganeso, cinco veces el zinc y siete veces el estaño.

El destino de la fase orgánica del esmalte durante la caries, no se ha determinado totalmente.

En la dentina, aparte de la proteólisis, la matriz colágena se torna de amarilla a café y cambia notablemente en su composición: un promedio de 25% de reducción en el contenido de arginina, hidroxipatita, y prolina, el doble de la fenilalanina y el triple de la tirosina. Estos cambios parecen ser atribuibles a la formación de una fracción colágena-resistente incluso más diferente en arginina y contenido 14% de carbohidratos, en contraste con el estado casi libre de perimentos in vitro indican que esta fracción resulta de la reacción entre la matriz desmineralizada y azúcares tales como glucosa y glucosamina, o productos intermedios de su fermentación.

CARIES DEL ESMALTE CAUSADA QUÍMICAMENTE

El concepto comienza a surgir durante los siglos XVII y XVIII, en que la caries resulta de la desmineralización de los dientes por la acción de ácidos en la boca, aunque no se hubiera definido un origen lógico de tales ácidos, incluso tiempo después hasta que Pasteur demostró la fermentación láctica por las bacterias en 1850. Burtling, uno de los primeros seguidores de los lactobacilos como el factor microbiano en la caries, puntualizó esta observación en 1938: " Esta (la caries dental) se puede describir como una desintegración molecular de los dientes por la acción de los ácidos..."

Al comienzo de la mitad de la década de los 50, numerosos investigadores reprodujeron las zonas sucesivas, descritas como la

esencia de la caries del esmalte, mediante desmineralización ácida en dos conjuntos de condiciones que estimulan las relaciones de la boca.

Las abundantes evidencias aseguran que los micrones externos del esmalte normal son verdaderamente más duros y menos solubles que los del tejido subyacente. La microscopía en la interferencia del proceso revela desmineralización inicial transitoria muy en la superficie, con regeneración de una zona superficial, al parecer, a medida que penetra la desmineralización. Este fenómeno indica que los redepositos de fosfato de calcio de la solución saturada se difunden hacia el exterior a partir del área subsuperficial desmineralizada. Quizá en la caries natural, intervienen tanto una capa superficial más resistente inherentemente y el redeposito de fosfato de calcio; aquí, los iones de calcio y fosfato acumulados en la placa podrían realizar el último proceso.

En primer lugar, la fase orgánica de la dentina, la matriz de colágena, es uno de los principales componentes estructurales y es resistente al grado de acidez que prevalece en la caries de la dentina. En segundo lugar, la invasión bacteriana es un acontecimiento regular en la caries de la dentina; los cambios en la fase orgánica deben atribuirse a ella. Así como la fase orgánica del esmalte, la dentina, está firmemente acoplada física y químicamente con la fase de la hidroxiapatita y se debe liberar mediante desmineralización para ser susceptible a las reacciones químicas y enzimáticas posibles *in situ*.

Debido a la abundante materia orgánica proporcionada por la dentina y las bacterias invasoras, el secuestro del calcio en complejos

solubles puede ser un factor subordinado cuantitativamente importante en la caries de la dentina.

DINÁMICA

Los análisis clínicos cinéticos de tales modelos físicos descritos muestran que el rango del proceso artificial de la caries (rango de solución de calcio y fosfato) se controla mediante difusión. Aumenta con concentraciones crecientes de ion hidrógeno y de ácidos no asociados, y, utilizado diferentes ácidos, con constantes de disociación decrecientes del ácido y de su complejo aniónico con calcio.

Los cambios químicos e histológicos observados en la caries tanto artificial como natural, indican que la desmineralización en la caries comienza después de la difusión inicial del ácido no disociado (sobre todo ácido láctico proveniente de la fermentación bacteriana de los azúcares en placa) a través de una capa externa relativamente resistente en el interior del cuerpo del esmalte. Bajo un pH prevalente en la placa, la concentración ambiental de iones de hidrógeno, pudiera ser pequeña, en relación con la del ácido disociado, y en consecuencia, pudiera ser un componente menor de la difusión hacia el interior. Con la capa de hidratación de la hidroxiapatita, el ácido se disociaría y convertiría, en efecto, a la hidroxiapatita en productos más solubles tales como, $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$, $\text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$, y lactato de calcio, más sus diferentes especies iónicas conocidas y complejas, en diferentes proporciones, dependiendo principalmente de la concentración local de ion hidrógeno. Las determinaciones de la

solubilidad del producto indican que la fase de control de la superficie sólida en el esmalte en los cristalitas llega a ser $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ en el rango del pH ácido concerniente.

La difusión de un producto se lleva a cabo de las áreas de mayor concentración a las áreas de menor concentración, es más rápida entre mayor sea la gradiente de concentración y las partículas más pequeñas, y depende de la permeabilidad del medio. El progreso de la caries depende ante todo de la permeabilidad de la matriz de la placa, la cual gobierna no sólo el paso de calcio, fosfato y bicarbonato de la saliva al diente, sino también el ingreso de nutrientes bacterianos, en particular azúcares y el egreso de productos metabólicos bacterianos, sobre todo ácidos.

La desmineralización puede ser más activa en la interfase entre el esmalte sano y el ácido orgánico, donde las concentraciones de calcio y fosfato serían menores, y tendrían hacia un valor equilibrado en las zonas intermedias. La remineralización pudiera llevarse a cabo en su mayoría cerca de la superficie.

COLECCIÓN DEL CALCIO (QUELACIÓN) EN LA CARIES

La disociabilidad incompleta de las sales de calcio de muchos ácidos orgánicos o inorgánicos se reportó por primera vez en forma definitiva en 1938. Stephan (1944) enfatizó que el acoplamiento del calcio con ácidos policarboxílicos (supuestamente de origen bacteriano) podría contribuir al proceso de la caries. Cox *et al.* (1948), hicieron una sugerencia semejante para la acción solvente bien conocida de la sacarosa para los compuestos de calcio. A principios

de 1954, Martín, Schatz y sus colegas, presentaron el concepto de la descalcificación de la caries mediante la formación de complejos quelados de calcio con productos del metabolismo bacteriano y la digestión bacteriana del tejido.

Quelar (*del griego chele, una pinza semejante a las tenazas del cangrejo*) se refiere a los complejos cíclicos de átomos metálicos, la mayor parte con sustancias orgánicas aniónicas.

El concepto de la descalcificación en la caries mediante la quelación se desarrolla a través de tres etapas.

1) La formación de complejos de calcio con formación de productos intermedios y terminales del metabolismo bacteriano, en partículas aniones, ya sea suplementarios o en forma independiente de la actividad del ion hidrógeno; 2) digestión bacteriana primaria de la matriz orgánica de los dientes sin desmineralización ácida, seguida por quelación del calcio por los productos de la digestión, particularmente de los aminoácidos; 3) la proteólisis y la descalcificación simultáneas (proteólisis-quelación), es decir, la digestión de la matriz proteica, como sucede quizá en un complejo quelado de estructura sólida con hidroxapatita en el diente, esto libera en solución complejos quelados preexistentes de calcio y aminoácidos. Aún no es generalmente aceptada la demostración de la digestión progresiva de las matrices proteicas del esmalte y dentina *in situ* en un estado pH neutral por miembros de la flora bucal sin desmineralización preliminar; por ello, sólo 1) se considera aquí con detalle.

Se informó que la cantidad de calcio y fosfato disueltos en el tejido carioso, es mayor de la esperada a partir de la cantidad del ácido láctico presente.

Evidentemente tanto el rango de disolución y el equilibrio para la solubilidad del mineral de los dientes en medios acuosos varían ampliamente dependiendo de pH y de la naturaleza, concentración e interacciones de los aniones presentes

El secuestro del calcio por los metabolitos bacterianos así establecidos, tendría que incluir un transporte a través de la membrana celular, una posibilidad que pudiera ser muy significativa, pero de la cual se conoce muy poco; tal mecanismo existe, se manifiesta por la aparición de cristalitas de hidroxiapatita tanto dentro como afuera de las bacterias de la placa durante la formación de los cálculos dentales. Teóricamente, el equilibrio de Donnan a través de las membranas celulares bacterianas, la matriz de la placa, y la película adquirida podrían facilitar la desmineralización en condiciones menos ácidas.

Cualesquiera que sean los mecanismos, debe nulificarse el gradiente de concentración proporcionado por la solución de fosfatos de calcio (saliva) que es saturada en la neutralidad; las concentraciones de calcio y fosfato en la placa son todavía varias veces mayores.

SALIVA: FORMACIÓN, COMPOSICIÓN, PROPIEDADES PROTECTORAS Y POSIBLES MODOS DE ACTUACIÓN

La saliva de las glándulas mayores y menores constituyen una de las secreciones más importantes del cuerpo humano , ya que diariamente se secretan alrededor de 700-800 ml. La participación de los tejidos bucales en tan diversas funciones como la masticación y deglución de alimentos, las sensaciones gustativas, el habla y la digestión inicial de los hidratos de carbono, no sería posible sin las secreciones salivales. La interfase entre saliva y tejidos bucales es el sitio de muchas reacciones dinámicas que afectan la integridad de los tejidos bucales es el sitio de muchas reacciones dinámicas que afectan la integridad de los tejidos blandos y duros de la boca y la saliva es uno de los principales sistemas de defensa naturales de la cavidad bucal.

Además, como el proceso carioso involucra factores causales exógenos, locales, no es sorprendente que esas secreciones puedan afectar notablemente la velocidad del desarrollo de la caries.

COMPONENTES

Consiste en una serie de fluidos de secreción en la cavidad bucal, de las principales glándulas salivales (93%), de las glándulas mayores de la mucosa bucal y de los residuos del exudado gingival.

Contiene un número adicional de líquido crevicular, suero, células sanguíneas, bacterias y sus productos; células descamadas,

virus, hongos, restos de comida y restos de expectoraciones branquiales.

Pero tiene 99% aproximadamente de agua, el 1% restante consiste de moléculas orgánicas grandes (proteínas, glucoproteínas y lípidos) de moléculas orgánicas pequeñas (glucosa, urea) y de electrolitos (sodio, potasio, calcio cloro y fosfato).

Contiene muchas glucoproteínas, pero también proteínas no conjugadas, como la *Beta*₂-microglobulina, que es cree que esta ligada a los mecanismos de defensa del huésped y las hormonas esteroides.

PRINCIPALES COMPONENTES DE LA SALIVA

PROTEÍNAS	PEQUEÑAS MOLECULAS ORGANICAS	ELECTROLITOS
Albúmina	Creatinina	Amoníaco
Amilasa	Glucosa	Bicarbonato
Beta-glucorunidasa	Lípidos	Calcio
Carbohidratos	Nitrógeno	Cloro
Cistatinas	Ácido ciálico	Flúor
Estereasas	Urea	Yodo
Fibronectina	Ácido úrico	Magnesio
Gustatina		Fosfatos
Histatina		Potasio
Inmunoglobulina A (IgA)		Sodio
Inmunoglobulina G (IgG)		Sulfatos
Inmunoglobulina M (IgM)		Tiocianato
Kalikeína		Amortiguadores no - específicos.
Lactoferrina		
Lipasa		
Deshidrogenasa láctica		
Lisozima		
Mucina		
Factores de crecimiento nervioso		

Factores de crecimiento epidérmico		
Agreguinas parotídeas		
Peptidasas		
Fosfatasas		
Proteínas ricas en prolina		
Ribonucleasas		
Peroxidasas salivales		
Componentes secretorios		
IgA secretorios.		
Proteínas séricas (trasas)		
Proteínas ricas en Tirosina		
Proteína de unión a vitaminas		

PRINCIPALES FUNCIONES DE LA SALIVA

FUNCIONES	PRINCIPALES COMPONENTES SALIVALES INVOLUCRADOS
1.-Funciones Protectoras	
Lubricación	Mucinas, glicoproteínas ricas en prolina, agua.
Antimicrobiana	Proteínas salivales, lisozimas, lactoferrinas, lactoperoxidasas, mucina, cistatinas, histatinas, IgA secretorias, glicoproteínas ricas en prolina.
Integrantes de las mucosas	Mucinas, electrolitos, agua.
Lavado/ limpieza	Agua
Amortiguación de ácidos	Bicarbonato, iones fosfato
Remineralización	Calcio, fosfato, staterina, proteínas aniónicas ricas en prolina.
2.-Funciones relativas a la deglución y fonación	
Preparación del bolo alimenticio	Agua, mucina
Digestión	Amilasa, lipasa, robonucleasas, proteasas, agua, mucina
Gustación	Agua, gustatina
Fonación	Agua, mucinas.

Las propiedades protectoras son:

- Capacidad para diluir los hidratos de carbono ingeridos, neutralizando los ácidos producidos por la placa.
- Proporciona iones de calcio y fósforo para los procesos de remineralización.
- Cubre los dientes con proteínas protectoras a través de la amilasa.
- Contribuye a la descomposición de los almidones de la dieta.

Es evidente que las propiedades de la saliva en la preparación del bolo alimenticio, en la neutralización de los ácidos y en la remineralización del esmalte están directamente relacionados con el índice promedio de producción salival en las comunidades.(3)

Electrólitos: Los tapones salivales provienen principalmente de los sistemas bicarbonato y fosfatos; la función tapón, los electrolitos inorgánicos salivales desempeñan un papel capital en un fenómeno biológico bucal tan importante como la remineralización (Ca_2^+ , fosfatos, fluoruros), mecanismo de defensa del huésped (yodo, SNC^- , OSCN^- , Cl^-), activación enzimática (Cl^- y alfa-amilasa), mantenimiento de la estabilidad enzimática (Ca_2^+ y beta-amilasa), y otras funciones.

Las concentraciones de la mayoría de electrolitos en la saliva están sujetas a considerables alteraciones con el tipo de estímulos salivales que les afecte (mecánicos, químicos, psicológicos).(32)

PROTEÍNAS SALIVALES QUE INHIBEN LA FORMACIÓN DE HIDROXIAPATITA

Varias proteínas salivales se ligan con el calcio y/o inhiben la formación de hidroxapatita. Esas proteínas son la estaterina y un grupo de proteínas ricas en prolina.

ESTATERINA: es un polipéptido, formado por 43 aminoácidos y tiene una concentración en saliva de 2-6 μM . Impide la precipitación de sales de fosfato de calcio de las soluciones sobresaturadas con respecto a la hidroxapatita, facilitando así la remineralización de las lesiones de caries tempranas. La inhibición es debida a la capacidad de la estaterina de bloquear el crecimiento del cristal de fosfato de calcio.

PROTEÍNAS RICAS EN PROLINA: Han sido divididas en básicas, ácidas y glucosiladas ricas en prolina y todas parecen tener una gran homología estructural. Constituyen casi el 70% de la proteína total de la saliva parotídea, con un 28% de la fracción ácida de proteínas básicas y ácidas. Las ácidas fueron descubiertas por Bennick y Connell (1971) y Oppenheim et al. (1971), y dos de ellas etiquetadas A y C, han sido luego caracterizadas por Bennick (1982). Ambas son polipéptidos lineales y la proteína C contiene proteína A más una longitud adicional de péptido en el extremo C.

Actúan para mantener la concentración de calcio iónico en la saliva ligando o liberando calcio en respuesta a un aumento o

disminución, respectivamente, en la concentración total de calcio. También pueden estar involucradas en la prevención de la mineralización ectópica, como los cálculos, en la cavidad bucal y en la preservación de la integridad de la sustancia dentaria mineralizada, ya que son rápidamente absorbidas por la hidroxiapatita y, por lo menos las proteínas ácidas ricas en prolina, son componentes de la película salival.(11)

FUNCIONES DE ALGUNOS COMPONENTES SALIVALES

ELECTRÓLITOS	EJEMPLOS DE LA IMPORTANCIA O LA FUNCIÓN EN LA BIOLOGÍA BUCAL
CALCIO	PARTICIPACIÓN EN PRODUCTOS DE SOLUBILIDAD, MANTENIMIENTO DE LA ESTRUCTURA DEL DIENTE REMINERALIZACIÓN, ACTIVADOR DE CIERTAS ENZIMAS (FORMACIÓN DEL COMPLEJO ES DE LAS ALFA-AMILASA)
FOSFATO	PARTICIPACIÓN EN PRODUCTOS DE SOLUBILIDAD, MANTENIMIENTO DE LA ESTRUCTURA FOSFATO DEL DIENTE, REMINERALIZACIÓN PARTICIPACIÓN COMO TAPON EN EL pH, OSMORREGULADOR*
FLUORURO	MANTENIMIENTO DE LA ESTRUCTURA DEL DIENTE, REMINERALIZACIÓN, ORIGEN DEL FLUORURO DE LA PLACA.
CLORURO	OSMORREGULADOR ACTIVADOR DE LA ALFA-AMILASA, SUJETO A LA OXIDACIÓN POR LA PEROXIDASA (DEFENSA DE HUÉSPED).
YODURO	METABOLISMO DEL YODO NO TIROIDEO, SALIVA COMO ALMACEN DE YODO, OXIDACIÓN POR LA PEROXIDASA (DEFENSA DEL HUÉSPED).
(SNC-)ION TIOCIANATO	OXIDACIÓN POR LA PEROXIDASA A LA HIPOTIOCIANITA (OSCN-, DEFENSA DEL HUÉSPED) POSIBLE RESULTADO COMO DESTOXIFICACIÓN DE CIANUROS Y NITRILOS, METABOLISMO DEL AZUFRE DE LA SALIVA.
BICARBONATO	OSMORREGULADORES, PARTICIPACIÓN EN EL TRANSPORTE DE MEMBRANA DE COMPUESTOS ACTIVAMENTE TRANSPORTADOS.
MAGNESIO	ACTIVADOR DE CIERTAS ENZIMAS, CONTRIBUYE A LA ESTRUCTURA DEL DIENTE.

* El término osmoregulador se da aquí a aquellos electrolitos que pueden estar a concentraciones más altas de 2,5 mol/l.

RECOLECCIÓN DE SALIVA EN HUMANOS

La saliva es la antítesis de un compuesto químico puro y sería en verdad difícil preparar una mezcla más heterogénea. La saliva total es un compuesto de secreciones de las glándulas parótidas, submaxilares y sublinguales. Las numerosas glándulas mucosas menores también contribuyen al lago salival, pero el líquido de la hendidura gingival y el exudado líquido de la mucosa bucal. La saliva total contiene también células epiteliales descamadas, leucocitos, bacterias y restos alimentarios. Las glándulas salivales no sólo secretan líquidos que difieren entre ellos en su composición, sino que afectan por una variedad de factores, como la velocidad del flujo, la duración del estímulo, la dieta y el momento del día en que la saliva es recogida.

La saliva no estimulada es el término utilizado para describir la saliva que puede ser recogida por sujetos despiertos, pero sin estímulo exógeno aparente. La velocidad de flujo promedio, es de unos 0,3 ml/min. La saliva total estimulada suele ser recogida haciendo que el sujeto mastique materiales inertes, como cera parafina. A medida que la saliva se acumula en la boca es escupida en un tubo de ensayo antes del análisis.

La saliva del conducto parotídeo es obtenida habitualmente por el uso del dispositivo Carlosn-Crittenden (también llamado cánula Lashley).

La saliva submaxilar es más difícil de obtener, pero usualmente se recoge por medio de cánulas colocadas directamente en los conductos, o con un dispositivo a medida de goma siliconada que calza en las aberturas de ambos conductos submaxilares, y permite simultáneamente la recolección de la saliva sublingual.

La contribución mayor de la saliva total no estimulada deriva de las glándulas submaxilares. Sin embargo, a medida que se aplica el estímulo exógeno, la contribución de la parótida se acerca a la de la submaxilar. La secreción de las glándulas menores y de la sublingual, contribuyen cada una alrededor del 7-8% del volumen total de saliva.(7)

PELÍCULA SALIVAL ADQUIRIDA

PELÍCULA: FORMACIÓN, COMPOSICIÓN Y FUNCIONES

Un diente perfectamente limpio, a los pocos segundos de exposición a la saliva, adquirirá una membrana amorfa, proteínica, denominada "película adquirida", que se origina en la adsorción de varias proteínas salivales sobre la superficie de hidroxiapatita del esmalte. El espesor de la película varía de unos 100 nm, después de 2 horas hasta casi 400 nm, después de 24-48 horas.

La película salival tiene habitualmente tres características estructurales. El componente superficial penetra una pequeña distancia dentro de los poros y espacios desmineralizados del esmalte, y tiene un aspecto dendrítico. Un componente de varios

mícrones de espesor que se forma uniformemente sobre la superficie del diente. Una supraestructura de espesor variable se forma sobre la película superficial. La película salival inicia este procedimiento libre de bacterias.

La cubierta queda rápidamente poblada por conglomerados de bacterias mezcladas que crecen en números y se juntan, para formar la placa dental bacteriana.

Los estudios, tanto *in vitro* como *in vivo*, han demostrado que las proteínas de la saliva constituyen el elemento principal de esta película orgánica, y se cree que una adsorción selectiva de proteínas salivales es el mecanismo por el cual se forma la película.

Bernardi y Kawasaki han presentado el concepto del mecanismo de la interacción de las proteínas con la hidroxiapatita, La superficie del hidroxiapatita es foférica, lo que significa que se unen igualmente bien con proteínas ácidas y básicas. Las proteínas ácidas pueden ser absorbidas por el fosfato u otros aniones y las básicas por el calcio.

