

80



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

“UNIDADES FORMADORAS DE COLONIAS DE STREPTOCOCCUS MUTANS Y LACTOBACILLUS ACIDOPHILLUS Y SU RELACION CON LOS INDICES .CPO EN ESCOLARES DEL ESTADO DE MEXICO.”

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE: CIRUJANO DENTISTA PRESENTA: CORTES ARZATE MA. ORALIA

TUTOR: DRA. GLORIA GUTIERREZ-VENEGAS

MEXICO, D. F.

1998



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

25-757



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.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

XXII SEMINARIO DE TITULACIÓN BIOQUÍMICA

JURADO:

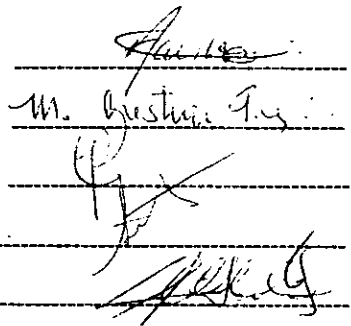
PRESIDENTE : MARÍA EUGENIA AGUILAR

SECRETARIO : CRISTINA TREJO SOLIS

VOCAL: GLORIA GUTIERREZ-VENEGAS

SUPLENTE : GERARDO MARTÍNEZ ANAYA

SUPLENTE : JAIME ESQUIVEL SOTO


The image shows four handwritten signatures on horizontal lines, corresponding to the names listed on the left. The signatures are: 1. María Eugenia Aguilar, 2. Cristina Trejo Solís, 3. Gloria Gutiérrez-Venegas, and 4. Jaime Esquivel Soto.

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

Ciudad Universitaria Enero 1999.

El trabajo titulado “Unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* y su relación con los índices CPO en escolares del Estado de México” se realizó en el laboratorio de Bioquímica de la División de estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología. Bajo la dirección de la Dra. Gloria Gutierrez-Venegas.

El trabajo fué revisado por el siguiente jurado:

PRESIDENTE: Biol. Maria Eugenia Aguilar

SECRETARIO: IBQ. Cristina Trejo Solis

VOCAL: Dra. Gloria Gutierrez-Venegas.

SUPLENTE: Dr. Gerardo Martínez Anaya

SUPLENTE: Dr. Jaime Esquivel Soto

Ciudad Universitaria, Enero 1999.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Dios mío, debo agradecer que hayas permitido la oportunidad de terminar esta carrera tan difícil que es la formación de una profesión, gracias por esa fortaleza y paciencia suficientes, las cuales impidieron el claudicar y por consiguiente lograr el objetivo fijado.

UNAM

Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México la oportunidad de haber estudiado en esa casa de estudios que ha formado tantos y tantos profesionistas.

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Gracias a la facultad de Odontología la cual me dio la oportunidad de formar los conocimientos adquiridos en sus instalaciones.

A MIS PROFESORES

Los cuales transmitieron sus conocimientos y experiencias y me ayudaron en la formación de la profesión.

A MIS AMIGOS

Fue una gran fortuna haberlos conocido y sobre todo de poder disfrutar de los privilegios de su amistad.

DRA. GLORIA GUTIERREZ VENEGAS

Gracias Dra. porque sin su esfuerzo, dedicación y comprensión no hubiera sido posible la realización de este trabajo.

A MIS PADRES

Finalmente la cosecha rindió su fruto, gracias por sus consejos y apoyo incondicional. Ustedes fueron el motor de esta meta.

Los quiero mucho.

A MIS HERMANOS

Nosotros sabemos que el camino por la vida es muy difícil, pero si se tienen las bases bien cimentadas será muy difícil desertar.

A MI ESPOSO Y A MI HIJO

Gracias Amor por esa paciencia que siempre tuviste. Ustedes fueron la inspiración para la culminación de esta meta. Gracias por creer en mí.

Los amo.

DEDICATORIA

Este trabajo lo dedico a toda aquella gente que confío en mí. Que directa e indirectamente me guiaron para seguir adelante, sabiendo que en cualquier momento podía llegar a la meta fijada.

Realmente fue un esfuerzo muy grande.

Mamá y Papá, deseo de todo corazón que sepan que estoy muy orgullosa de ustedes porque gracias a todas esas enseñanzas pude terminar lo que empecé hace muchos años.