COMPOSICIÓN DE LA PELÍCULA SALIVAL

Las proteínas salivales varían ampliamente en su composición y propiedades de carga. La saliva está en contacto con los cristallitos de hidroxiapatita del esmalte superficial, el que también varían en composición, hidratación y carga superficial, y por eso la gran variabilidad en la interacción de la saliva y la superficie del esmalte.

Las proteínas salivales que se saben que están presentes en la película, y algunas que no han sido demostradas directamente, pero tienen una gran afinidad por la hidroxiapatita, son:

- ❖ Proteínas ácidas, ricas en prolina (PRP).
- ❖ Glucoproteínas
- ❖ Proteínas serosas, amilasa, lisozima, enzimas, inmunoglobulinas (IgA, IgG e IgM).albúmina y glucosiltransferasa.
- ❖ Aminoácidos e hidratos de carbono.

PROPIEDADES Y FUNCIONES DE LA PELÍCULA

La película salival en la apatita superficial altera las propiedades de la superficie adamantina. La cubierta muestra las siguientes propiedades:

✧ Actúa como lubricante para prevenir el desgaste prematuro del esmalte durante la masticación.

✧ Reduce la velocidad de desmineralización de la superficie dentaria por los alimentos y bebidas ácidas.

✧ Actúa como una membrana semipermeable y reduce la movilidad iónica, pero el movimiento del agua no es afectado. Esta propiedad es probablemente importante en la prevención de la cavidad inicial y en la formación de la desmineralización subsuperficial de las lesiones incipientes.

✧ Reduce la movilidad de los iones de calcio y fosfato de la superficie 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.

- ✧ Forma la superficie para la colonización bacteriana y puede influir la formación de la placa dental microbiana.

- ✧ Impide el agrandamiento continuo de la superficie dentaria por el crecimiento cristalino de la hidroxiapatita, lo que tendería a ocurrir en la saliva supersaturada con respecto a esa sal.

- ✧ Influencia en la adherencia de los microorganismos bucales.

- ✧ Servicio como un sustrato para los microorganismos absorbidos.

- ✧ Formación de un reservorio de iones protectores, incluyendo el fluoruro. Resistente a las acciones abrasivas.(3)

PROTEÍNAS CONSTITUYENTES DE LA PELÍCULA ADQUIRIDA

PROTEÍNAS	ORIGEN	CARGA	POSIBLE INTERACCIÓN CON LAS BACTERIAS
GLUCOPROTEÍNAS FOSFORILADA	SUBMANDIBULAR Y SALIVA SUBLINGUAL.	FUENTE NEGATIVA	CON CALCIO COMO LIGAMENTO
AMILASA	SUBMANDIBULAR /SUBGINGIVAL Y SALIVA PAROTÍDEA	NEUTRA	PUEDE INTERACCIONARSE CON POLISACARIDOS EXTRACELULARES
LISOZOMA	PRODUCTO BACTERIANO	FUENTE POSITIVA	PUEDE UNIRSE A G+ DE LA PARED CELULAR BACTERIANA.
GLUCOSILTRANSFERASA	PRODUCTOS BACTERIANOS	PUEDE SER NEGATIVA	AFINIDAD POR DIFERENTES SÓLIDOS. SE UNE CON POLISACÁRIDOS EXTRACELULARES
IgA E IgG	DEL EXUDADO SÉRICO GINGIVAL O DE LA SECRECIÓN SALIVAL.	NEUTRA	PUEDE UNIRSE ESPECÍFICAMENTE A ALGUNAS PROTEÍNAS.
ALBUMINA	DEL SUERO	NEGATIVA	INTERACCIONA CON LÍPIDOS (ALTA BACTERIANA).

CAPITULO V

MICROBIOLOGIA ORAL BACTERIAS



"Al estudiar las formas microscópicas conocidas como bacterias, tenemos lo que se podría llamar convenientemente el punto central de las diferentes ramas de la biología."

Theobald Smith.

CAPITULO V

MICROBIOLOGIA

Fue Miller quien demostró por primera vez cómo podían actuar las bacterias para producir caries dental.

Desde entonces la especificidad de los M. O. bucales que causan la caries dental ha sido tema de controversia. Miller creyó que alguno o todos los M. O. acidogénicos bucales intervenían en la caries dental. En investigaciones posteriores sobre este campo, se trató de encontrar un M. O. específico responsable de los ácidos descalcificadores. Los principios que sostenían estas investigaciones eran que los M. O. deberían estar presentes en todas las cavidades y lesiones cariosas de la boca, que deberían producir cantidades considerables de ácidos (ser acidogénicos) y deberían ser capaces de vivir y crecer en presencia de ácidos (ser acidúricos) producidos por ellos. Estas investigaciones culminaron en 1922 con el aislamiento de M. O. del tipo de *Lactobacilos*, obtenidos a partir de una lesión cariosa, por dos grupos de investigadores que al parecer encontraron los principios ya señalados. A partir de entonces y hasta mediados de la década de 1940 se consideró que los *Lactobacilos* eran la principal causa de la caries dental, aunque faltaba la prueba determinante. Hacia 1960, se sustituyó a los *Lactobacilos* como causantes de las lesiones cariosas en dientes, ya que los *Streptococos acidogénicos* son los productores de dextranas a partir de la sacarosa y son, por tanto, la principal causa de la formación de placa dentobacteriana que propicia la formación inicial de la lesión cariosa.

Las bacterias son tan pequeñas que por lo general no miden más de unos cuantos micrómetros, por lo que la información disponible a partir del estudio de un solo ser, con las técnicas disponibles en la actualidad, se limitan a la determinación microscópica de su tamaño, estructura general y propiedades clínicas manifestadas por su afinidad tincional. Para estudiar macroscópicamente la conducta de las bacterias, es necesario estudiar una población entera, de células supuestamente idénticas, a lo que se le da el nombre de cultivos puros. Debido a la marcada capacidad bacteriana de originar mutantes, es imposible obtener una población idéntica en todos aspectos aunque se deriven de una sola célula. Así, una población determinada estará compuesta por seres de un amplia variedad de edades fisiológicas y, por tanto, de potenciales biológicos diferentes.

En la actualidad, el *S. Mutans* y *Lactobacilos* ocupa un papel dominante en las investigaciones microbiológicas de la caries. Se hace incapié en las características metabólicas que permiten únicamente a este grupo de microorganismos desempeñar un papel importante en la etiología de la caries.

MORFOLOGIA Y TAMAÑO DE LAS BACTERIAS.

Desde un punto de vista morfológico, las bacterias se describen principalmente en términos de tamaño celular, forma y morfología de sus colonias. En cuanto a forma celular se refiere, las bacterias se dividen en esferas (cocos), bastones (bacilos) y formas espirales (espiroquetas, espirilos y vibriones).

COCOS.

Por lo general, los cocos son bacterias esféricas que se presentan como células individuales (micrococos), en pares (diplococos), diplococos en forma de lanza (neumococos) en cadena (estreptococos), en racimos (estafilococos) y en cubos o tetraedros (sarcina) o en mezcla de varias formas. Por lo general, los cocos parásitos tienen un diámetro mayor de 1.0 micrómetros de diámetro.

BACILOS.

Los bacilos son M. O. con forma de bastoncillos. Los más cortos se conocen como coco-bacilos y son una transición entre ambos. La morfología de los bacilos es muy variada; van desde los largos y delgados (forma filamentosa), con sus dos puntas adelgazadas (bacilos fusiformes), bacilos cortos y gruesos hasta cadena de células (estreptobacilos). Dentro de algunas especies de este grupo pueden encontrarse formas pleomórficas *in vivo* e *in vitro*.

Los bacilos se desplazan por dos tipos de movimientos. Uno por deslizamiento, semejando una empalizada. El otro es un movimiento como de latigazo que los hace tomar una forma de V y semejar una varilla partida. Por lo general, los bacilos patógenos al igual que los cocos, tienen un diámetro mayor de 1 micrómetro. El *lactobacilo* rara vez mide más de micromicrones de largo.

ESTRUCTURAS DE LAS BACTERIAS.

Flagelos.

Los flagelos de las bacterias son apéndices filamentosos con un diámetro uniforme en toda su longitud. Varían entre 12 y 15 nm. de diámetro y entre 3 y 12 μm de largo aunque algunas pueden tener hasta 70 μm de longitud. En células vivas los flagelos semejan hélices y cuando se secan parecen filamentos ondulantes. Se presenta en uno o ambos extremos de los bacilos (flagelación polar), o en una distribución irregular sobre toda la superficie celular (flagelos peritricos) con los polos libres de flagelos. Los flagelos le dan movilidad a la bacteria. Otra de sus propiedades es de ser antígenos, y químicamente diferentes de otras sustancias bacterianas, están compuestos por una proteína específica conocida en algunos casos como flagelina similar al fibrinógeno, a la queratina o la miosina.

Fimbrias o pelos.

Las células bacterianas, especialmente los bacilos gramnegativos, tienen con frecuencia cientos de apéndices filamentosos más delgados, cortos y menos rígidos que los flagelos, miden entre 75 y 100 nm de diámetro y hasta 2 μm de largo. Están compuestos por una proteína llamada pilina. Su función exacta se desconoce aunque parece que intervienen en el intercambio de DNA entre algunas células bacterianas y permiten que algunos bacilos gramnegativos se adhieran a superficies mucosas.

Cápsulas.

Al parecer, la mayoría de las bacterias producen una especie de gelatina que origina la cápsula (también llamada envoltura o cubierta viscosa), ésta no es muy visible por métodos tincionales comunes, por lo que se expone a anticuerpos anticapsulares que aumentan su tamaño y refractilidad haciéndose más visibles. La mayoría de las cápsulas son polisacáridos compuestos por unidades repetidas, de relativamente pocos azúcares que no forman parte de la pared celular bacteriana y que pueden o no formar parte de la pared celular bacteriana y que pueden o no contener nitrógeno. No afectan la permeabilidad bacteriana, actúan como haptenos y son antigénicas.

Paredes celulares grampositivas.

Las bacterias grampositivas tienen una pared celular rígida, llamada en algunas ocasiones saco mureico, externa al plasma o membrana citoplásmica. Esta pared controla la forma de la bacteria grampositiva y es importante en enfermedades infecciosas. Dan la base para la identificación serológica de las bacterias en un diagnóstico bacteriológico, su espesor varía entre 20 y 80 nm con la membrana citoplásmica adherida a su superficie interna. Forman aproximadamente el 25% de las células, están compuestas por lípidos y proteínas. La capa electrodensa se ha identificado como péptidoglicano (también llamado glucopéptido o mucopéptido) y tiene uniones covalentes adheridas a ácidos teicoicos en su superficie externa. Son grandes superficies antigénicas.

Las bacterias grampositivas secretan además varias enzimas digestivas o hidrolíticas como proteasas o nucleasas que se liberan fácilmente y en forma aparente por los espacios periplasmáticos localizados entre la membrana citoplásmica y la capa peptidoglucana.

Paredes celulares gramnegativas.

Son mucho más delgadas que las grampositivas, pero más complejas ya que la envoltura de la célula tiene tres capas principales. Externa a la membrana citoplásmica hay una capa electrodensa relativamente delgada (2-3nm) que corresponde a la capa electrodensa más delgada de las bacterias grampositivas. Externa a ésta se encuentra una membrana o capa cuyo espesor mide de 6 a 18 nm de espesor.

La membrana citoplásmica interna de las bacterias gramnegativas, está compuesta por dos capas de proteínas separadas por una de fosfolípidos entrelazados. Es difícil separar la membrana citoplásmica de la pared celular externa de las bacterias gramnegativas, por la semejanza que existe entre ambas. Externa a la membrana citoplásmica hay una capa relativamente delgada de peptidoglicanos y no de ácido teicoico. La membrana externa está formada básicamente por dos capas de proteínas separadas por una de fosfolípidos, se une a la capa peptidoglicana por una especie de continuación de las moléculas de la capa lipoproteica.

Plasma o membrana citoplásmica.

La encontramos interna a la pared celular, tanto de células grampositivas como gramnegativas, está más adherida a las negativas. Esta membrana lipoproteica, con un ancho total de aproximadamente de 7.5 nm., está compuesta en 60 ó 70% de proteínas, una pequeña cantidad de carbohidratos y 20 ó 30% de lípidos, forma 10% del peso total de una célula deshidratada y 20% de la proteínas totales. No contienen esteroides y los lípidos presentes son en su mayoría fosfátidos.

La función es ser una barrera osmótica, especialmente ante sustancias ionizadas y moléculas grandes, sin embargo, son muy permeables a iones de sodio y las gramnegativas a aminoácidos. Tiene un amplio contenido enzimático.

En esta se encuentra una réplica de DNA, citocromas, permeasas para ayudar en los sistemas de transporte de electrones y proteínas que intervienen en la fosforilación oxidativa.

La membrana plasmática se envagina, en especial en la bacteria grampositiva, para formar grandes mesosomas que en las bacterias gramnegativas son irregulares que pueden ser vesiculares, lamelares o tubulares y están siempre conectados a la membrana citoplásmica. a pesar de que su función exacta no se ha establecido, parecen asociarse con la síntesis de la pared celular, segregación de núcleos y secreción de enzimas; también aumentan la superficie de la membrana plasmática y el sistema de transporte.

Ribosomas y polisomas.

Dentro de las células hay muchas partículas submicroscópicas conocidas como ribosomas y relacionadas con la síntesis de proteínas. Son objetos densos rugosos y esféricos de aproximadamente 18 nm de diámetro. contienen en su mayoría ácido ribonucleico (RNA (60%) y proteínas 40%), forman 40% del peso de la célula deshidratada y 90% de RNA celular.

Cuando se sujetan y forman grupos que se unen a un cordón común de RNA se denominan polisomas.

El RNA de las células bacterianas está formado por RNA ribosómico (RNA) y RNA mensajero (RNA).

El RNA forma 90% del total del RNA celular. En los ribosomas están presentes también entre 20 y 30 proteínas individuales. Hay de 1 a 4 clases de RNA para cada uno de los 20 aminoácidos presentes en los ribosomas. Existen también muchas clases de RNAm, cada uno actúa como protón para la síntesis individual de proteínas.

Núcleo bacteriano, cuerpo nuclear o nucleoide.

Las bacterias (células procariontes) tienen un núcleo que no está encerrado en una membrana nuclear, a diferencia de las células eucarióticas cuyo núcleo si está encapsulado por una membrana bien definida. Este núcleo "primitivo" de las bacterias está compuesto por ácido desoxirribonucleico (DNA). La demostración de esta sustancia se logra con dificultad debido a la presencia generalizada

de tanto RNA contenido en las células bacterianas. Estos cuerpos se encuentran en todas las diferentes etapas de crecimiento bacteriano; tienen una función celular similar a la del núcleo eucariótico. El DNA bacteriano forma sólo de 2 a 3 % de peso de la célula y aproximadamente el 10% del volumen celular. Cuando se observa al microscopio electrónico tiene la apariencia de una malla fibrilar que corre por lo general paralela al eje de la célula.

El DNA bacteriano no forma cromosomas bien definidos, ni siquiera durante la multiplicación celular, ya que son moléculas celulares que miden entre 100 y 1400 μm aunque en ocasiones llegan a ser del tamaño de la célula. Esta envuelto en el interior del cuerpo de la cromatina, lo que le da una apariencia fibrilar.

Plásmidos.

Además de los grandes cromosomas circulares las bacterias contienen también plásmidos, que regulan algunas de las funciones genéticas de las bacterias que los contienen. Los plásmidos son elementos extracromosómicos compuestos por moléculas cíclicas de DNA que se reproducen en forma automática. Entre sus funciones más comúnmente reconocidas están la recombinación bacteriana relacionada con el factor F, la resistencia a antibióticos dada por factor R y los factores bacteriocinogénicos o bacteriocinógenos que sintetizan bacteriocinas o sustancias causantes de la muerte bacteriana, además son transmisores de otras características propias de la bacteria.

Inclusiones granulares.

El citoplasma bacteriano es menos complejo que el de las células eucarióticas y no tienen un retículo endoplasmático bien definido, en especial en bacterias gramnegativas. Los gránulos citoplasmáticos más importantes son los metacromáticos o de Babés Ernest y su tamaño varía alrededor de 0.6 μm de diámetro. Estos compuestos por ácidos polimetáfosfato insoluble y son lugares de actividad enzimática relacionada con el almacenamiento y utilización de energía acumulada en enlaces de fosfato ricos en energía. Otros gránulos visibles microscópicamente están compuestos por lípidos que son productos finales del metabolismo celular.

Esporas bacterianas.

Entre las bacterias existen algunas que sufren algún tipo de diferenciación en la que forman endoesporas altamente reactivas dentro de las células vegetativas. La formación de esporas es rara entre las bacterias patógenas, presentándose en la mayoría de especies aeróbicas saprófitas del género *bacillus*.

La esporas están formadas básicamente por un núcleo central denso, una corteza fibrilar y una cobertura externa. Por lo general la esporulación comienza al final del crecimiento y parece estar relacionada con un desequilibrio o agotamiento de las fuentes de carbono y nitrógeno, más que con una falta total de nutrición. La formación de esporas toma aproximadamente 6 horas. Los M. O. aerobios y anaerobios forman esporas cuando se encuentran en sus

medios respectivos. La temperatura del medio es otro factor que también afecta a la esporulación. Esta puede presentarse aún en agua destilada, lo que indica la presencia de un metabolismo endógeno. La esporulación se inicia por condensación del material tincional básico en el citoplasma, siendo al parecer nucleoproteínas.

Esta condensación o espora primitiva migra a un extremo de la célula y el citoplasma y la nucleoproteína se encapsulan por una doble membrana (septum o diafragma de la espora), derivadas de la membrana citoplasmática. El tegumento de la espora formado entre la membrana doble y el citoplasma, se condensa para completar el núcleo interior que esta limitado por una membrana delgada (pared de la espora). Esta membrana esta rodeada por un corteza laminada que a su vez esta cubierta por capas impermeables que tienen mucha relación con la resistencia de las esporas al calor.

Las esporas, una vez formadas, pueden estar en estado "latente" durante varios períodos.

Cuando se encuentran en un medio adecuado germinan y se convierten en una célula vegetativa. Los factores específicos que inducen a la germinación no se han definido pero se relacionan con la presencia de ácidos grasos, calor o alteraciones mecánicas en la capa de la espora; requieren de agua y de un agente que actúe como gatillo, que inicie la acción.

Protoplastos y esferoplastos.

La pérdida o eliminación de la pared celular rígida de las bacterias da lugar a la formación de protoplastos o esferoplastos. Si la pared no se pierde totalmente, se origina un esferoplasto, mientras que un protoplasto se origina de una pérdida total de la pared. La formación de ambos puede inducirse por la exposición de células vegetativas a la acción de la penicilina que inhibe la formación de la pared celular o activa lisozimas que la disuelven. Tanto los protoplastos como los esferoplastos son muy frágiles y su membrana citoplasmática se rompe fácilmente cuando se colocan en una solución hipotónica. Pueden mantenerse en una solución hipertónica, sobre todo si esta contiene sucrosa y polietilenglicol, siempre y cuando sean protegidos de daños mecánicos. A pesar de que algunos pueden conservar, no se dividen o regeneran su pared celular por lo general los protoplastos y esferoplastos formados por acción de la penicilina pueden crecer, dividirse y continuar la formación de la pared celular. Existe una especie de protoplastos y esferoplastos muy distribuida, conocida como micoplasma (originalmente se clasificó como organismos pleuropneumonoides (PPLo)), forman un grupo de M. O. caracterizados por no tener pared celular y por ser pleomórficos. Sin embargo, no se han confirmado su origen bacteriano debido a que no continúan la formación de la pared celular.(2)

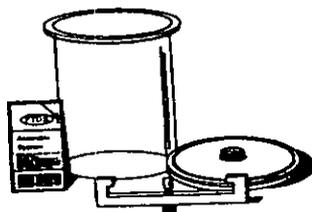
EVIDENCIA DE ESPECIFICIDAD BACTERIANA EN HUMANOS

Los estudios en humanos han enfocado principalmente la relación numérica entre los diversos *Streptococos*, *Lactobacilos* y caries.

El *S. mutans* puede ser encontrado casi siempre en las placas sobre las lesiones incipientes que afectan fosas y fisuras o superficies lisas. También han sido hallado en gran número de la saliva y placas de pacientes con caries irrestricta debida a xerostomía.

Hay que señalar que el *S. mutans* ha sido aislado también de placas sobre esmalte sano y de individuos sin caries y con caries inactiva.

Los datos epidemiológicos acumulados implican fuertemente al *Streptococcus* como un patógeno importante en la etiología de la caries en humanos, sin excluir una contribución cariogénica de otras especies independientes de aquel. La jarra de anaerobiosis (fig. 11), es un aditamento importante para poder cultivar M. O. anaerobios *in vivo*. (anexo VI)



Jarra de anaerobiosis.

Fig. 11 Jarra de anaerobiosis para el desarrollo de microorganismos.

STREPTOCOCCUS MUTANS

Las mucosas de boca y en otras partes del cuerpo son hábitats característicos para ellos.

Las especies predominantes en la cavidad bucal incluyen: *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. miller* y *S. salivarius*.

ECOLOGÍA

Ha sido señalado como el agente etiológico de la caries dental, se asemeja a los enterococos.

El *S. mutans* no colonizan la boca de los infantes, antes de la erupción de los dientes. Además no colonizan los dientes uniformemente. Puede ser aislado con más frecuencia de fisuras y superficies interproximales, las zonas más usuales afectadas por la caries, que de las superficies lisas vestibulares o linguales. Además algunas superficies dentarias pueden albergar consistentemente concentraciones detectables del microorganismo; mientras que superficies comparables en otros dientes en la misma boca, no lo hacen.

Esto sugiere que el *Streptococcus* no se extiende rápidamente de una superficie dentaria a otra.

CLASIFICACIÓN SEROLÓGICA Y GENÉTICA

Fermenta el manitol y el sabitol, además de otros azúcares comunes. Todos sintetizan los glucanos hidrosolubles de la sacarosa y, todos requieren dientes para la colonización bucal.

El *Streptococcus* ha sido dividido en cinco grupos genéticos basados en la composición básica de DNA e hidrolización bucal (Coykendall, 1971). Las cepas han sido divididas también en ocho serotipos designados de la "a" a la "h" (Bratthall, 1970). La relación entre subespecies (que puede ser considerada especie separada en el futuro), agrupamiento genético y tipos serológicos indicada en la tabla.

SUBESPECIE DEL GRUPO S.MUTANS	GRUPO GENÉRICO	CONTENIDO BASE DNA (MOL% G+ C)	SEROTIPOS	% APROXIMADO DE AISLAMIENTO HUMANOS
S.MUTANS	I	36-38	c	80
			e	6
			F	4
S. RATUS	II	42-44	b	< 1
S.SOBRINUS	III	44-46	d/g/h	9
S.CRICETUS	IV	42-44	A	<0.1
S.FERUS	V	43-45	C	?

Las diferencias genéticas entre las cepas de *S. mutans* justifica la subdivisión del grupo en diferentes especies o subespecies.

El número de estos microorganismos aumenta al principiarse la caries, disminuye cuando las cavidades abiertas son restauradas, aumenta al disminuir la secreción salival, y manifiesta una

correlación más marcada con la caries cuando se toman muestras de la placa y no de la saliva para descubrir su presencia.

En el hombre *S. mutans* no se adhiere fácilmente a las superficies lisas y predomina mayormente en las depresiones y surcos, sitios de la dentición donde la adherencia no tiene tanta importancia. En los trabajos recientes sobre *S. mutans* se encuentra que al igual que los *Lactobacilos*, surge en las condiciones ácidas ayudadas por el incremento de carbohidratos dietéticos y, como sucedió en la década de los años treinta con los *Lactobacilos*, esta asociación fue considerada erróneamente como prueba de que *S. mutans* era el único microorganismo de la caries dental.

En las cajas de agar mitis- salivarius en condiciones anaerobias, *S. mutans* crece a 37° C como colonias duras, coherentes, perecidas a una frambuesa, altamente refractiles, elevadas, que se adhieren a la superficie de agar, y varían en tamaño desde 0.5 a 1.0 mm de diámetro; algunas veces presentan una gota de polisacárido extracelular brillante en la parte superior o a un lado de ellos. El crecimiento sobre las cajas con mitis- salivarius aeróbicos no es abundante; las colonias tienden a crecer hacia el interior del agar, y no es muy frecuente la formación del gel alrededor de las colonias.

Aunque se usa con frecuencia al agar mitis-salivarius para aislar *S. mutans*, el medio tiende a inhibirse el crecimiento de ciertas cepas, probablemente debido a la concentración relativamente alta del azul de tripano presente.

El crecimiento de *S. mutans* es más abundante anaeróbicamente en presencia de 5% de CO₂ y de 95% de nitrógeno que aeróbicamente. Sus requerimientos nutricionales para el crecimiento son relativamente simples, lo cual es un punto que puede darle una ventaja ecológica sobre *S. sanguis* para formar colonias en la cavidad bucal. En el crecimiento anaeróbico, *S. mutans* usa el amoníaco como la única fuente de nitrógeno.

La pared celular de *S. mutans* consta de 6.8% de proteínas, 8.9% de ácido teicoico glicerol, 33.6% de polisacáridos no peptidoglucanos, y 49.9% de peptidoglucanos. Esta especie contiene un cantidad de antígenos cuyos componentes principales se han clasificado desde "a" hasta "g".

El comportamiento de *S. mutans* es similar al de los *Lactobacilos*, y la explicación más simple de este parecido tan grande es que ambos son moderadamente acidúricos.

Bajo varias circunstancias, *S. mutans* puede actuar como un patógeno oportunista.

LACTOBACILLUS (BACILOS NO ESPURULADOS)

El genero *Lactobacillus* (familia *Lactobacillaceae*) esta integrado por bacilos grampositivos, de microaerófilos a anaerobios, no esporulados, y por lo regular móviles con requerimientos nutricionales complejos.

En 1915, Kligler informó sobre la presencia de mayores cantidades de *Lactobacilos* en lesiones cariosas que en sitios no cariados. Los *Lactobacilos* son fuertes productores de ácido y están entre las bacterias más acidúricas y acidógenas. Sus características acidúricas han sido utilizadas en el desarrollo de medios de crecimiento selectivo para la actividad de caries, basados en recuentos de *Lactobacillus*.

Los *Lactobacilos* se pueden separar en dos grupos en base a la fermentación de glucosa: homofermentativos, los cuales producen predominantemente ácido láctico; y heterofermentativos, los cuales producen otros ácidos alifáticos.

Los homofermentativos no crecen a 15° C, en tanto que los heterofermentativos si crecen. Entre las especies homofermentativas se encuentran *L. lactis*, *L. acidophilus*, y *L. casei* (cuatro subespecies); entre las especies heterofermentativas se encuentran *L. fermentum*, *L. brevis*, y *L. buchmeri*.

A los *Lactobacilos* se les denominan acidúricos, debido a que toleran un nivel de acidez que por lo regular destruyen a otras bacterias no esporuladas.

PATOGENICIDAD BUCAL

Las especies de *Lactobacillus* rara vez han probado ser principalmente patógenas para los seres humanos, aunque se

reconoce que pueden participar en el desarrollo de la caries dental.

Los *Lactobacilos* son hallados en las lesiones cariosas o sus cantidades en la placa y en la saliva a menudo se correlacionan con la presencia de caries.

Se piensa que las condiciones de acidez existentes dentro de una lesión cariosa y sus retentividad, conduce a la selección de esos microorganismos tolerantes a los ácidos, especialmente en las lesiones dentarias profundas. Los *Lactobacilos* pueden estar no involucrados en la iniciación de la caries, pero sí convertirse en invasores secundarios que contribuyen al avance de lesiones ya existentes.

La presencia de *Lactobacillus* parece estar relacionada con la edad del individuo. En los niños menores de ocho años este microorganismo se encuentra en aproximadamente 35% de las bocas; en jóvenes entre ocho y veinte años estos bacilos están presentes en 85 a 95%, y en personas mayores de veinte años la frecuencia es de aproximadamente un 50%. Estas variaciones con la edad corresponden a la frecuencia de caries de los grupos de edades respectivas.

Aunque la presencia de recuento bajo o alto de *Lactobacillus* es en general indicativa de actividad o inactividad cariogénica, respectivamente, hay casos en los cuales parece no haber relación alguna.(11)

CAPITULO VI

PREVENCION



“Lo que es alimento para algunos hombres, puede ser el veneno más nocivo para otros”

Lucretis (95 - 55 a.C:

CAPITULO VI PREVENCION

REPORTES BIBLIOGRAFICOS SOBRE PREVENCION

Control oclusal de la caries en los primeros molares permanentes y la higiene bucal.

Aproximadamente el 90% total de caries se presenta entre los 5 - 17 años de edad en niños escolares de los Estados Unidos, con una formación en las fosetas y fisuras de las caras oclusales de los primeros molares permanentes.

La superficie de los dientes tiene una prevalencia de caries aproximadamente del 12.5 %, entre los niños de 12 y 14 años de edad y todavía con una valor aproximado del 50% de dientes permanentes.

La caries de fosetas y fisuras de los molares permanentes, sigue siendo un problema en los niños; con una particular presencia en la erupción de estos dientes.

La higiene bucal ha demostrado ser capaz de reducir la incidencia de caries.

Los programas selectivos para la prevención de caries fueron: programas de educación del cuidado bucal y la base de un programa selectivo de la aplicación selectiva, de la aplicación de fosetas y fisuras y aplicaciones tópicas de flúor.(12)

Prevención de Caries en la edad temprana (ECC).

El tiempo de educación especial para las comunidades en riesgo y grupos populares (bajos ingresos familiares y poblaciones nativas), esto no es solo una estrategia de prevención para la infancia.

El alto riesgo de niños que incluyen los signos de caries en la infancia, se debe a la deficiencia en su higiene bucal, limitadas exposiciones de fluoración y a al frecuente consumo de agua y comidas con azúcares.

Los profesionales tiene como objetivo programas preventivos que incluyen aplicaciones tópicas de flúor, fluoración con dentífricos, suplementos de flúor, selladores, dieta adecuada y clorhexidina. La prevención de ECC se requiere de la dirección de los factores sociales y económicos para enfrentar de forma endémica el ECC en las familias.(13)

Caries en la Infancia: Un origen positivo

Existen conceptos redactados sobre la etiología y prevención de acuerdo a una examinación. Además, del establecimiento de evidencias basadas en políticas con respecto a los problemas básicos de salud, es criticable para la desiminación y consistentes estadísticas del cuidado de la prevención de salud y agencias gubernamentales.

La realización de objetivos, la comunidad científica, organizaciones se conciernen en los cuidados y procesado de políticas necesarias a describir; como recursos y energía para solucionar las demandas de salud pública.(14)

Prevención contra la caries en la niñez: Una perspectiva pública de salud.

Diferentes métodos y tempranas estrategias de intervención se encuentran en discusión y las recomendaciones realizadas para la comunidad son:

- ✿ Continuar la fomentación comunitaria de la fluoración del agua.

- ✿ Evaluar la efectividad de medidas orientadas hacia la salud pública y la prevención de ECC.

- ✿ Desarrollo inicial de ECC y registros agresivos de caries. Enlazar la pantalla del cuidado bucal y fácilmente implementado, bajos costos, intervenciones de inmunización y actividades relacionadas con la salud pública.

- ✿ Incrementar oportunidades para comunidades, basadas en intervenciones conductuales para la higiénicas dentales.

- ✿ Cambiar o restituir las garantías para al preservación, estimulada por los dentistas en la prevención de la enfermedad.

- ✿ Visitar a un dentista en la nueva salud del niño, garantizada por la Legislación de los niños, para un bien del infante y los niños preescolares.(15)

Caries en la Infancia- Una Sinopsis

La caries en la infancia (ECC) es un serio problema de salud pública, una desventaja comunitaria, ambas en vía de desarrollo e industrialización del cuidado que comúnmente tienen una nutrición baja.

La edad de implantación de *S. mutans*, el uso de alimentos que contengan soluciones de azúcares y el prolongado amamantamiento, especialmente en la noche; estos son factores predisponentes importantes.

La primera medida de prevención deberá ser aplicada durante el periodo postnatal.

La segunda, incluye el uso de quimioterápicos semejantes al fluoruro, y antimicrobianos.

El tercer medio de prevención es mediante la técnica restauradora a traumática.

Padres y todo el personal confuso en salud infantil y el bienestar para ser indicada como la primera señal temprana de las condiciones y bienestar prometedora intervención indicada.(16)

Problema de Salud Pública en niños con caries.

El doctor Weinstein's publicó el problema de salud temprana en presencia de caries. Por la ubicación de Salud del foco infecciosos sobre el aporrible problema de varios factores que deben tener

dirección: la enfermedad debe de estar extendida, la etiología de prevención de la enfermedad o debe tener conocimientos; los conocimientos no deben ser aplicables, y recursos para intervenciones disponibles.

Los estudios de diferentes ciudades han demostrado que los niños tienen una mala alimentación, probablemente tienen una hipomineralización en la dentición primaria y así teniendo el riesgo de ECC, presentando un bajo peso en el nacimiento de infantes (menos de 2.500 g), generalmente conforman el 7% de todos los nacimientos.(17)

Fluoruro de fosfato acidulado en el tratamiento y formación de lesión de caries no deseada en el esmalte: Efectos de su aplicación a tiempo.

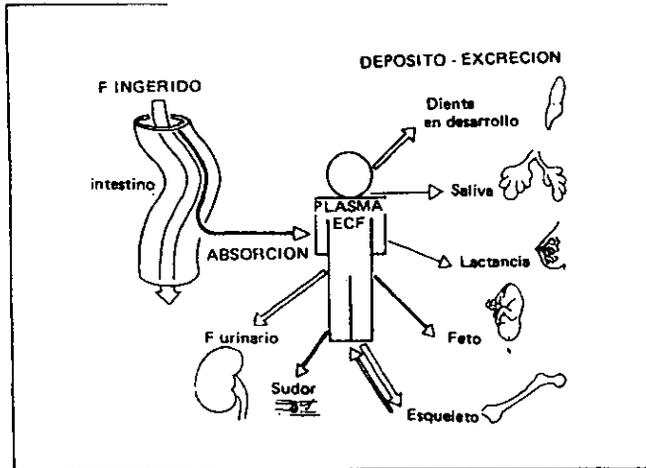
Estudios realizados con respecto a un fluoruro de fosfato acidulado para el tratamiento y prevención de lesiones cariosas en el esmalte dental.

Para esto se utilizó el fluoruro de fosfato acidulado (APF), que se aplicó en dos diferentes tiempos de un minuto y de cuatro minutos, en las lesiones sólo de esmalte, un punto importante que hay que destacar y que ha ganado una atención relevante en el uso de fluoruros tópicos en pasta dentales y enjuagues bucales.(fig. 13)

Después de un período de 10 semanas, se obtuvieron muestras de las piezas dentales y se estudiaron en un microscopio de luz polarizada. Se tomaron microfotografías en donde se muestra la

existencia de interfase y se determina que el cuerpo de la lesión es de mediana profundidad en el esmalte.

En conclusión, el tratamiento con APF (o cualquier otro fluoruro) tiene como resultado una reducción significativa en la formación de lesiones cariosas en esmalte, en el caso del APF es del 37-40% teniendo una gran importancia en el tiempo que se coloca el fluoruro, ya que la aplicación de 1 a 4 minutos tiene un efecto muy similar de protección.(17)



Representación esquemática del destino metabólico del fluoruro ingerido. Se señalan los órganos principales de almacenamiento y excreción. La influencia relativa de cada uno está marcada por el espesor de la línea.

Fig. 13

Efectos de Fluoruro sobre la progresión de la caries y la aposición de dentina en ratas alimentadas con una dieta cariogénica y no cariogénica.

El estudio se realizó en ratas para determinar el efecto del flúor en el agua para beber sobre la progresión de la dentina cariada y la aposición de dentina. Fueron alimentadas unas con dieta cariogénica y otros con dieta no cariogénica y agua destilada suplementada con 0, 1.7 o 19 ppm de fluoruro. Las áreas de la dentina cariada y la aposición de la dentina fueron cuantificadas después teñiéndolas con tetraciclina. El fluoruro redujo la progresión de la dentina cariada después de la lesión inicial en presencia de una dieta cariogénica y concentraciones de 19 ppm y sin sacarosa a 1ppm de fluoruro. El efecto del fluoruro en la reducción de aposición de dentina con una dieta cariogénica dependió de la dosis. Estos resultados sugieren que el de fluoruro junto con una alta concentración de sacarosa en l dieta puede tener el efecto de un odontoblasto mediador sobre la regulación de la progresión de la dentina cariada.(18)

VACUNAS

Desde mediados de los años treinta, cuando se postuló por primera vez que los *Lactobacilos* eran los microorganismos principalmente responsables de la caries en los humanos, y se investigó la posibilidad de elaborar una vacuna contra la caries. Varios de los primeros investigadores vacunaron a seres humanos usando *Lactobacilos* y, aunque pudieron mostrar una declinación en el número de *Lactobacilos* en la boca de los sujetos vacunados, nunca se

presentó evidencia para demostrar que este procedimiento confería protección contra la caries.

La evidencia científica acumulada en últimos 30 años indica que los *S. mutans* y *S. sobrinus* son los principales causantes de la caries en el ser humano. La vacunación contra la caries tiene por objeto la producción de anticuerpos que evitan la acumulación de bacterias cariogénicas sobre los dientes.(11)

La inmunización activa, mediante inoculación o por la ingestión de la vacuna, es la estrategia tradicional que recientemente incluyó el uso de bacterias no cariogénicas modificadas genéticamente para expresar proteínas de *S. Mutans* y *S. Sobrinus*.

La inmunización pasiva, mediante la aplicación local de anticuerpos de origen animal (*in vivo* o *in vitro*), es una alternativa de evaluación.(19)

Existen diversas vacunas anti-caries que resultan efectivas e inocuas en animales de experimentación. Algunas de éstas formas de inmunización están sujetas a pruebas clínicas en voluntarios y en pocos años serán utilizados ampliamente.

Existen tres estrategias globales para el desarrollo de vacunas contra la caries, estas comprenden:

1. La inmunización activa por inoculación subcutánea,
2. La inmunización activa por presentación intragástrica de los antígenos
3. La inmunización pasiva local con anticuerpos de origen animal.

Inmunización activa por inoculación subcutánea.

Dos grupos de investigadores británicos exploran la inmunización por vía subcutánea, mientras que las vacunas administrables por vía están bajo estudio en cuanto laboratorios de los Estados Unidos, así como en Francia y en Japón. Además, investigadores escandinavos participan en el estudio de la respuesta inmunitaria a bacterias cariogénicas.

Los grupos británicos del profesor Thomas Lehner (en el Hospital Guy's) y el grupo de investigación dental del Royal College of Surgeons (que dirigió el Profesor Berthram Cohen), identificaron y aislaron componentes de la pared celular del *S. Mutans* que, al ser administrados a macacos por vía subcutánea, inducen altas concentraciones de anticuerpos, así como otros elementos protectores de origen plasmático, llegan a la cavidad bucal en el exudado del surco gingival.

Inmunización activa por presentación intragástrica de los antígenos.

Los investigadores americanos (en Boston, Birmingham, Saint Louis y Atlanta) diseñaron vacunas que administran a roedores por vía intragástrica, para conferir protección mediante una respuesta autoinmune secretoria.

La vacunación por vía entérica se basa en que la presentación de antígenos al tejido linfoide asociado con la mucosa intestinal (placas de Peyer) induce la aparición de anticuerpos de tipo IgA en las secreciones externas, como la saliva.

Desde 1968 los diversos grupos de investigadores dentales demostraron que los animales inmunizados en forma activa contra *S. Mutans* o *S. Sobrinus* (ya fuese en células completas o como antígenos purificados), muestran concentraciones mayores de anticuerpos séricos IgG y/o IgA en saliva, portan menos unidades formadoras de colonias de esta bacteria y padecen menos lesiones cariosas, que los animales no inmunizados.

Cabe señalar que no existe evidencia debidamente documentada, en la literatura internacional, sobre el potencial protector de la inmunización con otras bacterias bucales.

En 1900 se publicó una revisión de la literatura sobre vacunas anti-caríes¹, dentro de las memorias del simposio sobre cariología celebrado en la Universidad Intercontinental en 1987.(20)

Construcción de vacunas mediante ingeniería genética.

¹ Acosta E. Inmunización contra la caries dental. En: **Memorias del Isimposio Internacional sobre Cariología**. Eduardo Izaguirre F. y Enrique Acosta G. Editores. Revista práctica odontológica 1988, 9(11): 31-39

El conocimiento actual sobre la biología molecular nos permite modificar genéticamente microorganismos que normalmente ingerimos en la dieta, para que expresen antígenos de *S. Mutans*. Al consumir los microorganismos modificados llevaremos antígenos al intestino y obtendremos inmunidad contra la caries.

S. mutans debe producir ciertas proteínas para poder adherirse al esmalte dentario. Desde luego, la información que le permite a esta bacteria sintetizar esas proteínas está codificada en su genoma.

Una novedosa estrategia para construir una vacuna anticaries fue explorada por un grupo japonés. La propuesta de estos investigadores se fundamenta en la manipulación del genoma bacteriano de la siguiente forma:

1. Extraer de *S. Mutans* la información genética que le permite producir una proteína superficial responsable por su cariogenicidad.
2. Aislar y modificar el gene de *S. Mutans* para que lo acepte un *S. Lactis*.
3. El *S. Lactis* que acepte este gene proveniente de otra especie bacteriana quedará modificado y sintetizará la proteína de *S. Mutans* que sirve como vacuna.
4. Al consumir productos lácteos, como yoghurt, que contengan este *S. Lactis* híbrido se inicia una respuesta inmune contra la proteína de *S. Mutans* y quedando protegidos contra la caries.

En efecto, Iwaki y col., tomaron el gene de *S. Mutans* que codifica por el antígeno protector Pac (también conocido como SpA o I/II) y lo insertaron en *S. Lactis*. Se demostró que la ingestión de *S. Lactis* híbridos, que expresan el antígeno de *S. Mutans*, induce la aparición de anticuerpos IgA en la saliva a IgG en el suero del ratón.