Gracias Efraín por esa paciencia y comprensión que fue el estímulo de muchos días de cansancio. Por la ayuda en los momentos más difíciles y sobre todo por ese amor tan incondicional.

Luis Armando, tú eres y serás esa lucecita que brilla siempre y la cual me estimula para seguir adelante, no importando que tan difícil sea el camino por recorrer.

Oralia

ÍNDICE

Resumen	10
Prólogo	11
Introducción	12
Capítulo I	16
Antecedentes históricos de la caries	
1.1 Historia de la caries	17
1.2 Teorías de la caries	19
a. Gusanos	19
b. Humores	19
c. Teoría vital	19
d. Teoría química	19
e. Teoría parasitaria o séptica	20
f. Teoría quimioparasitaria	20
g. Teoría proteolítica	20
h. Teoría proteólisis-quelación	21
1.3 Triada de Keyes.	22
Capítulo II	23
Bases histológicas del diente	
2.1 Esmalte	23
2.2 Dentina	28
2.3 Cemento	29

Capítulo III	32
Saliva	
3.1 Definición de saliva	32
3.2 Composición de la saliva	33
3.3 Funciones específicas de la saliva	36
Capítulo IV	37
Placa dentobacteriana	37
4.1 Definición de placa dentobacteriana	37
4.2 Clasificación de la placa dentobacteriana	39
4.3 Formación de la placa dentobacteriana	39
a. Formación de la película adquirida	39
b. Colonización por microorganismos	
específicos	40
c. Adherencia.	40
Capítulo V	42
Microorganismos	
5.1 Agregación bacteriana sobre los dientes y su complejidad.	42
5.2 Bacterias acidogénicas	43
5.3 Velocidad de producción de ácido	43
5.4 Propiedades acidofílicas	43
5.5 Productos finales ácidos	45
5.6 Utilización del ácido	45
5.7 Microorganismos formadores de caries	45
5.8 Metabolismo bacteriano	46

5.9 Glucólisis	46
Capítulo VI	
Dieta	
6.1 Dieta y caries	47
6.2 Cariogenicidad de los diferentes azúcares	48
6.3 Baja cariogenicidad de los almidones y de los sustitutos del azúcar	49
6.4 Concentración de azúcar y cariogenicidad	50
6.5 Ingesta frecuente de azúcar como causa de caries	51
Capítulo VII	53
Caries del esmalte	
7.1 Bacterias específicas asociadas con la caries del esmalte	53
7.2 Microorganismos asociados a la caries del esmalte	55
Capítulo VIII	
Epidemiología de la caries	
8.1 Definición de epidemiología	56
8.2 Prevalencia	58
8.3 Dinámica del desarrollo de la caries	58
8.4 Secuencia de ataques	59
8.5 Iniciación y progresión de la caries	60
8.6 Índice CPO	60

Capítulo IX

Caries

9.1 Definición de caries	63
9.2 Etiología de la caries	63
9.3 Clasificación de la caries	63
a. Morfológica	
b. Dinámica	
c. Cronológica	
9.4 Caries radicular	64
9.5 Caries adamantina lineal	64
9.6 Caries irrestricta	65
9.7 Caries incipiente	65
9.8 Caries detenida	66
9.9 Caries recurrente	66
9.10 Caries por xerostomía	66
9.11 Caries infantil	67
9.12 Caries rampante	67

Capítulo X

Medidas de prevención	68
10.1 Antibióticos	69
10.2 Antisépticos	69
10.3 Enzimas	70
10.4 Vacuna anticaries	70
10.5 Dieta	70

10.6 Cepillado	71
10.7 Fluoruros	71
10.8 Fluoración del agua	71
10.9 Fluoración de la sal	72
I Planteamiento del problema	73
II Meta	73
III Objetivos	74
IV Hipótesis	75
V Materiales y Métodos	76
VI Anexos	86
VII Análisis estadístico	94
VIII Criterios de inclusión	94
IX Criterios de exclusión	94
Resultados	95
Discusión	95
Conclusiones	97
Bibliografía.	98



RESUMEN

El trabajo de investigación que se presenta a continuación, tiene el objetivo de realizar pruebas microbiológicas para evaluar la actividad cariogénica relacionada con los índices CPO (dientes cariados, perdidos, obturados) en saliva y placa dental en niños escolares de bajos recursos socio-económicos.