Los *S. Lactis* son empleados en la elaboración de diversos productos lácteos para consumo humano. La introducción de estas bacterias recombinantes a la industria alimentaria podría resultar en una estrategia económica y de gran impacto en la prevención de la caries.

Inmunización pasiva local con anticuerpos de origen animal.

Es posible que el desarrollo de las vacunas inoculables sufra demoras, ya que las normas ético-legales vigentes internacionalmente nos obligan a realizar pruebas extensivas sobre la inocuidad y la eficacia de las vacunas, antes de llevarlas de las probetas y de los animales de experimentación a los niños. Por ello la inmunización pasiva, mediante la aplicación de anticuerpos directamente sobre los dientes, es una estrategia que no debemos descartar.

Anticuerpos IgA para *S. Mutans* intervienen en la protección natural contra la caries.

Se estudio la correlación entre las concentraciones de los anticuerpos IgA y los valores de *S. Mutans* en muestras de saliva entera y de la parótida, en niños propensos a la caries (PC) y en otros

resistentes a la misma (RC). El porcentaje medio de *S. Mutans* del total de estreptococos bucales fue 31.19% +- 9.55% para el grupo Pc y 1.60 % +-1.11% para el conjunto de niños resistentes a caries. La concentración de IgA en la saliva fue similar en ambos grupos, el conjunto Rc exhibió valores mucho mayores del anticuerpo IgA para *S. Mutans*.

Los resultados sugieren que los anticuerpos IgA salivales para *S. Mutans* fomentan en ciertos niños la protección natural contra la caries. La fuente de incremento de los anticuerpos IgA para *S. Mutans* podría encontrarse en las glándulas salivales menores submandibulares o sublinguales.(19)

El papel de la Terminal C en el antígeno P1 localizado en *Streptococcus Mutans* y dos cocos relacionados.

Existen más de 30 proteínas provenientes de 12 bacterias diferentes Gram (+), que presentan una estructura organizada en común con el terminal carboxílico (5, 11).

El termino C de la proteína interna P1 del *S. mutans* está compuesta por una capa hidrofóbica, un LPTXTGX motivo, una capa hidrofílica y una hielera cargada. Son partes de las proteínas de muchas bacterias coco Gram(+). Para investigar el papel de la terminal C interna se localiza en el antígeno P1, las construcciones genéticas de P1 llenas e interrumpidas, fueron expresadas en el vector Pdl276 y trans-formadas en la proteína P1- negativa mutante *S. Mutans* SM3352, *S. Gordonii* DL- 1, y el *enterococcus fecalis* UV202.

Las transformaciones fueron aprobadas para la expresión de P1 por un ensayo inmunoabsorbente enzimático y n Western Blot.

Los resultados demostraron que el largo complemento de P1 era expresado por transformaciones de las tres bacterias y fueron localizadas en el interior de la célula.

Las P1 largo completas remanentes se asociaron con la pared celular aislada, después de un tratamiento similar, sugirieron un enlace covalente entre las P1 largo-completas y la pared celular.

Los resultados describieron acerca del antígeno P1 mostraron que se asocian las paredes celulares a los enlaces covalentes. Además suponen un mecanismo universal que envuelve a la terminal C por una proteína interna localizada en este grupo de bacterias Gram (+).(21)

CAPITULO VII

DESCRIPCION GENERAL DEL PROCESO CARIOSO



*"Las manifestaciones patológicas son sólo incidentes
en un parasitismo en desarrollo"*

Theobald Smith.

CAPITULO VII
DESCRIPCION GENERAL DEL PROCESO CARIOSO.
EPIDEMIOLOGIA

La epidemiología es la disciplina que estudia la frecuencia, distribución y determinantes del proceso salud/enfermedad a nivel poblacional. Para ello, la epidemiología está compuesta de tres áreas: descriptiva, analítica y experimental.

Los estudios descriptivos tienen como finalidad el describir el estado de salud de una población y para ello existen un conjunto de herramientas epidemiológicas que nos permiten realizar tal diagnóstico de salud. El nombre que reciben estas herramientas es el de *índices*.

Las características que debe tener un índice, dado que se aplicará a un gran número de sujetos, son: debe ser de fácil y rápida aplicación, ser económico, válido y confiable.

Dentro de la epidemiología descriptiva usaremos tres palabras claves que son: nivel de agregación, diagnóstico y respuesta. Para el nivel de agregación tenemos dos posibilidades, podemos hablar a nivel de individuo o a nivel de población. Si se requiere llevar a cabo un diagnóstico de salud de un individuo entonces utilizamos herramientas de biotecnología (radiografías computalizadas, sondeado de DNA, o un simple 1x4, así como la historia clínica). Una vez que aplicamos estas herramientas, tenemos la posibilidad de establecer un diagnóstico de la situación de salud o enfermedad de nuestros pacientes con el objeto de dar una respuesta llamada práctica clínica.

Por otro lado, en el nivel poblacional tendremos que utilizar herramientas, ya no de la biotecnología sino de la epidemiología, denominadas índices, que al aplicarlas a una población nos permita establecer el diagnóstico de salud y de esta manera poder dar una respuesta en cuanto al sistema de salud.

La epidemiología analítica está encargada de establecer que factores aumentan la probabilidad de que un sujeto padezca alguna enfermedad y para ello se llevan a cabo estudios epidemiológicos analíticos como el de casos y controles y el de cohorte.

La epidemiología experimental es la que tiene una mayor trascendencia en la práctica clínica. Ya que a través de los llamados ensayos clínicos aleatorios es posible determinar la eficacia de los tratamientos que les estamos aplicando a nuestros pacientes.

Todo el concepto epidemiológico y sus derivados nos servirán para preguntarnos si los tratamientos que aplicamos diariamente están sustentados por los respectivos ensayos clínicos que proporcionarán a nuestra práctica clínica una base racional, o nos encontramos aún con el criterio de atender a nuestros pacientes porque “así me lo enseñaron o porque así lo leí”.(5)

PREVALENCIA HISTORICA DE LA CARIES

El alto índice de ataque, distribución intrabucal y la severidad de la caries sufrida en la actualidad se ha desarrollado como un producto de la civilización occidental, la mayor parte desde el siglo XVI. La comparación con la prevalencia histórica proporciona claves de la etiología y la prevención.

Afortunadamente para los historiadores de las enfermedades de la boca, la caries se desarrolla sólo en el vivo; después de sepultado, la caries no se inicia, y las lesiones existentes ya no progresan, aunque permanecen discernibles en forma indefinida. Evidentemente, la flora parásitaria innata no sobrevive, y las actividades de los microorganismos saprofiticos del medio no atacan a los dientes.

Los factores que predisponen a la caries han precedido al hombre por muchos millones de años, ya que se han encontrado dientes cariados en peces fósiles del primer período de la era Paleozoica; en un herbívoro dinosaurio del período Cretáceo de la era Mesozoica; en reptiles fósiles, simios y prehomínidos sudafricanos de la era del Eoceno; y en mamíferos de la época del Mioceno, cuando desapareció esta clase de animales. El *Homo erectus*, el predecesor del *Homo sapiens*, pareció durante el Pleistoceno de la era actual (Cenozoico), hace aproximadamente un millón de años. Se han encontrado dientes con caries en homínidos que permanecen desde esa misma época, así como en mastodontes, osos de cavernas y camellos.

El cuadro clínico y probablemente la naturaleza del proceso de la caries, difería en la antigüedad o prehistoria de lo que ahora se observa en las llamadas naciones occidentalizadas. La caries de la vida moderna frecuentemente se inicia sobre las coronas en las fisuras oclusales o en surcos de las superficies lisas bucales o linguales de los molares y en áreas de contacto proximal; menos frecuente en el cemento del margen gingival. Todas penetran hacia la pulpa. La caries de esmalte-dentina, se ha encontrado sólo en ocasiones en los restos arqueológicos, debido en parte a que las superficies de oclusión fueron desgastadas por la masticación necesariamente vigorosa de la dieta abrasiva, simple y poco refinada que se consumía, obliterando las fisuras de esta manera.

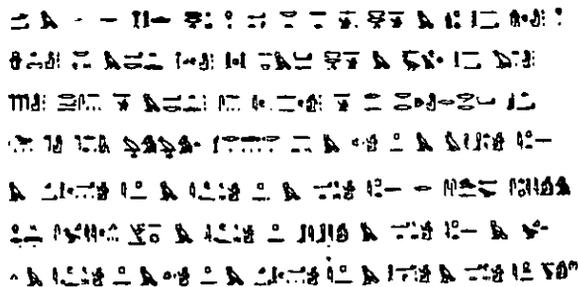


Fig. 15 Parte del PAPIRO DE EBER

La más antigua referencia escrita de la enfermedad bucal, se encuentran en el Papiro de Eber (Egipto, más o menos de 1, 550 a.C.); las ideas expresadas se piensa que se extienden hasta cerca de 3,700 a.C. Este documento indica definitivamente que los ancianos egipcios sufrían gingivitis, erosión, pulpitis y odontalgias; de esta

manera, la presencia de la caries queda implicada aunque no se haya descrito en detalle. La caries y lo relacionado con ella figuran en bibliografías subsecuente, aunque la consideración científica de este problema no se inició sino hasta casi cien años.

Las observaciones paleológicas con un descripción detallada de la prevalencia y las características de la caries en los dientes permanentes durante gran parte de la historia reciente, la edad de hierro (555 a 43 d.C.), la ocupación romana (43 d.C. a 410 d.C.); el período anglo-sajón (410 d.C. a 1,066 d.C.), y el período medieval (1,066 d.C. a 1,500 d.C.)

Durante estos dos milenios el patrón de la caries no mostró cambios significativos.

En la actualidad, la caries primaria se desarrolla durante la juventud; la incidencia de nuevas cavidades declina después de la madurez.

PREVALENCIA MODERNA DE LA CARIES

MEDICIÓN DE LA CARIES

Hasta ahora, nadie ha logrado una medición satisfactoria de la experiencia de caries y de su actividad operacional, incluyendo la extensión de la lesión así como el número de lesiones antiguas (restauradas), el rango de aparición y progresión de las lesiones recientes, y la detección y pronóstico de lesiones incipientes o de precavitación. Hace más de 40 años, la prevalencia de la caries se

expresaba más comúnmente como el porcentaje de la población que tenía al menos una lesión dental; su frecuencia se juzgaba por el porcentaje decreciente de sujetos sin caries en un tiempo determinado. Estos índices ya no se utilizan en las regiones que nos conciernen, debido a que casi todo el mundo desarrolla caries alguna vez en la vida. Para la dentición permanente, en general la prevalencia se recopila de acuerdo con el promedio de dientes o superficies cariadas, perdidas u obturadas (CPOD) o (CPOS) según se determine con la exploración clínica, con espejo y luz adecuada.

El índice CPO no registra el diente particular o la superficie dental cariada; por lo tanto; los datos valorables de la distribución intrabucal se han perdido.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

Aunque la caries puede encontrarse en todas partes del mundo, su prevalencia regional varía extremadamente, desde una o dos cavidades en sólo una pequeña fracción de la población hasta un promedio de dos tercios de los dientes en casi todos los individuos.

La caries se incrementa con rapidez en algunas de las regiones que previamente tenían baja prevalencia, concomitantemente con el consumo aumentado de azúcares refinados, sobre todo harina blanca (trigo) y sacarosa, como las únicas variables en una dieta definida registrada.

DISTRIBUCIÓN INDIVIDUAL

Incluso en una población de origen étnico, hábitos culturales y suministro de agua uniformes (sea fluorada o no), la prevalencia individual de la caries varía notablemente. Los adultos sin caries son considerablemente más numerosos en regiones donde el fluoruro ambiental es alto naturalmente, aunque pueden estar casi en la misma cifra en regiones de bajo fluoruro.

La caries dental es considerada como una de las enfermedades centrales a ser abandonada fundamentalmente en el ámbito de prevención (22), a través de la detección de grupos riesgos que permitan la optimización de los recursos.

La caries afecta a individuos de todas las edades, con mayor frecuencia entre los 5, 8, 12 y 18 años de edad, y va disminuyendo después de los 40 años. (23)

Se establecieron políticas del problema de caries que especifican el modo y diversas sugerencias establecidas por diversas instituciones:

⇒ La Administración del Fomento de la Salud, que se requiere de la suma importancia para la prevención de la caries en la edad temprana.

⇒ El Programa Especial de suplementos nutritivos para la mujer, infancia y niñez, específica de la evaluación del cuidado de la cavidad bucal.

⇒ El Centro de Enfermedades de Control y Prevención Organizada sugirió un sistema de vigilancia para la detección de caries en la edad temprana.

⇒ Continuar con el método de educación que se propone diversas categorías en el cuidado de salud bucal de los infantes.

⇒ La finalidad de esta investigación fue que su fomentar a la prevención y el tratamiento de sus hábitos bucales.

Otro estudio de comparación de los índices de caries dental y el número de dientes permanentes erupcionados en escolares de ocho años de edad del Estado de Michigan y los escolares de la Ciudad de México, dando como índice de caries de los escolares de esta primera entidad tres veces más alta.

En los tres últimos decenios se obtuvieron resultados de una reducción del 30% en los índices de caries.

En la Ciudad de México, los índices de caries son elevados, como resultados tenemos más del 65% de caries dental en una población de niños 10 años de edad.

Se han dado antecedentes de la producción de saliva en niños que oscilan entre edades de 7 a 12 años y su asociación con caries; para este tipo de antecedentes se realizaron estudios de investigación de niños del Distrito Federal, involucrando algunas de sus delegaciones; tal es el caso de la delegación Tláhuac, donde se estudiaron 168 niños (49.4%) y 172 niñas (50.6%), donde el tamaño de la muestra se calculó con un 95% de confianza, un error de 10%,

una precisión del 10% del valor real y una precisión relativa específica según las recomendaciones de la O.M.S. (24)

Los índices CPO-D fueron de 0.94 +- 1.7, el promedio del volumen salival estimulado fue de 1.88+- 1.04 ml/min y en reposo 0.87 +- 0.67 ml/min; no se estableció una asociación estadísticamente significativa entre la producción salival y el índice de caries.(13)

En Cuba se tienen antecedentes de los efectos del control del *S. mutans* en niños de 2 y 3 años de edad.; donde la muestra se realizó en 612 niños de la edad indicada de 10 círculos infantiles de la Habana Vieja, el propósito del examen bucal fue para determinar el grado de infección en saliva (técnica de Matsukuboo et al) y los niños altamente infectados recibieron aplicaciones semestrales de flúor y clorhexidina durante dos años.

Al final del período experimental, se volvió a examinar la cavidad bucal y los análisis de saliva; los resultados obtenidos fueron que en esas edades, el 36.1% de los niños estaban infectados y el 14.7% presentaba alta infección, lo cual tiende a aumentar con la edad; el 5.4% estaba afectado por caries, aunque todos padecían una alta infección.

El tratamiento impuesto logró eliminar o reducir la infección de *S. mutans* en los niños con alta infección previa, además de reducir la actividad cariogénica, lo cual prueba la eficacia del tratamiento.(25)

METODOLOGIA

LA MEDICION DE LA ACTIVIDAD DE LA CARIES DENTAL POR MÉTODOS BACTERIOLOGICOS.

Existen varias técnicas para el recuento de *lactobacilos* en saliva que han considerado diversos autores, como un indicador confiable de la actividad cariogénica(22). Otros son para establecer los patrones de producción salival y se han realizado estudios para el control de *S. mutans*.

Se han realizado una infinidad de estudios comparativos de prevalencia de caries en la edad temprana (2 a 12 años).

Se ha buscado una prueba de laboratorio segura para la actividad de la caries, ya que sería de gran utilidad tanto para el investigador como para el practicante de Odontología. Una prueba segura y digna de confianza de la actividad de la caries sería de gran beneficio en los estudios de prevención y control de la caries. Haría posible la valoración temprana, aunque temporal, de los regímenes particulares.

Una definición de la actividad de es: caries (*latín -podedumbre*) se define como la muerte del tejido calcificado tal como esmalte o dentina. Implica un proceso gradual, a diferencia de la necrosis, la cual implica la muerte del tejido en masa. La "actividad" de la caries dental, implica que el proceso de la caries prosigue en el tiempo de

examinación, implicando las reacciones que ocurren y los factores que toman parte del proceso, aunque esto no es posible debido a lo incompleto de nuestro conocimiento sobre el papel de las bacterias, del medio bucal, del medio externo, de la dieta y de la constitución del huésped.

La seguridad y confiabilidad de la prueba, se determinará por la importancia relativa del factor primario relacionado con el proceso carioso. La mayoría de las pruebas de la actividad de la caries han utilizado algún aspecto de la producción microbiana de ácidos.

A pesar de su utilidad en estudios epidemiológicos, ninguna de las pruebas de la actividad de la caries actuales es más que un suplemento del examen clínico periódico.

El examen clínico periódico.

Todos los estudios de los factores que influyen en la caries dental, deben depender finalmente, de las determinaciones de la incidencia de nuevas lesiones cariosas. Esto puede ser valorado solamente mediante el examen periódico de los dientes por métodos clínicos. La medida que en general se toma es el índice de CPO, que es el número total de dientes enfermos (aquellos que presentan una o más lesiones cariosas), perdidos y obturados. Los exámenes subsecuentes revelan el grado de extensión del proceso en el lapso comprendido y el desarrollo de nuevas lesiones. Llevado a cabo e interpretado propiamente, el cambio en el índice CPO es la mejor

medida práctica disponible de la actividad de la caries. Esta es la base para determinar la seguridad de todas las demás pruebas de la actividad de la caries. Sin embargo, el método está sujeto a cierta inseguridad, debido a la falta de una definición estándar de la caries dental, al error en la percepción y juicio humanos y a métodos inadecuados para detectar lesiones con caries.

Si se desea determinar la incidencia total, deben emplearse procedimientos tales como limpieza preliminar y secado de los dientes, así como radiografías. Aún así, el examen clínico periódico solamente revela si se han desarrollado nuevas "cavidades" en los dientes o no. No indica el inicio de la caries o el estado de actividad de la caries desde el inicio hasta la formación de una lesión discernible. No mide el rango de progreso de la lesión.

Aunque útil el examen clínico periódico es una medida de los efectos de influencias anteriores, teniendo poco valor como pronóstico de los casos particulares. (2)

Cuenta de los *lactobacilos* de la saliva como un índice de la actividad de la caries.

El primer método bacteriológico y el más ampliamente utilizado, para la medición de la actividad de la caries, es la determinación del número de *lactobacilos* en saliva "estimulada", esto es, la saliva secretada mientras el sujeto mastica alguna sustancia inerte como la parafina. El primer método empleado para la cuenta

bucal de *lactobacilos* la ensayó Rodríguez en 1930, y consistía en cultivar anaeróbicamente una cantidad adecuada de saliva en agar de suero de caballo en un pH de 7.2 a 7.4 . Los *lactobacilos* que crecieron en este medio se pudieron diferenciar de otros organismos por el tipo de colonia y por el desarrollo de opacidad cerca de la colonia a medida que la proteína del suero se precipitaba por la acción de los ácidos producidos por los *lactobacilos*. Utilizando este método, el número de *lactobacilos* de la saliva se correlacionaba con la edad, la incidencia de caries, número de lesiones cariosas abiertas, higiene bucal e ingesta de carbohidratos.

En pocos años, Hadley desarrolló un medio restrictivo para el crecimiento de *lactobacilos* bucales. Consistía básicamente de una base de agar nutritivo al que se agregaba jugo de tomate en una concentración de 40%, con el pH ajustado a 5.0 después de la esterilización por adición de ácido láctico. Los *lactobacilos* bucales crecían bien en este medio, mientras que la mayoría de los otros M. O. bucales, se suprimían, excepto por algunos *estreptococos*, algunas *levaduras*, *micrococos* y *estafilococos*. La saliva era diluida en caldo a un pH de 5.0 y se esparcía una cantidad adecuada de la dilución. Se desarrollan tres formas principales de colonias de *lactobacilos* después de la incubación a 37° C.; colonias grisáceas, lisas, relativamente grandes, de más de 1 mm de diámetro; pequeñas colonias rugosas, con un diámetro de 0.5 a 1 mm; y pequeñas colonias lisas, por lo general de menos de 0.5 mm de diámetro. Este método para determinar el número de *lactobacilos* de la saliva, se ha empleado en los subsecuentes estudios de las relaciones de estos organismos con la

caries dental y para determinar el estado de actividad de la caries, mientras se correlaciona con el examen clínico periódico.

En 1951, Rogosa *et al*, describieron un medio mejor para la cuenta de *lactobacilos* (*Lactobacillus selectivo o medio SL*) que superaba a los demás. Debido a la acción de un agente humectante (*Tween 80*), un pH ácido y una mezcla especial de sales, muy pocos si es que algunos de los M. O. bucales podían crecer en este medio, con excepción de los *lactobacilos*, los cuales no eran afectados. La técnica en platos vertidos se utiliza frecuentemente con mezclas de 1.0 ml y de 0.1 ml con una dilución de saliva de 1:100 en solución salina fisiológica, y las colonias profundas de *lactobacilos* se pueden contar fácilmente en el medio casi transparente.

La validez de la cuenta de *lactobacilos* depende de la seguridad técnica del método de conteo empleado y de la interpretación crítica de los resultados. Los métodos disponibles son satisfactorios pero están sometidos a dos fuentes principales de error. Debido a la gran dificultad para conseguir una dispersión uniforme de los *lactobacilos* en la saliva, el error de muestreo es grande. Segundo, las muestras de saliva, en general no han sido manejadas correctamente y se colocaron durante mucho tiempo a temperaturas muy altas o muy bajas, de manera que los *lactobacilos* o se multiplican o mueren .

Menores fuentes de inseguridad se encuentran en la aglutinación de bacterias durante la dilución, el uso de diluyentes

tóxicos, la contaminación por otras bacterias, así como errores de conteo, computación y registro.

Debido a que los *lactobacilos* casi nunca están completamente ausentes de la boca y a que se ha demostrado que sus cantidades en una sola persona, pueden variar ampliamente durante el curso de un mismo día o de un día a otro, se ha hecho necesario adoptar niveles índice empíricos indicativos de la actividad de la caries.

La cuenta de *lactobacilos* ha sido un indicador útil de los eventos de grandes grupos, especialmente cuando se han realizado pruebas repetidas en muchos sujetos. En el sentido epidemiológico, existe una correlación de aprox. 80% entre el número de *lactobacilos* de la saliva y el desarrollo eventual de una o más lesiones cariosas. (26)

Validez de las pruebas clínicas y biológicas para la actividad de la caries.

Como ya se indicó han sido muchos los intentos repetidos que se han hecho durante más de 40 años para crear un método seguro de medición de la actividad de la caries dental o de la susceptibilidad hacia la caries dental. Estas exámenes han incluido exámenes clínicos periódicos, cuenta de *lactobacilos*, alguna actividad de las bacterias bucales, en particular *lactobacilos* y otras bacterias acidogénicas o algún componente o la actividad de la saliva. El examen clínico periódico es el criterio último de la actividad de la caries o de la susceptibilidad hacia ella. Sin embargo, es un método

bastante inexacto para medir la actividad de la caries, incluso cuando se aplica en condiciones cuidadosamente controladas.

Por tanto la validez del método disminuye a medida que aumenta el número de lesiones cariosas; por ello en general es menos válido cuando se aplica en adultos que a niños.

Aunque algunos investigadores han afirmado que las pruebas de laboratorio para la actividad de la caries, son válidas para los casos individuales, solo se han hecho unas cuantas valoraciones de su confiabilidad en comparación con los exámenes clínicos periódicos. La caries empieza solamente cuando existen acumulaciones bacterianas (placa dental) en la superficie de los dientes, con mayor frecuencia en los sitios que conducen al estancamiento llamados surcos, fisuras y contactos proximales. Las lesiones cariosas no se producen en los dientes que no han hecho erupción, es decir, antes de que sean accesibles a la colonización bacteriana. De igual manera, el cemento se mantiene libre de caries a menos que es exponga al medio bucal como en la retracción gingival o incidentalmente a la formación de bolsas periodontales. La invasión bacteriana del esmalte es un evento relativamente tardío, en general presente en la cavitación.

La lesión primaria y esencial de la caries es la desmineralización en un patrón característico, el cual esta determinado por la estructura particular y la composición química de los dientes. El mecanismo alterno, la disolución primaria de la fase proteínica seguirá de la desmineralización, fue propuesta

formalmente por primera vez hace cien años y aun esta vigente, pero hasta la fecha nadie ha tenido éxito en lograr la degradación biológica de la proteína de los dientes en la previa desmineralización, al contrario, continua acumulándose la evidencia que indica que se ataca primero la fase mineral. En el esmalte, la desmineralización es suficiente para destruir la integridad del tejido por que la proteína del esmalte es un constituyente superficial y escaso. Excepto por las crestas que sobresalen de la dentina en el esmalte en el límite entre las dos, la proteína del esmalte evidentemente entra en solución concomitantemente con la pérdida abundante de mineral. En la dentina, la simple desmineralización ya sea de forma natural como en la caries o artificial por medios químicos, deja a la matriz de colágeno intacta. En las lesiones cariosas, este residuo puede ser digerido por las bacterias proteolíticas o convertir el materia estable, correoso; cuando mucho podrá proporcionar poco apoyo estructural.

A simple vista, la caries primero se hace perceptible como una “mancha blanca”, una opacidad aparente de esmalte de su superficie parcialmente desmineralizada resultante de la dispersión de la luz reflejada de los cristallitos restantes. En lesiones tempranas en forma de manchas blancas, la superficie del esmalte permanece dura, lisa y brillante de manera que estas áreas no se distinguen fácilmente de la áreas de hipocalcificación en desarrollo. Comúnmente se mencionan como caries incipientes. Sin embargo, mucho tiempo antes de este estadio se detecta la iniciación de la caries coronal por cambios microscópicos. La desmineralización no avanza uniformemente dentro del esmalte sino que lo hace selectivamente a lo largo de vías

regulares, por lo que se debe inferir que los cristaliticos son más fácilmente solubles.

Los cristaliticos individuales se hacen más pequeños ampliando los espacios que quedan entre ellos. Estos espacios tienden a llenarse con materia orgánica que pueden hacer lento el proceso carioso. Aparecen las indentaciones superficiales en la película adquirida y subyacentes a la superficie del esmalte, amoldándose para dar forma y ubicación de bacterias en la placa.

A medida que la desmineralización avanza la microradiografía revela casi siempre una zona superficial intacta relativamente con un espesor de aproximadamente 30um, sobre un área radiolúcida creciente. Evidentemente los agentes desmineralizantes se difunden a través de una capa externa de menor solubilidad en uno o más puntos microscópicos de entrada, los cuales todavía no están completamente definidos. Se ha sugerido que son rupturas en la "cutícula" del esmalte, fallas o puntos de variaciones físicas y químicas en la superficie, intersticios entre los túbulos del esmalte, espacios intercristales y estrías no selladas de Retzius. En general, la lamelas del esmalte no se mencionan como vías importantes.

Sin importar las vías de entrada, la desmineralización se irradia primariamente a los lados a lo largo de las estrías de Retzius, por debajo de la zona de la superficie y secundariamente a lo largo de la periferia de los tubos del esmalte, perpendicularmente a l cuerpo del esmalte, creando gradualmente una lesión burda de forma cónica con base paralela a la superficie. En este estadio, las secciones de la

base inmersa en medios de diferentes índices de refracción y examinados al microscopio por medio de luz polarizada transmitida revelan una zona translúcida en la región más avanzada de la región, que indica la presencia de más o menos de 1% del espacio, en lugar de 0.01% del esmalte intacto. Estos espacios no solo son lo suficientemente grandes para admitir moléculas del tamaño del agua o más pequeños. En seguida, hacia la superficie, se encuentra una zona positivamente vibirrefringente, oscura, casi opaca que se calcula, contiene del 2 al 4% del espacio más grande.

Aquí los prismas del esmalte aparecen estriados y las estrias de Retzius están acrecentadas. La microradiografía confirma la pérdida del mineral de esta zona pero no es lo suficientemente sensible para detectarlas en zonas translúcida y oscuras.

Finalmente, dichas áreas emergen a través de los bastones adyacentes facilitando así supuestamente la diseminación de la desmineralización lateral. Los planos más profundos son atacados por las vías de los intersticios entre los prismas. La desmineralización de los cuerpos de los prismas procede de su periferia hacia adentro. Al final, la aún relativamente intacta de la zona superficial se desmineraliza o se colapsa debido a la pérdida de estructura de soporte. La cavidad clásica se ha desarrollado y la invasión bacteriana se observa. Por lo general, la desmineralización de la dentina subyacente, también ya ha comenzado.

De la unión dentina- esmalte hacia adentro, el proceso de caries se caracteriza por invasión bacteriana de los túbulos;

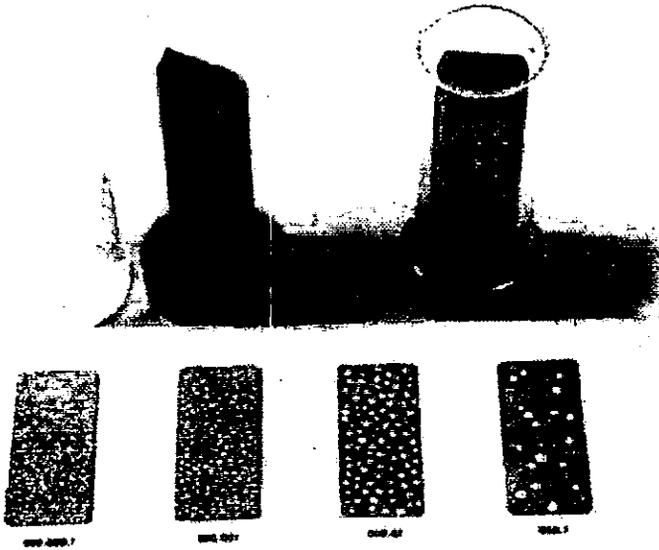
predominando los cocos grampositivo, aunque los bacilos grampositivos y los filamentos no son raros, siendo penetrados a las bacterias, los túbulos proporcionan proteínas desmineralizadas con un sustrato. Supuestamente, los procesos odontoblásticos transportan varios nutrientes orgánicos e inorgánicos a estos sitios y ayudan a eliminar los desechos bacterianos y a solubilizar las sustancias del diente. Además, la proporción mucho más alta de la materia orgánica en la fase mineralizada esta disponible para la nutrición bacteriana después de la desmineralización.

La desmineralización sucede secundariamente, casi siempre a cierta distancia del crecimiento bacteriano. La lesión se expande más rápidamente hacia los lados a través de las conexiones cruzadas entre los túbulos, aunque también continúa para penetrar por dentro hacia la pulpa, por lo general sobre una frente mucho más amplio que cuando sólo el esmalte fue penetrado. la destrucción posterior del esmalte en general no se acompaña en forma directa por extensión lateral del proceso de la caries dentro de este tejido , sino más bien indirectamente en la mayor parte, como resultado de la desmineralización del proceso destructivo de la dentina, lo cual finalmente deja sin soporte al esmalte que rodea al punto de la penetración inicial que rompe fácilmente y de esta manera se expande sobre todo el área circunscrita del ataque primario.

La iniciación y progresión de la caries en el cemento (caries de raíz) no han sido detalladas en forma tal completa como en la caries del esmalte y de la dentina. En forma notable, se encuentra la presencia regular de una muy evidente cubierta bacteriana

suprayacente, caracterizada por una relativa abundancia de formas filamentosas. Por debajo de esta cubierta el primer cambio observado por microscopia electrónica de replica superficial, es la rugosidad y la porosidad. (27)

CAPITULO VIII
INVESTIGACION



"La estabilidad del medio interno es la base para la vida independiente"

Claude Bernard.

CAPITULO VIII

MATERIAL Y METODOS

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Se realizó el presente estudio para poder determinar la relación de la presencia de los microorganismos *S. mutans* y *L. acidophilus*, y la formación o desarrollo de caries.

JUSTIFICACION .

Conservar las piezas dentarias por medios preventivos, aplicados a nuestra población infantil, es la finalidad de la práctica diaria en Odontología.

Conoceremos la experiencia de caries y su relación con los microorganismos asociados a esta como lo son el *S. mutans* y el *L. acidophilus*, así como la prevalencia e incidencia en una población infantil (6 - 12 años) de nivel socioeconómico medio bajo en la colonia de San Angel Inn.

Los hábitos de higiene bucal y alimenticios son agentes causales que propician la incidencia de caries. Es por eso que la meta a seguir en este proyecto es la realización de un estudio epidemiológico epidemiológico con un programa preventivo de salud pública que a futuro sea benéfico la población infantil de nuestro país.

OBJETIVO GENERAL.

- Determinar si existe correlación entre las unidades formadoras de colonias (UFC) y los índices CPO.

OBJETIVOS PARTICULARES.

- Determinar que el *Streptococo mutans* y el *Lactobacillus acidophillus* están clasificados como factores determinantes para la presencia de caries en el infante.
- Establecer que la caries dental ataca a niños de un nivel socioeconómico medio bajo
- Comprobar que los malos hábitos de higiene bucal influyen en la formación de placa y presencia de caries.
- Determinar el número de colonias de M. O. (*S. mutans* y *L. acidophillus*) presentes en la saliva y la placa de infantes.
- Colaborar para que se lleven a cabo tratamientos preventivos para evitar la formación de caries.

HIPOTESIS

- H₁. La caries en niños se asocia con la presencia de C.F.U. de *S. mutans* y *L. Acidophilus* en saliva y placa de infantes.

- H₀. La caries en niños no se asocia a la presencia de C.F.U. de *S. mutans* y *L. Acidophilus* en saliva y placa de infantes.

- H₁. Predomina la presencia de caries en niñas que en niños de 7 a 12 años.

- H₀. Predomina la presencia de caries en niños que en niñas de 7 a 12 años.

- H₁. Es nulo el consumo de golosinas y refrescos de acuerdo al género en la población escolar de la Escuela primaria "Melchor Gaspar de Jovellanos".

- H₀. Es alto el consumo de golosinas y refrescos de acuerdo al género en la población escolar de la Escuela primaria "Melchor Gaspar de Jovellanos".

- H₁. La población infantil femenina consume mayor cantidad de refrescos que la población masculina.

- H₀. La población infantil femenina consume menor cantidad de refrescos que la población masculina.

•H1. Ambos géneros de la población infantil de la Escuela “Melchor Gaspar de Jovellanos”, consumen la misma cantidad de golosinas.

•Ho. El sexo femenino de la población infantil de la Escuela “Melchor Gaspar de Jovellanos”, consumen la misma cantidad de golosinas.

•H1. Es mayor la prevalecida de caries en dientes permanentes en la edad de 7 a 9 años.

•Ho. Es mayor la prevalecida de caries en dientes permanentes en la edad de 11 años.

•H1. Es mayor la población de niños de 7 años y menor la de niños de 11 años.

•Ho. Es mayor la población de niños de 10 años y menor la de niños de 12 años.

TIPO DE ESTUDIO.

El estudio que se realizó es de orden observacional, analítico y transversal.

MATERIAL

Instrumental:

- 150 Tubos de ensayo estériles y tapones de hule.
- Gradillas.
- Micropipetas y puntas estériles.
- Matraz Elen Meyer.
- Báscula.
- Pipetas.
- Mecheros y rejillas.
- Cajas de Petri con 1 división estériles.
- Asa de vidrio..
- Hielera
- Conos de papel.
- Maskin tape y plumines punto medio.

Material:

- Cera rosa.
- Solución de Ringer.
- Solución isotónica.
- Medio de cultivo agar mitis salivarius.
- Medio de cultivo rogosa.
- Sacarosa.
- Ácido glacial acético.
- Bacitracina.
- Telurito.
- Agua bidestilada.
- Agua corriente.

MÉTODOS

Población sujeta a estudio.

Se estudio a toda la población infantil de la Escuela Primaria "Melchor Gaspar de Jovellanos", de la cual elegimos a 72 niños de entre 7 y 12 años, pertenecientes a un nivel socioeconómico medio bajo, que fueron elegidos a través de un muestreo de conveniencia (historia clínica). Participaron en el estudio 17 niños de sexo masculino y 17 del femenino.

Criterios de inclusión.

- 1.- Niños que deseen participar en el estudio.
- 2.- Ser estudiantes de la escuela primaria seleccionada.
- 3.- No haber ingerido alimentos 2 horas antes de la entrevista.

Criterios de exclusión.

- 1.- Niños que no deseen participar en el estudio.
- 2.- No pueden participar niños enfermos o que estén tomando medicamentos.
- 3.- Aquellos que estén bajo tratamiento ortodóntico o que porten algún aparato de ortodoncia.

Definición operacional y escala de medición de variables.

1. **Sexo.** Se registrará como femenino (1) o masculino (2).
2. **Edad.** Se registrarán los años cumplidos a la fecha de la entrevista y toma de muestra.
3. **Escolaridad.** Se toma en cuenta el grado y grupo en el que estudia el sujeto.

4. **Enfermedades.** Si el niño tiene alguna enfermedad queda excluido del estudio.
5. **Uso de medicamentos.** De la misma manera si toma algún tipo de medicamento.
6. **Número de veces que acude a consulta dental.** Anotamos el número de visitas al dentista en un año.
7. **Higiene bucal y Técnica de cepillado.** Se revisa el número de veces de cepillado al día (0, 1, 2, 3,+). Si usa algún complemento de higiene oral como pasta (1), hilo dental (2) o enjuagues (3).
8. **Cantidad de golosinas que ingiere al día.** El número o cantidad de golosinas que ingiere en un día, se midió como ninguna (0), poca 1-3 (1), regular 4-7 (2), o mucho 8+ (3).
9. **Cuantos refrescos toma al día.** La cantidad de refrescos que toma al día se midió así, ninguno (0), poco 1-3 (1), regular 4-7 (2), mucho 4+ (3).
10. **Frecuencia de aplicación de flúor.** Cuantificamos las veces que se les administra flúor al año. Nunca (0), 1 al año (1), cada 6 meses (2), cada 3 meses (3).
11. **Presencia de selladores de fisuras y fosetas.** Si presentan tratamiento de selladores de fisuras y fosetas, si (1), no (2).
12. **Ocupación del jefe de familia.** Se registra la ocupación del jefe familiar de la siguiente manera: no sabe (0), obrero (1), empleado (2), profesionista (3), empleado particular (4).
13. **Escolaridad del jefe de familia.** Registramos, la escolaridad del jefe familiar para saber el nivel cultural: no sabe (0), básica 4%(1), media 7%(2), profesional 10%(3).

14. **Colonia, delegación o municipio.** Se toma en cuenta el lugar de residencia para saber el nivel socioeconómico y según la escala se determina (anexo II). Alto 30% (1), medio 20% (2), bajo 10% (3).
15. **Servicios y comodidades con las que cuenta en su casa.** Aire acondicionado o extractor de aire 20% (1), horno de microondas y lavadora automática 20% (2), televisión a color y videocasetera 20% (3), lo indispensable 10% (4).
16. **Nivel socioeconómico del niño.** Este porcentaje lo adquirimos al sumar todos los porcentajes que se describen (escolaridad del padre, lugar de residencia y servicios) y se anotan por: bajo $\leq 40\%$ (1), medio $>40\%$ y $<80\%$ (2) y por último alto $>80\%$ (3).
17. **CPO deciduos.** Registramos los dientes careados, perdidos y obturados deciduos que presenta el niño.
18. **CPO permanentes.** De igual manera registramos los dientes careados, perdidos y obturados permanentes que se presentan en los niños.
19. **Hora de la toma de muestra.** Es importante anotar la hora de la toma de la muestra, para verificar que son dos horas de ayuno.
20. **Diente muestra.** El diente del cual se tomó la muestra de placa; 36 (1), 46 (2).
21. **Unidades Formadoras de Colonias (UFC) de S. mutans.** Se anotan los datos obtenidos del estudio y su conversión.
22. **Unidades Formadoras de Colonias (UFC) de Lactobacilos.** Anotamos los datos obtenidos del estudio y su conversión.

Autorización del plantel educativo.

Para poder realizar el estudio se solicitó el consentimiento de la Directora de la escuela, por escrito (anexo I), que a su vez pidió autorización a los padres de familia para poder llevar a cabo dicho estudio.

Examen o Historia Clínica.

Se llevaron a cabo fuera de los salones de clase, utilizamos la historia clínica que elaboramos especialmente para saber que niño era adecuado para el estudio (anexo II).

Toma de la muestra.

Las muestras de placa y saliva se recolectaron 2:00 horas después de haber ingerido alimentos. Primero se hizo la recolección de placa dentobacteriana, para ello utilizamos un palillo de madera estéril, la pieza dental de la cual se obtuvo la muestra de placa fue del 36, depositamos la muestra en un tubo de ensaye estéril con 1 ml. de solución Ringer (anexo III). Para recolectar la muestra salival, estimulamos la saliva con una pastilla de cera por un tiempo aproximado de 2 a 3 minutos, recolectándose la saliva en un tubo de ensaye estéril. (anexo III)

Cultivo, incubación y lectura de microorganismos.

Ya recolectadas las muestras, proseguimos al cultivo o siembra de los microorganismos, para hacer el recuento de *Lactobacilos* utilizamos el medio *Rogosa* (anexo IV y VIII) y para el recuento de *Streptococos* usamos el medio *Agar Mitis Salivarius (MSB Gold)* (anexo

V y VIII). Hacemos la siembra en cajas de Petri con 1 división con el medio ya mencionado (anexo VI). Ya cultivadas las muestras de saliva y placa se etiquetan e incuban a una temperatura de 37°C (anexo VIII). Pasadas las primeras 48 horas hacemos el primer conteo, los microorganismos que crecen en el medio forman colonias blancas y son como unos pequeños puntos hasta círculos o aglomeraciones de ellos. La segunda lectura se realiza a las 72 horas para ver si hay incremento en el número de colonias.

Análisis estadístico.

Se aplicó un análisis de regresión múltiple por rangos para determinar el comportamiento de los grupos (condición bucal y conteo microbiano). Se estableció el coeficiente de correlación de Pearson par analizar la asociación entre las variables. Se determinó la incidencia de caries dental en la población. Se calculó la validez diagnóstica del conteo de *Lactobacilos* y *Streptococos* y la condición de salud bucal con la incidencia de caries. Para registrar nuestra base de datos utilizamos el programa SPSS (SPSS, Inc., Chicago Illinois, USA.).