La investigación de campo se realizó en la escuela primaria Lic. Benito Juárez en Nezahualcoyotl edo. de México, donde se tomaron muestras de saliva y placa dental a niños de 8 a 12 años de edad, las cuales se trasladaron y procesaron en el laboratorio de Bioquímica en Posgrado de Odontología, utilizando medios de cultivo selectivos para crecimiento de *Streptococcus mutans* el mitis salivarius y el rocosa para *Lactobacillus acidophilus*. Se inocularon los medios de cultivo con las muestras de saliva y placa y se incubaron durante 72 hrs en anaerobiosis.

Nuestros resultados muestran que:

La población sujeta a estudio mostró un índice muy elevado de caries lo que nos confirma que los hábitos alimenticios y sobre todo la ingesta de carbohidratos aunados al nivel socioeconómico que en este caso fue una población de bajos recursos son factores muy importantes para la formación y desarrollo de la caries.

La finalidad de este trabajo es poder detectar con anticipación en la población infantil los índices de caries existentes y de esta manera brindarles los tratamientos preventivos que eviten la formación y el desarrollo de la caries dental.

PRÓLOGO

La caries dental es una enfermedad muy antigua, que no respeta raza, edad, color ni estrato social, la podemos llegar a padecer todos, ésta enfermedad no tiene predilección específica.

La prevalencia de caries en países tanto del primer mundo como tercer mundistas es muy elevada.

De acuerdo a la OMS (Organización mundial de la salud), se considerará la tercera enfermedad a nivel mundial.

Las consecuencias de dicha enfermedad van desde un simple dolor de muelas hasta más graves como una endocarditis bacteriana subaguda. Por lo que es de suma importancia.

" Por que te hago saber Sancho que una boca sin muelas es como un molino sin dientes y en mucho más se ha de estimar un diente que un diamante. "

Cervantes.

INTRODUCCIÓN

Desde la aparición del hombre civilizado hasta recién iniciado el Siglo XVIII, el conocimiento cariológico se reducía a la creencia de que la caries dental era el producto de la acción destructiva de un gusano que atacaba y destruía los dientes: El gusano dentífago. Durante el resto del siglo XVIII y casi todo el XIX, esta creencia va siendo sustituida debido al avance científico que comienza a experimentar la odontología con la introducción del concepto de que eran los productos de descomposición de los restos alimenticios atrapados entre los dientes los causantes de la lesión cariosa. Esta creencia basada en los incipientes conocimientos científicos de la época, origina el concepto de la higiene bucal como el principio para prevenir la caries dental.

La historia del conocimiento cariológico se inicia apoyado en dos hechos fundamentales: el aporte científico del microscopio de Van Leeuwenoeck en el Siglo XVII, el cual permite el nacimiento y posterior desarrollo de la bacteriología y la postulación de la teoría químico-bacteriana, la cual descubre el origen infeccioso de la caries dental.(1)

Algunos estudios epidemiológicos sugieren evidencia circunstancial entre el consumo de sacarosa y la prevalencia de caries. La prevalencia de caries entre poblaciones nativas, tales como aborígenes australianos, los maoríes de Nueva Zelanda, los esquimales, los habitantes de Ghana, de Tristan de Cunha, etc., era muy baja antes de exponérseles a dietas de tipo europeo. Las dietas nativas no contenían sacarosa. Los alimentos básicos de carbohidratos incluían yuca, camote, maíz, mijo y papas. Conforme sus dietas cambiaron para incluir productos que contenían azúcar, la prevalencia de caries aumentó.

En Inglaterra, que depende exclusivamente de las importaciones para sus necesidades de sacarosa, registros de los últimos cien años muestran una tendencia

creciente en el consumo de sacarosa per cápita, de un consumo cercano a 9 kilos por año en 1820 a más de 45 kilos por año actualmente.