RESULTADOS.

Se tomaron muestras de saliva y placa dentobacteriana en una población de 72 niños de entre 7 y 12 años de edad cumplidos hasta el día de la entrevista, de un nivel socioeconómico medio-bajo de la Delegación Alvaro Obregón, como se muestra en la Tabla I, de los cuales 54 son mujeres (75%) y 18 son hombres (25%) Tabla II (Fig. 1); sus datos se anotaron en las hojas de registro correspondientes y fueron analizados posteriormente (anexo II)

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
7	2	2.7
8	15	20.5
9	14	19.2
10	24	32.9
11	16	21.9
12	1	1.4

TABLA I. EDAD DE LOS NIÑOS DE LA ESCUELA "MELCHOR GASPAR DE JOVELLANOS"

	EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FEMENINO	1	54	75
MASCULINO	2	18	25

TABLA II. SEXO DE LA POBLACIÓN SUJETA A ESTUDIO

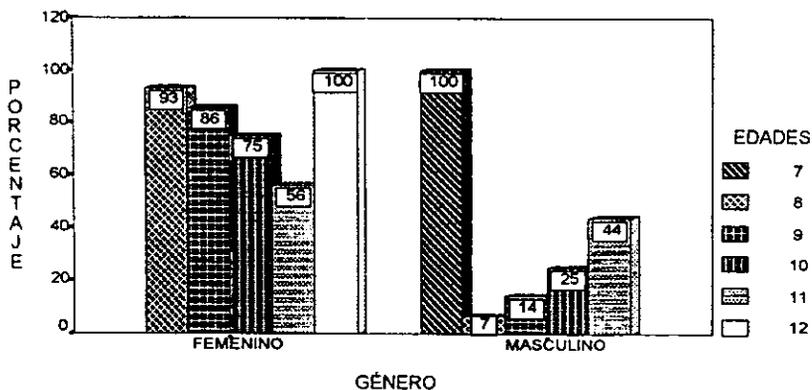


FIG. 1 PORCENTAJE DE EDAD POR GÉNERO

Encontramos que los escolares presentaron diferencias significativas ($p = 001$) en los índices cpod siendo las niñas, las que presentaron un mayor índice (75.9) y el índice CPO en permanentes, fue mayor en las niñas (68.5) pero no se presentaron diferencias significativas (TABLA III Y TABLA IV).

DIENTES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0	37	68.5
1	2	3.7
2	5	9.3
3	1	1.9
4	4	7.4
5	3	5.6
7	1	1.9
11	1	1.9

TABLA III. ÍNDICES CPOD DE LAS NIÑAS

DIENTES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0	41	75.9
1	3	5.6
2	4	7.4
3	4	7.4
4	1	1.9
6	1	1.9

TABLA IV. INDÍCE ceod DE LAS NIÑAS

En cuanto a la distribución del índice cpod encontramos que existe una clara tendencia a la disminución de piezas cariadas por edad siendo el valor más alto a los 9 y 10 años y disminuye a los doce años de edad esta disminución es por cambio en la dentición en los escolares de esta edad. (Fig. 2). En cuanto las piezas perdidas vemos que sólo se presentan en los niños de 9 años; en cambio en las piezas obturadas vemos que no hay presencia de obturaciones en todas las edades y podemos apreciar con claridad que los niños no reciben un tratamiento dental oportuno porque la media del índice ceo-d en niños de 9 años es de 3.3333 (Tabla V).

CPOD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0	49	67.1
1	3	4.1
2	6	8.2
3	1	1.4
4	7	9.6
5	3	4.1
7	1	1.4
8	1	1.4
11	1	1.4

TABLA V. INDÍCE DE MEDIA DEL CPOD

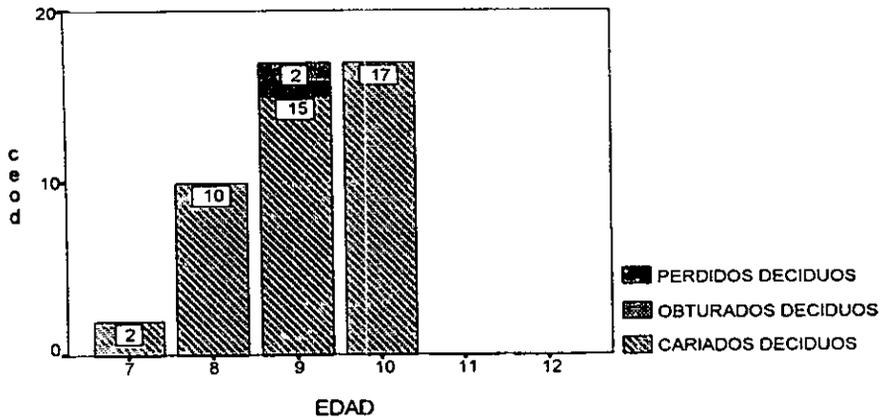


FIG.2 PORCENTAJE DEL ceo-d Y LA EDAD

En cuanto al porcentaje de piezas cariadas, perdidas y obturadas de dientes permanentes (CPO) encontramos que los niños de 10 y 11 años presentaron el mayor número de piezas cariadas y en términos generales nuestros datos indican que los niños reciben deficiente atención dental. (Fig. 3. Tabla V Y VI)

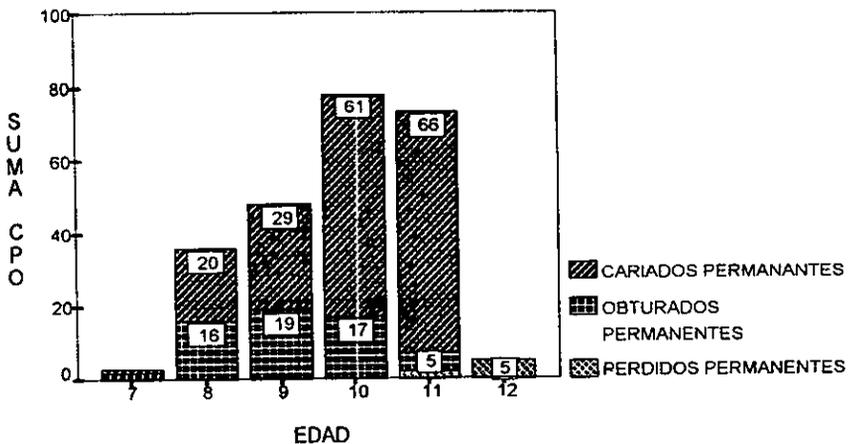


FIG. 3 RELACIÓN DEL CPOD Y SU PREVALENCIA CON LA EDAD

DIENTES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0	22	40.7
1	2	3.7
2	7	13.0
3	4	7.4
4	6	11.1
5	5	9.3
6	3	5.6
7	2	3.7
8	2	3.7
9	1	1.9

TABLA VI. ÍNDICE DE DIENTES CARIADOS DE LA POBLACIÓN DEL GÉNERO FEMENINO

DIENTES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0	7	38.9
1	3	16.7
2	2	11.1
4	3	16.7
8	1	5.6
9	2	11.1

TABLA VII. ÍNDICE DE DIENTES CARIADOS DE LA POBLACIÓN DEL GÉNERO MASCULINO

En la figura 4 encontramos una diferencia significativa en el número de piezas cariadas por género ya que la suma para la niñas fue de 134 mientras que para los niños se encontró una suma en el índice CPO de 45.

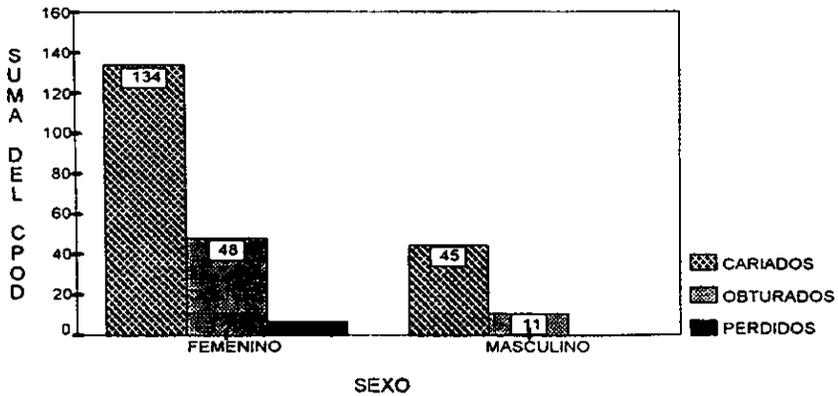


FIG. 4 RELACIÓN DEL CPOD Y EL SEXO

Lo que si apreciamos con claridad fue que la media de los índices ceo-d en dientes deciduos disminuye con la edad siendo a los 12 años de 0.00 (Fig. 5) esta disminución se correlaciona con un aumento en los índices de permanentes a esta edad. (Fig. 6)

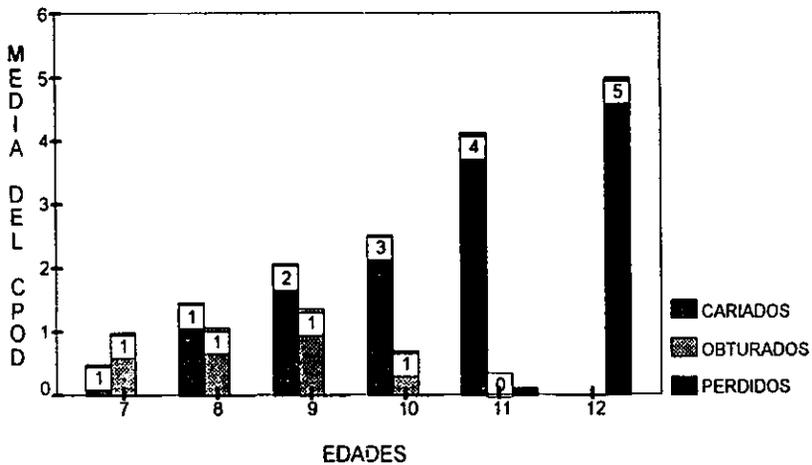


FIG.5 RELACIÓN DE LA MEDIA DEL CPOD Y LAS EDADES

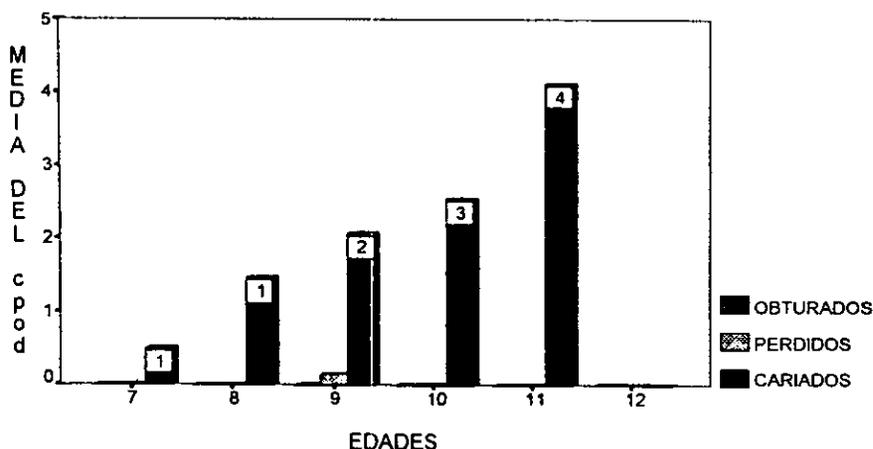


FIG.6 RELACIÓN DE LA MEDIA DEL ceo-d Y LAS EIDADES

En cuanto a los índices CPO de dientes permanentes encontramos que los índices aumentan al aumentar la edad siendo menor a los 7 años que es la edad en la que encontramos un mayor número de dientes deciduos y conforme cambia la dentición a permanente aumenta este índice. (Fig. 5)

Con la finalidad de estudiar si las diferencias en los índices ceo-d y CPO se debían a la colonización de bacterias cariogénicas en particular si *Lactobacillus acidophilus* y *Streptococos mutans* se tomaron muestras de saliva y placa dentobacteriana se inocularon en medios selectivos para estos microorganismos y se contaron las unidades formadoras de colonias (UFC) para estos, en la figura 7, encontramos que la media de las UFC de *Lactobacillus acidophilus* presenta un comportamiento bifásico en función de la edad siendo la media máxima a la edad de doce años con un número de 40,080,000 UFC.

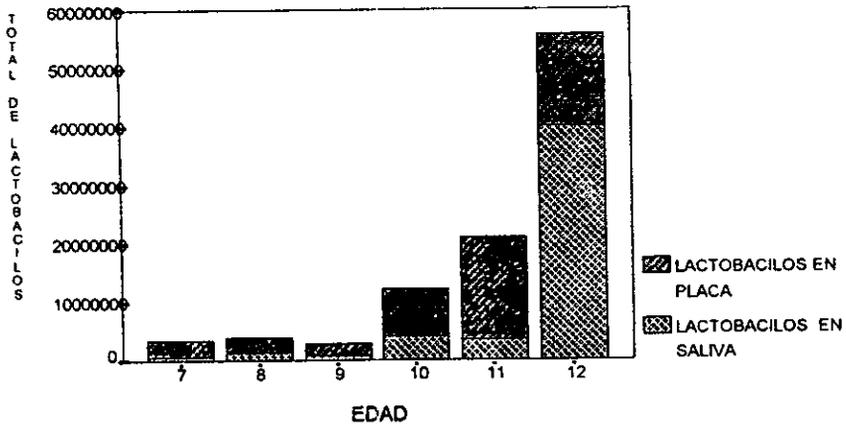


FIG.7 MEDIA DE LACTOBACILOS PRESENTES EN LOS ESCOLARES

En otra serie de experimentos encontramos que en la placa dentobacteriana (Fig. 8) las UFC de *Lactobacillus* aumenta conforme aumenta la edad siendo la excepción a los siete años en donde se presentó una disminución.

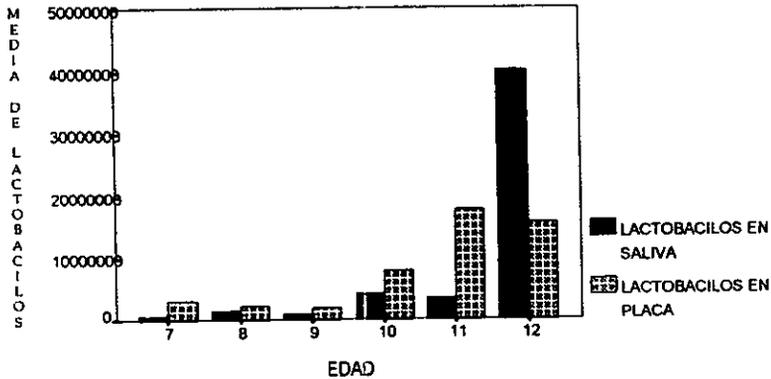


FIG.8 NÚMERO DE COLONIAS DE LACTOBACIOS PRESENTES EN LAS DIFERENTES EDADES

Al analizar las unidades formadoras de colonias, encontramos que en el caso particular de *Streptococcus mutans*, el número de UFC varía enormemente en relación con la edad, la media máxima se encuentra en los escolares de 9 años con un número total de 571 486, y la menor proporción se encuentra en los escolares de 12 años con un número de 34. (Fig. 9)

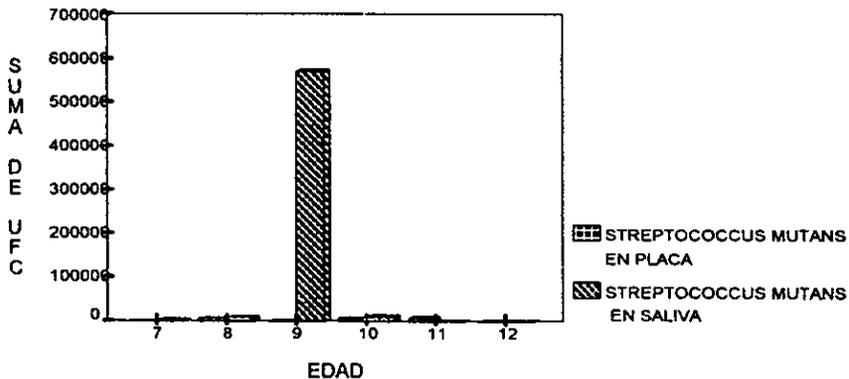


FIG.9 SUMA DE MICROORGANISMOS PRESENTES EN LAS DIFERENTES EDADES

En la figura 9 encontramos que la media de UFC de *Streptococcus mutans* en la saliva de los escolares varía de presentándose la mayor cantidad de estos microorganismos a la edad de nueve años con un número de 408020.4286 y el menor número a la edad de doce años. A fin de determinar la correlación que existe entre estos microorganismos y los índices CPO, se realizaron análisis de correlación de Pearson, y nuestros resultados se presentan en la tabla VI; se muestra la asociación entre la presencia o ausencia de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en saliva y placa; en relación con los índices CPO encontramos que para los *Streptococcus mutans* en saliva en función del índice cpod se presentó alta correlación, pero no

son significativas ($p = 0.105$); estos resultados son consistentes en el índice CPO pero nuevamente la corrección no es significativa ($p = 0.885$), a fin de determinar si las unidades formadoras de colonias para *Streptococcus mutans* y *Lactobacilos* en placa y saliva presentan altos índices de correlación, se realizó el mismo análisis de Pearson en función de la edad, los resultados se muestran en la tabla VIII.

VARIABLE	CASOS	MEDIA	SD
CPO	72	1.2083	2.2262
ceo-d	72	.6111	1.2952
TOTAL DE LACTOBACILOS EN PLACA	72	3313611.1111	6481261.0287
TOTAL DE STREPTOCOCO MUTANS EN PLACA	72	5356806.3472	23659501.2492
TOTAL DE LACTOBACILOS EN SALIVA	72	7775277.7778	11653393.3850
TOTAL DE STREPTOCOCO MUTANS EN SALIVA	72	3121250.0000	3752936.1041

TABLA VIII.- MEDIA Y DESVIACIÓN STANDAR DE LOS CPO, TOTAL DE UFC DE S. MUTANS Y LACTOBACILOS EN SALIVA Y PLACA.

	CPO	coe
TOTAL DE LACTOBACILOS EN PLACA	.0279	-.1531
	P=.816	P=.199
TOTAL DE STREPTOCOCO MUTANS EN PLACA	.5070	-.0709
	P=.000	P=.554
TOTAL DE LACTOBACILOS EN SALIVA	.2652	-.1272
	P=.024	P=.287
TOTAL DE STREPTOCOCO MUTANS EN SALIVA	.0174	.1927
	P=.885	P=.105

TABLA IX. CORELACIÓN ENTRE LOS CPO Y EL TOTAL DE UFC DE S. MUTANS Y LACTOBACILOS EN SALIVA Y PLACA

En cuanto los hábitos de higiene encontramos que la tendencia en el cepillado en estos escolares es variable, el 50% de la población de estudio se cepilla los dientes tres veces al día (Fig. 10).

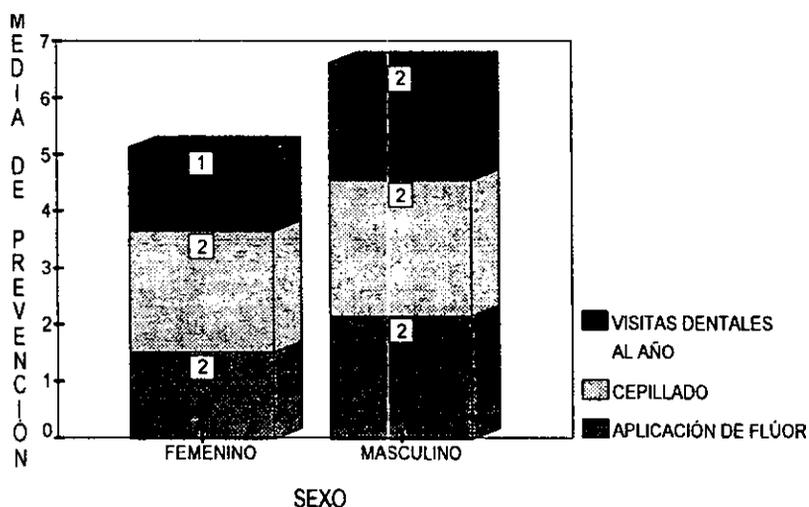


FIG.10 RELACIÓN ENTRE PREVENCIÓN Y SEXO

En la figura 10 se muestra que disminuye el índice CPO, disminuye al aumentar el cepillado, siendo menor cuando los niños se cepillan una vez al día. En relación a los índices CPO de dientes permanentes, encontramos así mismo, que los índices CPO disminuyen con el cepillado.(Fig. 11)

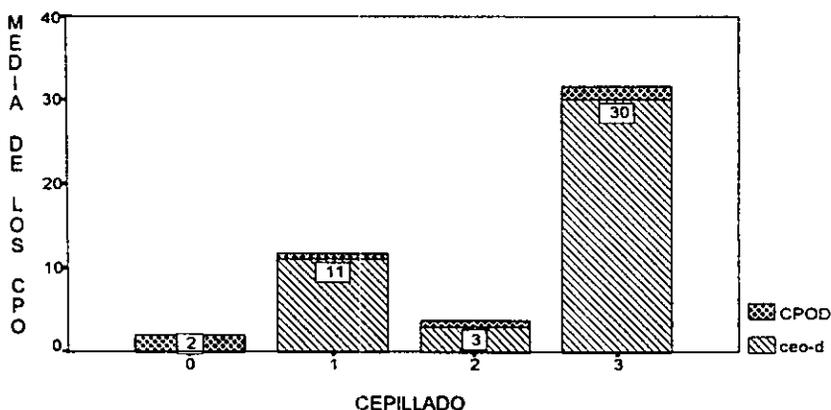


FIG. 11 RELACIÓN DE HIGIENE BUCAL CON LOS ÍNDICES CPO Y ceo-d

En cuanto a los hábitos alimenticios, (Tabla X) encontramos en la ingesta de golosinas que la mayoría de los escolares consumen pocas golosinas el 72.2% de la población consume de 1 a 3 golosinas diarias. Y en cuanto a la cantidad de refrescos el 65.3% toman 1 refresco al día, el 20.8% no toma refresco, el 12.5% consumen 1-3 refrescos y sólo el 1.4% toman más de 4 refrescos.(Tabla XI)

CANTIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NINGUNA 0	4	5.6
POCA 1-3	52	72.2
REGULAR 4-7	15	20.8
MUCHO +8	1	1.4

TABLA X. CANTIDAD DE GOLOSINAS QUE INGIEREN AL DÍA.

CANTIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NINGUNO	15	20.8
POCO 1	47	65.3
REGULAR 2-3	9	12.5
MUCHO +4	1	1.4

TABLA XI. CANTIDAD DE REFRESCOS QUE TOMA AL DÍA.

NÚMERO DE VECES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0	2	2.8
1	16	22.2
2	20	27.8
3	34	47.2

TABLA XII. NÚMERO DE VECES DE CEPILLADO AL DÍA

Algunos estudios reportan que además de los microorganismos presentes en placa y saliva, intervienen otros factores como la ocupación de los padres (Tabla XII) y escolaridad sobre los índices ceo-d y CPO (Tabla XIII). En cuanto a la ocupación del padre, el 44.4% trabajan como empleados y el 20.8% son obreros, el 18.1% no saben en que trabajan su padres, el 11.1 % son empleados particulares y sólo el 5.6 % son profesionistas

OCUPACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NO SABE	13	18.1
OBRAERO	15	20.8
EMPLEADO	32	44.4
PROFESIONISTA	4	5.6
E. PARTICULAR	8	11.1

TABLA XIII. OCUPACIÓN DEL PADRE

	CPO	ceo-d
OCUPACIÓN DEL PADRE	0.822	-.0792
	P=0.492	P=0.508.

TABLA XIV. CORRELACIÓN ENTRE LOS CPO Y OCUPACIÓN DEL PADRE

En la tabla XIV encontramos que no hay una tendencia directamente proporcional con relación a la escolaridad de los padres. Los niños que presentaron menor índice en ceo-d son los hijos de profesionistas.(Fig. 12)

ESCOLARIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NO SABE	19	26.4
BÁSICA	31	43.1
MEDIA	15	20.8
PROFESIONAL	7	9.7

TABLA XV. ESCOLARIDAD DEL PADRE

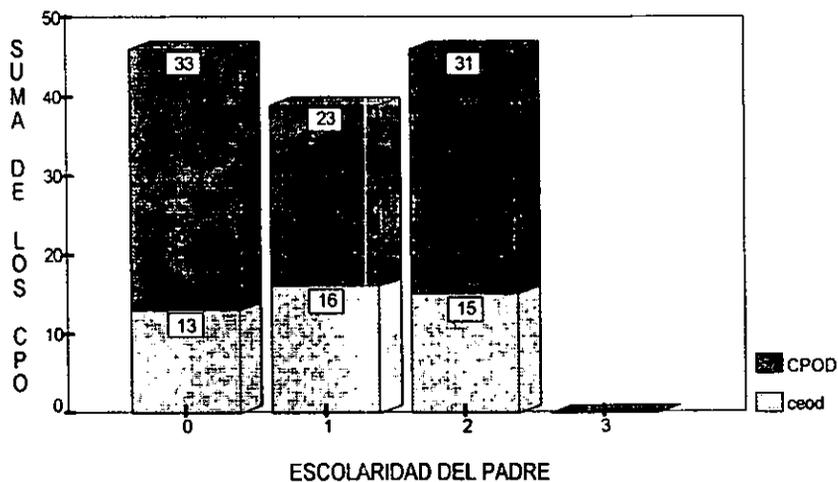


FIG.12 RELACIÓN DE LA ESCOLARIDAD DEL PADRE Y LOS ÍNDICES CPO Y ceo-d

- 0 = NO SABE
- 1 = BÁSICA
- 2 = MEDIA
- 3 = PROFESIONAL

En la Fig. 13, vemos que existe la misma tendencia en relación con la ocupación de los padres y el índice CPO, en la cual, nos

muestra que entre más exista educación por parte de los padres, los niños tendrán un mejor cuidado con respecto a su higiene.

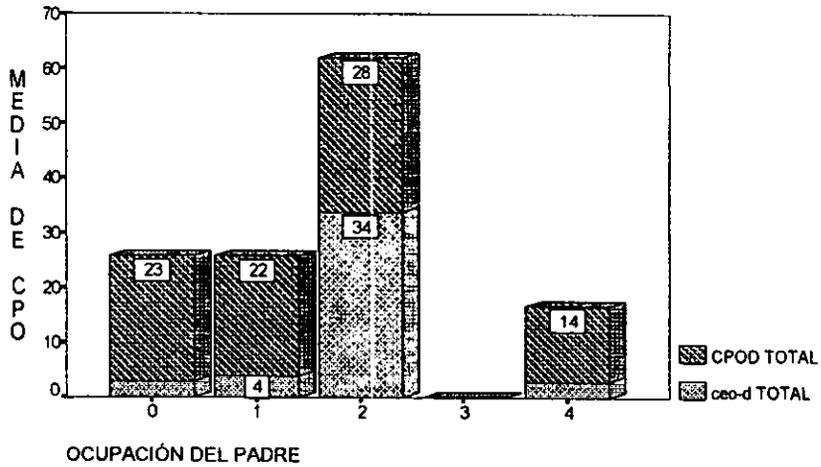


FIG.13 RELACIÓN DE LA OCUPACIÓN DEL PADRE CON LOS ÍNDICES CPOD Y ceo-d

- 0 = NO SABEN
- 1 = OBRERO
- 2 = EMPLEADO
- 3 = PROFESIONISTA
- 4 = EMPLEADO PARTICULAR

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Este proyecto se llevo a cabo en la Delegación de Alvaro Obregón, escogimos una población de un nivel socioeconómico medio-bajo para llevar a cabo nuestro estudio sobre la prevalencia de caries dental, eligiendo una escuela primaria en el área de San Angel Inn.

El estudio mostró que el 100% de la población examinada presenta caries, dato que según la Organización Mundial de la Salud el problema de caries presenta prevalencia alta, el muestreo realizado correspondió al 0.4% de la población infantil encontramos que la media de los índices ceo-d fue de 4.2 ± 2.9 y la media del CPO-D 0.94 ± 1.77 fueron trabajos encontrados por la Maestra en Odontología Leonor Sánchez Pérez ⁽²⁴⁾ realizados en el área de Tláhuac; reportó que el promedio global de caries fue de 5.56 ± 3.74 ; para la dentición permanente, nuestros resultados muestran que no existen diferencias significativas en nuestras áreas de estudio.

Asimismo se muestra que las niñas presentan una mayor tendencia a la caries, con respecto al índice CPO y ceo-d. Referente a estudios realizados en niños de diferentes países como Arabia Saudita ⁽³⁰⁾, República Popular China ⁽⁴¹⁾ y en México ⁽⁴²⁾, su tendencia a la caries es menor, debido a que en las niñas el recambio dental se da antes que en los niños.

En cuanto a la correlación de caries y *Lactobacilos* en saliva la C.D. Imelda Alcántara y Dolores de la Cruz, reportaron una media de

13.3 colonias en caries activa (22), dándose en nuestros resultados una media de 0.2652 colonias en caries. Por lo tanto, existe una diferencia significativa, ya que ha disminuido y no existe una relación de caries y las UFC de *Lactobacilos* en saliva.

A lo que se refiere al nivel socioeconómico, en países como Arabia Saudita y Holanda (40), reportaron que el nivel socioeconómico medio, tiene un mayor índice de caries en los niños, dando como resultados a los 6 años mayor prevalencia de caries 89% en la Ciudad de Rhyadhen, Arabia Saudita (30) y un 49.1% en Holanda, mientras que en nuestra población en estudio se presentó en los niños de 10 años un porcentaje de 68.5%.

Los reportes publicados sobre *Streptococos mutans* en saliva, en la Habana, Cuba, reportan que a los dos años el 18.5% presentan una baja infección por *S. mutans*, a los tres años el 23.9% era el más alto, debido a el brote de los dientes temporales (25), en la población en estudio se presentó una correlación con el CPOD de 0.0175 y en el ceo-d de un 0.1927 a la edad de 9 años, debido al recambio dental y a la falta de higiene.

En conclusión, los altos índices de caries y la elevada necesidad de atención de los niños de la Escuela primaria "Gaspar Melchor de Jovellanos", que contrasta con el mejoramiento de salud bucal de otros países, indican la necesidad de realizar un esfuerzo para la población infantil reciba los beneficios de programas preventivos de amplia cobertura, ya que se ha encontrado que en esta población los programas de prevención no tienen gran difusión.

En este estudio piloto, no existe una relación entre la cuenta de *Lactobacilos*, *Streptococos* y el número de lesiones cariosas activas

Lo que se pretende es que se planteen programas de prevención y que se puedan impartir en esta y otras escuelas primarias, así como continuar con la fluoración del agua y sal, implantar programas a bajo costo de técnicas de cepillado, aplicar medios preventivos profesionales como los selladores de fisuras, llevar un régimen alimenticio adecuado, etcétera.

ANEXO I
CARTA DE AUTORIZACION



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
UNIDAD DE ESTUDIOS DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO
DEPARTAMENTO DE BIOQUÍMICA

ASUNTO: AUTORIZACIÓN

MÉXICO D.F. A 17 DE SEPTIEMBRE DE 1998

C. PROFA. MA. DE LOS ÁNGELES GARCÍA RODRÍGUEZ
DIRECTORA DE LA ESCUELA PRIMARIA
"GASPAR MELCHOR DE JOVELLANOS"
31-1613-244-33-X-021
GALEANA No. 53 COL. SAN ÁNGEL INN
DEL. ALVARO OBREGÓN C.P. 01060

PRESENTE

Por este conducto dirigimos a Usted de la manera más atenta, para solicitar su cooperación en la investigación que van a llevar a cabo alumnos del Seminario de Tuturación de la Facultad de Odontología de la UNAM, a través de la División de Estudios de Posgrado, relacionado con la detección de microorganismos causales de la caries dental en los niños de la Escuela Primaria que amablemente dirige, a fin de conocer el nivel de microorganismos relacionados con la presencia de la enfermedad y factores que influyen en ella.

Su cooperación consistirá en permitirnos elaborar una Historia Clínica y tomar una pequeña muestra de saliva y placa dentobacteriana de cada uno de los alumnos de su plantel educativo, la prueba es sencilla y no dolorosa. Por nuestra parte le informaremos periódicamente los resultados que obtengamos.

Agredeciendo de antemano la atención recibida a este escrito quedo de Usted.

Recibido en la Oficina de la Dra. Gloria Gutierrez Venegas el 17/09/98

G. Gutierrez Venegas

Dra. GLORIA GUTIERREZ VENEGAS
PROFESORA DE CARRERA TITULAR "A"
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE BIOQUÍMICA
EN UNIDAD DE ESTUDIOS
DE INVESTIGACION Y POSGRADO

SECRETARÍA DE EDUCACIÓN PÚBLICA
ESCUELA PRIMARIA "GASPAR MELCHOR DE JOVELLANOS"
31-1613-244-33-X-021
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

M. García Rodríguez

PROFA. MA. DE LOS ANGELES GARCÍA RODRÍGUEZ
DIR. DEL PLANTEL

ANEXO II.
HISTORIA CLINICA



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
DEPARTAMENTO DE BIOQUÍMICA



SEMINARIO DE TITULACIÓN 1998

Nº de folio: _____

Historia Clínica

Supervisó: **Dra. Gloria Gutiérrez Venegas**

Datos generales Fecha: _____

Escuela: (1) Pública (2) Privada (3) Rural Ubicación: (1) D.F. (2) Estado

Ocupación del jefe de familia: (0) No sabe (1) Obrero (2) Empleado (3) Profesionista (4) E. particular

Escolaridad del jefe de familia: (0) No sabe 0% (1) Básica 4% (2) Media 7% (3) Profesional 10%

Colonia, Deleg. o Mpio.: _____ NSE residencia: (1) Alto 30% (2) Medio 20% (3) Bajo 10%

Tu casa cuenta con:

(1) Aire acondicionado o extractor de aire 20% (2) Hornos de microondas y lavadora automática (programable) 20%

(3) Televisión a color y videocasetera 20% (4) Lo indispensable 10% Suma de porcentajes _____

Nivel socioeconómico del niño: (1) Bajo <40% (2) Medio >40% y <80% (3) Alto >80%

Datos personales

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: (1) Fem. (2) Mas. Grado: _____ Grupo: _____

Tiene alguna enfermedad: _____ Toma algún medicamento: _____

Cuántas veces al año acude a consulta dental: _____

Nº de veces de cepillado al día: (0) (1) (2) (3+) Complemento de higiene oral: (1) Pasta (2) Hilo (3) Enjuagues

Cantidad de golosinas que ingiere al día: (0) Ninguna (1) Poca 1-3 (2) Regular 4-7 (3) Mucho 8+

Cuántos refrescos toma al día: (0) Ninguno (1) Poca 1 (2) Regular 2-3 (3) Mucho 4+

Frecuencia de aplicación de flúor: (0) Nunca (2) 1 año + (2) 6 meses (3) 3 meses

Presencia de selladores de fosetas y fisuras: (1) Sí (2) No Usa aparatos de ortopedia u ortodoncia: (1) Sí (2) No

55	54	53	52	51	61	62	63	64	65				
17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75				

0 = Sano = A
 1 = Cariado = B
 2 = Obturado y Cariado = C
 3 = Obturado = D
 4 = Ausente por caries = E

	CPOD	cpod
C		
P		
O		
Indice		

Toma de muestras Fecha: _____

Horas de ayuno: _____ Diente muestra (placa): (1) 36 (2) 46

Resultados de laboratorio Fecha: _____

UFC de Streptococcus mutans: () X = _____ () X = _____

UFC de Lactobacillus: () X = _____ () X = _____

Año	Medio	Bajo
Bosques de las Umas	Sancti Spiritus	Anáhuac
Podregal de San Agustín	Colonia del Valle	Federal
San Ángel Inn	Imperación	Guerrero
Tecamachalco	Nápoles	Podregal de Santa Úrsula
La Herradura	Prados del Rosano	Infonavit Nne (Cuauhtlan Izcalli)
Villa Verdad	Real del Moral	Nezahualcoyotl
	Avante	La Cañita
		El Molino
		La Soledad
		Stilpn Alta
		Chenabhuacan

Apto para estudio: (Si) (No)

ANEXO III.

COMPOSICIÓN DE MEDIOS SELECTIVOS.

ROGOSA DESHIDRATADA.

INGREDIENTES:

Bacto tryptosa	10 g.
Bacto extracto de levadura	5 g.
Bacto dextrosa	10 g.
Bacto arabinosa	10 g.
Bacto sacarosa	5 g.
Acetato de sodio	15 g.
Acetato de amonio	2 g.
Fosfato de monosódico de potasio	6 g.
Sulfato de magnesio	0.57 g.
Sulfato de manganeso	0.12 g.
Sulfato ferroso	0.03 g.
Monolato de sorbitol	1 g.
Acido acético	1.32 g.
Bacto agar	15 g.

Disolver en 1 litro de agua. El pH final es de 5.4 ± 0.2 a 25°C . Dura dos semanas a temperatura ambiente y seis meses en refrigeración.(40)

BACTO MITIS SALIVARIUS AGAR DESHIDRATADA.

INGREDIENTES:

Bacto tryptosa	10 g.
Bacto proteasa peptone No. 3	5 g.
Bacto proteasa peptone	5 g.
Bacto dextrosa	1 g.
Dipotassium fosfato	50 g.
Trypan azul	4 g.
Bacto cristal violeta	0.0008 g.
Bacto agar	15 g.

El pH final es de 7.0 ± 0.2 , cada libra equivale a 5 litros de medio. El método de almacenamiento es de -2 a 8°C , puede durar 7 días en refrigeración.(40)

ANEXO IV.

Para poder trabajar y tener un campo estéril dentro del laboratorio, limpiamos la zona en donde vayamos a trabajar con alcohol etílico y encendemos los mecheros para así tener el campo estéril, al momento de trabajar no debemos hablar, ya que contaminaremos la zona de trabajo. Esto se hará para elaborar tanto los tubos, como los medios y hacer la siembra de los microorganismos.

PREPARACIÓN DE MATERIAL.

- Tubos con solución isotónica; se colocaron 3.6 ml. de solución isotónica en 150 tubos, para hacer una disolución la saliva al 10%.
- Tubos con solución Ringer; se les colocó 1 ml. de solución de Ringer para hacer el depósito de la muestra de placa.
- Se prepararon otros 150 tubos vacíos para hacer el depósito de la saliva.
- Ya preparados se esterilizan en el autoclave, previamente envueltos a presión con papel de estraza (ver anexo VIII).

ANEXO V

MEDIO DE CULTIVO SELECTIVO PARA LACTOBACILLUS

ROGOSA.

Se utilizo rogosa, se preparo a 7.5% y 0.132% de ácido acético glacial.

PROCEDIMIENTO:

- 1.- Rehidratar, en un matraz Elenmeyer suspendiendo en agua el medio, durante 10 a 15 minutos calentándolo hasta que se disuelva, agitándolo.
- 2.- Agregar el ácido glacial acético y mezclar completamente.
- 3.- Calentar hasta 90°-100° por dos o tres minutos.
- 4.- Se deja enfriar hasta la temperatura corporal se vacía en las cajas de Petri. Se deja gelificar.
- 5.- Se almacena a una temperatura de -2°C y 8°C en el cuarto frío.

ANEXO VI.

MEDIO SELECTIVO PARA STREPTOCOCO MUTANS

AGAR MITIS SALIVARIUS.(MSB Gold)

Se utilizo MSB Gold, al 90%, en presencia de telurito 1%, sacarosa 20%, y bacitracina al 0.36 u/mi.

PROCEDIMIENTO:

- 1.- Se mezcla en un matraz Elenmeyer, el agua, el medio y la sacarosa, se calienta agitando hasta obtener una mezcla homogénea.
- 2.- Se esteriliza por 15 minutos en el autoclave a una presión de 15 libras a 121°C.
- 3.- Se le agrega el telurito y la bacitracina, se calienta hasta punto de ebullición por un tiempo de 2 a 3 min.
- 4.- Se deja enfriar a una temperatura corporal y se vacía en las cajas de Petri.
- 5.- Se deja gelificar y se almacenan a una temperatura de -2 a 8°C en el cuarto frío.

ANEXO VII

VACIADO DEL MEDIO EN CAJAS.

- Se hace a una distancia de 15 cm. del mechero, deteniendo la caja con la mano izq. y vaciando con la der. e inmediatamente la tapamos.

- Se hace un tapón de gasa y algodón estéril para cada matraz.

- Se les anota la fecha de elaboración, el nombre del medio y el lado del que se va a sembrar placa y saliva (del lado izq. Saliva y del lado der. Placa).

ANEXO VIII.

TOMA DE MUESTRA.

- Se empezó la recolección de las muestras de saliva y placa, en los niños de la siguiente manera:

1) se lleno la historia clínica (anexo II), para descartar a los niños que no eran aptos para el estudio,

2) primero recolectamos una muestra de placa dentobacteriana de la pieza dental 36, con un palillo de madera estéril,

3) se les indicó a los niños que masticarán la pastilla de cera para tener más secreción salival y poder tomar más rápidamente la muestra de saliva mostrando a los niños que escupieran en el cono de papel para no contaminar el tubo de ensayo estéril.

- Al obtener todas las muestras las guardamos en la hielera para que no se echen a perder las mismas en el transcurso de regreso al laboratorio.

Se marcan todos los tubos con el número de folio de cada niño y la fecha de la toma.

ANEXO IX.

CULTIVO DE MICROORGANISMOS

ROGOSA.