El consumo de sacarosa en los Estados Unidos es en la actualidad más o menos el mismo. Este consumo representa del 15% al 20% de los requerimientos calóricos de individuos. El aumento en el consumo de sacarosa está relacionado en forma concomitante a un aumento casi paralelo en la prevalencia de la caries. En cambio, estudios efectuados en Europa y Japón han demostrado un descenso dramático en el número de la caries durante los períodos bélicos de restricción alimenticia. En Noruega durante la Segunda Guerra Mundial, el consumo de pescado, vegetales, papas, aceite de hígado de bacalao y harina de baja calidad, azúcar, almíbar y de todos los productos azucarados disminuyó.

Las características comunes en todos los países fueron el racionamiento severo de sacarosa y la disminución de la ingesta de alimentos entre comidas. Se ha sugerido que la disminución en el número de caries durante y después de la Segunda Guerra Mundial, se debió a influencias nutricionales durante la formación dental más que la simple carencia del sustrato sacarosa (dietético) local para la flora oral. El promedio de la caries aumentó nuevamente en la postguerra, a medida que disminuyó el racionamiento y se facilitó la consecución de azúcar. Estos hallazgos de los efectos producidos por las restricciones dietéticas durante el periodo de guerra indican que los procesos cariosos pueden estar influenciados por la dieta.(2)

Miller (Fig. 1) entre los años 1880-1890 realizó investigaciones en el laboratorio, colocando dientes humanos extraídos en medios compuestos con mezclas de pan, azúcar y saliva humana, observando que en estas condiciones experimentales se desarrolla el proceso de desmineralización que sufren los dientes, y establece que es la acción acidogénica de las bacterias existentes en la boca, las que utilizando como sustrato los azúcares de los alimentos producen los ácidos que solubilizan al esmalte dentario.(1)

El posterior desarrollo de las investigaciones en base a la teoría acidogénica, permitió conocer como los ácidos formados eran los responsables de la disolución

de los cristales de apatita, que constituyen el 95% de la estructura esmaltaria de los dientes. Los ácidos se mantenían en estrecho contacto con la superficie esmaltaria a través de una estructura gelatinosa (placa dental) que los protegía del lavado y efecto amortiguador (buffer) de la saliva.

La riqueza bacteriológica de la boca y la carencia de técnicas apropiadas para la toma de muestras y determinación específica de las bacterias presentes en el medio bucal no permitió determinar con precisión cuales eran las bacterias responsables de la caries, lográndose solamente establecer que el microorganismo predominante tanto en el medio salival como en el de la lesión, era el *Lactobacillus acidophilus*.

Kliger en 1916, señala que el agente etiológico de la caries dental debía ser un microorganismo acidogénico (productor de ácido) y al mismo tiempo acidúrico (resistente al ácido). Además descubre en cultivos de placa dental, la presencia de cocos gram positivos a diferencia de los cultivos procedentes de caries dentinarias en los que predominan microorganismos gram positivos de forma abastonada (*Lactobacillus*), los cuales aisló utilizando medios ácidos. Introdujo un nuevo método en la bacteriología bucal, cuando logra obtener muestras bacterianas de distintas lesiones cariosas y cuantifica su resultado bacteriano en base al peso de la muestra, clasificando las bocas como “limpias” o “sucias”, y las caries como “primarias” y “dentinarias”, de acuerdo a la apariencia clínica y el cotaje bacteriano. (1)

En 1924, el científico inglés, J. Kilian Clarke logra identificar entre los microorganismos presentes en lesiones cariosas incipientes, una bacteria de forma esférica que describió como “opaca, marronzuca, de forma redondeada, con un centro luminoso y apariencia pilosa”. Esta bacteria no había sido descrita antes y por su novedoso y extraño aspecto la llamó *Streptococcus mutans* (mutans = mutante). (1)

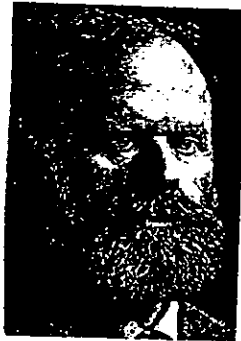
Posteriormente en 1932, Enright revela la aparición del *Lactobacillus* en la saliva precediendo la aparición de la lesión cariosa. A las personas que se les encontraba

en el examen inicial altos niveles de *Lactobacillus* en saliva, mostraban seis meses después caries desarrollada. (1)

Por consiguiente la combinación de:

los microorganismos, la saliva, los hábitos alimenticios y por supuesto el diente, además de los mecanismos básicos de la disolución ácida bacteriana en la superficie del diente, son los que determinan la formación y el desarrollo de la caries dental.