PROCEDIMIENTO

- Preparamos el área estéril.
- Teniendo ya los medios listos (cajas de Petri), micropipeta y puntas estériles, y asa de vidrio.
 - Tomamos 10 microlitros de la muestra de saliva y la colocamos en el centro del lado que esta designado para saliva:
 - * Se toma la punta con la micropipeta, sin tocar otra para no contaminar.
 - * Tomamos 10 microlitros del tubo que contiene la saliva, sin tocar la boca del tubo.
 - * Se coloca en el medio y retiramos la punta de la micropipeta sin tocarla, colocándola en un recipiente donde se pondrán todas las puntas o instrumental contaminado.
 - Se flamea el asa, se enfría en una orilla del medio y se distribuye en forma homogénea por toda el área.
 - Se flamea de nuevo para esterilizar el asa y se tapa la caja.
 - Marcamos cada caja con el número de folio de cada niño y la fecha del cultivo.(*)

*Este procedimiento se sigue para cada una de las muestras tanto de saliva como de placa.

- Hacemos grupos de 5 ó 10 pegándolas con maskin y las colocamos en la cámara de anaerobiosis a una temperatura de 37°C por 72 hrs.

AGAR MITIS SALIVARIUS.

PROCEDIMIENTO

- Preparamos el área estéril.

- Teniendo ya los medios listos (cajas de Petri), micropipeta y puntas estériles, y asa de vidrio.

- Usamos los tubos con solución isotónica, les agregamos 400 microlitros de saliva para que este diluída a un 10%, la muestra de placa va directa igual que en la rogosa.

- Tomamos 10 microlitros de la muestra de saliva con la solución isotónica y la colocamos en el centro del lado que esta designado para saliva:

* Se toma la punta con la micropipeta, sin tocar otra para no contaminar.

* Tomamos 10 microlitros del tubo que contiene la saliva diluída, sin tocar la boca del tubo.

* Se coloca en el medio y retiramos la punta de la micropipeta sin tocarla, colocándola en el recipiente con las puntas o instrumental contaminado.

- Se flamea el asa, se enfría en una orilla del medio y se distribuye en forma homogénea por toda el área.

- Se flamea de nuevo para esterilizar el asa y se tapa la caja.

- Marcamos cada caja con el número de folio de cada niño y la fecha del cultivo.(*)

NOTA: *Este procedimiento se sigue para cada una de las muestras tanto de saliva como de placa.

- Hacemos grupos de 5 ó 10 pegándolas con maskin y las colocamos en la jarra de anaerobiosis y está en la estufa de anaerobiosis a una temperatura de 37°C por 72 hrs.(**)

NOTA: **No olvidemos colocar una vela para que absorba el oxígeno dentro de la jarra de anaerobiosis.

ANEXO X
ESTERILIZACION

Se denomina desinfección a la técnica que tiene por objeto destruir los M. O. patógenos, productores de enfermedades transmisibles, que actúan sobre personas, animales, ambiente y superficies de locales, objetos y excretas que los poseen, evitando así su propagación. Esta acción microbicida puede ser bactericida, viricida, fungicida o esporicida, según actúen sobre bacterias, virus, hongos o sus formas de resistencia.

Se dice que un objeto es infectante cuando en su superficie o en su masa lleva microbios potencialmente causantes de enfermedad infecciosa. Para que deje de serlo se puede emplear la desinfección o la esterilización. En la primera se disminuye el número de M. O. vegetativos hasta niveles hasta niveles que reducen al mínimo o eliminan el riesgo de infección, mientras que en la segunda se destruyen todas las formas de vida vegetativas, incluso las más resistentes como micobacterias, virus sin envoltura, esporas bacterianas y las esporas de los hongos.

Cuando se actúa con un material que no posee microbio vivo alguno, ni sus formas de resistencia, se dice que dicho material es aséptico y se trabaja con asepsia. Si se actúa en personas o heridas infectadas, mediante productos bacteriostáticos o germicidas (antisépticos), se realiza antisepsia.

ESTERILIZACION.

La esterilización es la técnica de saneamiento utilizada para conseguir la destrucción total de los microorganismos y sus formas de resistencia que pueden existir en la superficie o en el espesor de un objeto cualquiera. El resultado final es un material estéril.

Antes de llevar a cabo cualquier técnica de esterilización, al igual que en la desinfección, deberá recordarse que estos métodos requieren la limpieza previa de todo el material a tratar, sin la que no deben de comenzarse. En la cadena de la higiene en el consultorio odontológico, este orden se invierte procediéndose a la desinfección del material antes de la limpieza o lavado, con el fin de proteger al personal encargado de su manipulación.

La esterilización se puede conseguir por métodos físicos o químicos.

1.- PROCEDIMIENTOS FÍSICOS.

Dentro de estos procedimientos los principales y que nosotros utilizamos son los siguientes:

1.1. *FLAMEADO*. Utiliza la llama de un mechero o el alcohol prendido al fuego, para esterilizar bandejas, orinales, cuñas y otros objetos; nunca se utilizará para instrumentos de corte o filo.

1.2. *AUTOCLAVE*. El autoclave o estufa de vapor es un método universal, que emplea vapor de agua saturado en un recipiente cerrado a presión, lo que produce una elevación de la temperatura, que se prolonga un determinado tiempo. Se puede utilizar: a una atmósfera, que equivale a un kilogramo de presión o a 120 °C durante 15-20 minutos; a 2 atmósferas, equivalentes a 134 °C durante 10 minutos; o a 3 atmósferas (144 °C), unos 3 minutos. Al recipiente, de diversas formas y tamaños, debe añadirse agua (que se convertirá en el vapor), y una fuente de calor, hoy casi siempre eléctrica; son imprescindibles un manómetro, termómetro, llave de purga para eliminar el aire del interior y una válvula de seguridad. Con el autoclave, se pueden esterilizar materiales textiles (ropa, gasas, vendas), materiales duros (instrumentos, jeringas y agujas, vidrio de todo tipo) y líquidos hidrosolubles (como medios de cultivo, porque los líquidos no hierven por la presión y los tapones no saltan). Para los guantes y objetos de goma, son suficientes 20 minutos a 120 °C, mientras que para la ropa son necesarias 2 atmósferas actuando durante 10 minutos. El autoclave es un método sumamente útil por su eficacia, sencillez, rapidez y economía, y porque puede usarse para una gran gama de materiales. Su mayor inconveniente es que la alta temperatura inutiliza materiales de plástico, caucho, azúcares y otros. En las consultas odontológicas se utilizan autoclaves que tienen una gran capacidad interna con respecto al poco volumen externo que ocupan, ahorrando, por tanto, espacio útil en la clínica. Dichos autoclaves están perfectamente automatizados, tienen un ciclo de secado y la duración total de ciclo es corta. También existen autoclaves que utilizan alcohol en lugar de

agua. Su mayor ventaja radica en que el ciclo de secado es más corto y por tanto el material se oxida menos.

1.3. *ESTERILIZACIÓN CON VAPORES QUÍMICOS.* Se consigue mediante aparatos en los que se calientan soluciones de alcoholes, aldehídos y cetonas con pequeñas cantidades de agua. Las soluciones se evaporan por el calor y a la acción del calor se añade la acción química. Alcanzan temperaturas de hasta 130 °C, y gracias a la pequeña proporción de agua se consigue una acción protectora del instrumental. Por el contrario, este procedimiento no es adecuado para instrumental empaquetado, gasas, torundas o algodón.

2 PROCEDIMIENTOS QUÍMICOS.

El proceso químico lo empleamos para obtener un área o campo de trabajo estéril o aséptico y usamos el siguiente:

2.1. *OXIDO DE ETILENO.* Se emplea en cámaras de acero inoxidable, y en forma de gas mezclado con freón o CO₂, pues con el aire la mezcla es explosiva. Es necesario comprobar la temperatura (20.54 °C), la presión (1-2 atmósferas). La concentración (1,2 g. de óxido de etileno por litro) y el tiempo de actuación (entre 3 y 8 horas). El método está automatizado y posee diversos sistemas de seguridad. Como el material debe conservarse estéril, debe ser, tras su limpieza, introducido previamente en una bolsa de plástico o polietileno, que se cierra termoelectricamente, lo que permite su fácil manejo y traslado. Mediante este método se esterilizan jeringas, guantes, respiradores, máscaras y tubos de intubación, catéteres y sondas.

2.2. *GLUTARALDEHIDO*. Este dialdehido del ácido glutárico se utiliza en solución al 2 por 100 amortiguada con sales sódicas del ácido fólico, y a un pH de 7.4. El material de esterilizar, de caucho o de plástico, se sumerge en la solución, durante un tiempo que varía de 15 minutos a 3 horas, si bien se necesitan periodos de hasta 10 horas para destruir las esporas. Debe estar previamente bien limpio y está especialmente indicado en desinfección de instrumental para cirugía y endoscopia. Es un buen bactericida, viricida (incluso para el virus de la hepatitis B) y esporicida. Actualmente es muy utilizado en los consultorios odontológicos.

Los sistemas de esterilización deben comprobarse dos veces al año para verificar su funcionamiento. Esto se realiza mediante la coesterilización de los paquetes de esporas (al menos tres), que se reparten de forma homogénea en el aparato lleno y se esterilizan junto al material. La evaluación de la prueba se lleva a cabo en un laboratorio especializado.(34)

GLOSARIO

A

ameloblastos. Célula que da origen al esmalte.

amilasa. Fermento que convierte el almidón en azúcar.

anastomosis. Comunicación entre dos vasos o nervios. // Formación quirúrgica o patológica de una comunicación entre dos espacios u órganos separados normalmente.

arginina. Componente de muchas proteínas animales. Es una de las hexonas.

B

bacitracina. Antibiótico obtenido de cultivos del *Bacillus subtilis*.

C

canalículo. Canales de muy pequeño diámetro. //

Canalículos dentarios que atraviesan la dentina o marfil y alojan a las fibrillas de Tomes.

citrato. Sal de ácido cítrico.

colágena. Principal constituyente del tejido conectivo y de la sustancia orgánica de los huesos y tejidos; por el calor se convierte en gelatina.

CPO. Índice de dientes careados, perdidos y obturados permanentes.

ceo-d. Índice de dientes careados, excluidos y obturados deciduos.

D

dentínogénesis.

despolimerización.

dímeros. Formado de dos partes.

dmft. Índice de caries, oburados y perdidos total en USA.

dmfs. Índice de caries, obturados y perdidos por superficie de USA.

E

ectodermo. Hoja externa del blastodermo destinada a formar la epidermis, órganos de los sentidos y sistema nervioso.

enzimas. Fermento soluble, compuestos químicos orgánicos complejos de constitución desconocida, capaces de producir transformaciones químicas en otros cuerpos.

epitelial. Epitelio.- Capa celular superficial que cubre todas las superficies del cuerpo y de las membranas mucosas.

esteroles. Esterol.- Alcoholes sólidos que contienen un núcleo cíclico derivado del fenantreno, cuerpo que se asemeja a las grasas, que se encuentra en el organismo animal, principalmente en forma de colasterol.

F
fenilalanina. Aminoácido esencial en la nutrición humana.
fibroblastos. Elemento celular del que se desarrolla una fibra.

G
glucosamina. Derivado de la dextrosaobtenido por hidrólisis de la mucina y quitina.

H
heterofermentativos.
hidrolización. Hidrólisis.- Descomposición química de un compuesto por acción del agua en dos productos más simples.
hipoplasia. Disminución de la actividad formadora o productora; desarrollo incompleto o defectuoso.

I
intercanalicular. Que se encuentra entre canaliculos.

L
lamelas. Laminillas.

M
maltosa. Azúcar de malta, la que por la acción de la mantina y la tialina se transforma en glucosa en el intestino.
microbiano. Microbio.- Organismos animales o vegetales que sólo pueden verse con el microscópio.

micrómetro. Aparato para medir microscópicamente.

mielinizadas. Mielina.- Sustancia componente del tejido nervioso y envuelta por la vaina de Shwan.
miosina. Proteína que le da al músculo la contractilidad y la elasticidad.

O
odontoblastos. Célula de tejido conjuntivo en la pared interna de la dentina y cuyas prolongaciones penetran en los canaliculos de ésta. De esta célula se desarrolla la dentina.

P
pandemia. Epidemia extendida a muchos países o que ataca a casi todos los individuos de un país.
pericanalicular. Alrededor de un canalículo.

pH. Símbolo que indica la concentración de iones ácidos H+ libres en una solución lo cual nos determina su acidez, alcalinidad o neutralidad.

piemia. Infección purulenta; septicemia generalizada producida por la penetración de los microbios de la supuración en la sangre.

proteólisis. Conversión de las proteínas por hidrólisis en peptonas y otros productos solubles.

Q

quelación. Propiedad de separar iones inorgánicos incorporándolos a complejos orgánicos no disociables.

S

sacarosa. Dihalósido no reductor, formado por una molécula de glucosa y otra de fructuosa.

saprófito. Microorganismo vegetal que vive a expensas de la materia orgánica descompuesta.

sépsis. Infección pútrida; septicemia.

septicemia. Estado morboso debido a la existencia en la sangre de bacterias patógenas y productoras de las mismas.

serología. Suma de conocimientos relativos al suero

sanguíneo y a los sueros terapéuticos.

T

túbulos. Tubo pequeño, canaliculo microscópico.

U

UFC. Unidades Formadoras de Colonias.

V

vibriones. Bacterias curvas, móviles.

X

xerostomía. Sequedad de la boca por defecto de secreciones; boca seca, asialia.

BIBLIOGRAFÍAS

- 1- LIÉBANA UREÑA, José. "*Microbiología bucal*". Ed. Interamericana Mc.Graw-Hill. 1ª. Edición. México, D.F.. 1997. Cap. 36 p.p. 522-530 ilus. 449, 451, 398.
- 2- BURNETT, George, SCHERP, Henry, SCHUSTER, George. "*Microbiología y enfermedades infecciosas de la boca*". Ed. Limusa. 1ª edición. México D.F. 1986. Cap. I - VI.
- 3- THYLSTRUP, Anders. "*Caries*". Ed. DOYMA. Cap. 3; "*Saliva: formación, composición y posibles modos de actuación*". Cap. 4; "*Película : formación, composición y posibles modos de actuación*". Barcelona. 1988. p.p.ilus. 212, 295, 304.
- 4- CORREA MAYORAL, Enrique. "*Diccionario de Ciencias Medico Odontológicas*". Ed. IPSO. 4º ed. México, D. F. 1996.
- 5- CHASTEEN E. Joseph. "*Principios de Clínica Odontológica*". Ed. El Manual Moderno. 2º ed. México D. F., 1984. p. p. 50,51.
- 6- DIVISION S.U.A. *Histología y Embriología, Núcleo II.*
- 7- SEIL Thomas R. "*Carilología, Prevención, Diagnóstico y Tratamiento; Microorganismos asociados al desarrollo de caries, Actualidades Medico - odontológicas Latinoamericanas*". 1997.
- 8- REISINE Susana. "*Psychosocial and behavibucal tissues in early childhood caries*". Community Dent Bucal Epidemiol 1998; Supplemnt 1: 32-44.
- 9- BAUM Phillips L. "*Tratado de Operatoria Dental: Migración de los iones de Calcio al interior de la zona cariada*". 1996.
- 10- MEZZOMO Elio, "*Rehabilitación Bucal: Diagnóstico Clínico de la Actividad cariosa*". Santiago de Chile.1997

- 11- NIKITO RUK. "*Caries Dental, aspectos básicos y clínicos*" Ed. Mundi. Argentina, Buenos Aires. 1986 p.p. 163-167, 174-175.
- 12- AMID I. Ismail. "*Prevention of early childhood caries*". Community Dent. Bucal Epidemiol. 1998; 26 Supplement 1: 49-61.
- 13- ARROW Peter. "*Control of occlusal caries in the first permanent molars by bucal hygiene*". Community Dent Bucal Epidemiol 1997; 25: 278-83
- 14- TINANOFF N. "*Early childhood caries: a positive beninning*". Community Dentristry and Bucal Epidemiology 1998; 26: Supplement 1: 117-9.
- 15- WEINTRAUB Jane A. "*Prevention of early childhood caries: a public health perspective*". Community Dentristry and Bucal Epidemiology 1998; 26: Supplement 1: 62-6.
- 16- DAVIES. "*Early childhood caries -a synopsis-*". Community Dentristry and Bucal Epidemiology 1998; 26: Supplement 1: 106-16.
- 17- HORAOWITZ Alicia M. "*Response to Weinstein: Public health issues in early childhood caries*". Community Dentristry and Bucal Epidemiology 1998; 26: Supplement 1: 91-5.
- 18- KORTELAJINEN, S. Larmas M. "*Effect of fluoride on caries progresion and dentin apposition in rats fed on a cariogenic or non-cariogennic diet*". Sacndinavian Journal of Dental Research, February 1993. Vol. 101 No. 1 Pág. 16-19.
- 19- ROSE P. Gregory R. "*Anticuerpos IgA para Streptococcus mutans intervienen en la protección natural contra la caries*". Natal Abstrcts en Español. Vol.3 No.2 1995. Pág 73-4.
- 20- ACOSTA GIO Enrique. "*Nuevas estrategias para la inmunización contra la caries*". Revista ADM. Vol. XLIX. No. 3 p.148 mayo - junio. 1992.

21- Journal of Bacteriology. American Society for Microbiology, Department of Bucal Biology. Feb 1996 Vo.. 178 No. 3 Pág, 801-7.

22- ALCÁNTARA BAÑOS Imelda. "Caries activa y su correlación con la cuenta de Lactobacilos en saliva en una población de niños mexicanos". Revista ADM. Vol. XLVIII/ 6p.-349 noviembre - diciembre 1991.

23- LOPEZ G.M. Nana. "Response to Edeltein: Policy issues in early childhood caries". Community Dent Bucal Epidemiol 1998; 26: Supplement 1: 104-5.

24- SÁNCHEZ P. Leonor M. O. "Producción salival en niños de 7-12 años y su asociación con caries". Revista ADM Vol. LIV, enero - febrero 1997, No. 1, Pág. 41-45.

25- Dr. GISPERT A. Estela. "Efecto del control del Streptococcus Mutans en niños de 2 y 3 años de edad". Rev. Cubana Estotol 29 (1): 27-37, enero-junio, 1992.

26- BOMERA Delgadillo T. "Ecología Bucal : Ecosistema Microscópico Bucal". Dentista y Paciente 1997.

27- DONALD Mc. Ebro y Malone. "Operatoria Dental; Principios y Práctica: Caries Dental". 1992.

28- AMARANTE Eliana. "Impact of diagnostic criteria on the prevalence of dental caries in Norwegian children aged 5, 12 and 18 years". Community Dentristry and Bucal Epidemiology. 1998; 26: 87-94.

29- DOMINGUEZ CUELLAR Angélica. "Secreción salival, Streptococcus mutans y caries dental en adultos jóvenes". Reporte preliminar. Revista ADM Vol. LII; julio - agosto 1995, No. 4. Pág. 189-93.

30- A.J. RUGG-GUNN. "Caries prevalence in boys aged 2, 4 and 6 years according to socio-economic status in Riyadh, Saudi Arabia". Community Dent Bucal Epidemiol 1997; 25: 184-6.

- 31-PINKHAM J.R. "Odontología Pediátrica, conceptos actuales sobre el proceso carioso". México, D.F. 1991.
- 32-GARCÍA Franklin, GODOY. "Acidulated phosphate fluorided tratement and formation of caries-like lesions in enmel; Effect of application time". Journal of Clinical Pediatric Dentistry. Vol. 19, No. 2 Pág. 105-9.
- 33-JOURNAL OF BACTERIOLOGY, American Society for Microbiology; Streptococcus Mutans y dos cocos relacionados. 1996.
- 34-VAAMOMEN Martii. "La caries dental y el Streptococos mutans en relación con el ácido ascórbico", Scandinavian Journal of Dental, 1994.
- 35-GLITEBORG. "Cariología; mediadores salivales y prevalencia en vivo de estreptococos". 1996.
- 36-AZEWRNA, Químiva. Física Biológica. "Estado de Salud Bucodental de escolares residentes". U.N.A.M. 1995.
- 37-N. SOUTH Wales. "Microbios en caries". Journal. 1997.
- 38-RICKETT Davis. "Electronic diagnosis of occlusal caries in vitroo: adpatation of the technique for epidemiological purposes". Community Dentistry and Bucal Epidemiology. 1997; 25: 238-41.
- 39-RING Malvin E. "Historia Ilustrada de la Odontología". Ed. DOYMA. 1ª ed. Madrid, España. 1989.
- 40-"DIFCO Manual". Pehydate de Culture media and Reagents for Microbiology. 11ª. ed. DIFCO Laboratories. Detroit, Michigan, USA. 1996. p.p. 574-575, 748-749.
- 41-PETERSEN, Poul Erik; GUANG, Li Xu. "Dentalcaries prevalence in a group of school children in Wuhan City PR China, 1993".Community Dentistry and Oral Epidemiology. 1994;22:465-6.
- 42-SULLIVAN A., BORGSTROM M.K., GRANATH L., NILSSON G. "Number of mutans streptococci or lactobacilli in a total dental plaque sample does...". Community Dentistry and Oral Epidemiology. 1996;24:159-163.

43- TRUIN G.J., KONIG K.G., BRONKHORST E.M.,
FRANKENMOLEN F., MULDER J. "*Time trends in Caries Experience of 6-
and 12-year - old children of Different socioeconomic Status in The Hague*".
Caries Reserch. 1998:32:1-4.

44- www.odon.edu.uy/epidem.htm.

45- www.dentalnet.cl/pacients/caries.htm

46- www.odon.edu.uy/angulo2.htm

47- www.heathnorld

48- www.gbsystems.com