Figura 1 D. Miller . Dentista y bacteriólogo Norteamericano que publicó el tratado "microorganismos de la boca humana" (Tomado de cariología)



CAPITULO I

ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA CARIES

1.1 HISTORIA DE LA CARIES.

La caries dental es un proceso patológico de destrucción de los tejidos dentales causada por microorganismos, proviene del latín Caries= podredumbre.

Desde el Siglo XVIII, el conocimiento cariológico se reducía a la creencia de que la caries dental era el producto de la acción destructiva de un gusano que atacaba y destruía los dientes: El gusano dentífago.(1) FIGURA 2



FIGURA 2

Un artista en el sur de Francia talló esta réplica de un molar humano alrededor de 1780. Mide cuatro pulgadas de alto y se abre en dos partes descubriendo del lado izquierdo a un gusano que se come a un hombre (representando al gusano dentífago) y del lado derecho se ve el infierno (representando el tormentoso dolor que sufre la persona afectada por una infección dental). Colección del museo Deutches Medizinhistorisches, Ingolstadt. (Tomado de Historia de la Odontología De. Mosby)

Es una paradoja que los dientes se puedan destruir con rapidez *in vivo* y permanezcan casi indestructibles *post mortem*.

Se han encontrado pocos casos de caries en dientes fosilizados de dinosaurios y reptiles prehistóricos, así como en mamíferos primitivos. Estudios realizados demuestran que la caries existió en el *Homo sapiens* desde la era Paleolítica, pero su incidencia aumentó durante el periodo Neolítico. Se han encontrado registros relacionados con problemas dentales en la Antigua Asia, Africa y América, de ellos los más antiguos son los murales del periodo Cro-magnon (hace 22 000 años). En el hombre de la antigüedad, la caries en general se localizaba en la unión amelocemental, o en el cemento, mientras que en el hombre moderno se encuentra sobre todo en el surco y fisuras. (2)

El origen de la profesión odontológica se remonta a los herreros y a los barberos, que arrancaban las muelas dañadas. Inclusive, se consideraba a los odontólogos como simples extractores de muelas. (1) FIGURA 3



FIGURA 3

Edad de la Exodoncia: Un dentista viajero se establece en un pueblo Danés, causando consternación y admiración a los habitantes del lugar. Jan Steen (Siglo XII). Mauritshuis, Holanda. (Tomado de Cariología)

Con la llegada de los materiales de obturación durante la mitad del siglo XIX, se inició una nueva era en el tratamiento dental. De enfocarse primordialmente a paliar el dolor y la enfermedad, la odontología experimentó un periodo de desarrollo muy rápido, que se propició con los adelantos en los métodos de corte

de los dientes y los materiales de restauración. Aunque la nueva era en la odontología restauradora representó un salto enorme en los esfuerzos para salvar el funcionamiento y la conservación de los dientes, el tratamiento continuó siendo sintomático. Un conocimiento inadecuado de la etiología y la patogénesis de la enfermedad condujo a que el tratamiento de la caries fuera sinónimo de la restauración de los dientes cariados. Durante las primeras décadas de este siglo con los avances en la etiología de la caries se desarrolló el concepto de obturaciones preventivas.

En 1933 Hyatt escribió:

“El defecto del esmalte de hoy, es la cavidad careada mañana”, por consiguiente recomendó los ahora ya tan conocidos selladores de fosetas y fisuras para prevenir el desarrollo y progresión de la caries”. (3)

1.2 TEORÍAS DE LA CARIES.

a. GUSANOS.

Según leyenda asiria del siglo VII a.c., el dolor de las muelas lo causaba el gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces en los maxilares.

b. HUMORES.

Los antiguos griegos consideraban que la constitución física y mental de una persona se determinaba por medio de las proporciones relativas de los cuatro fluidos elementales del cuerpo; sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla. Todas las enfermedades, inclusive la caries podían explicarse si existía un desequilibrio de estos humores.

c. TEORÍA VITAL.

Propuesta a fines del Siglo XVIII, esta teoría consideraba que la caries dental se originaba en el mismo diente, en forma análoga a la gangrena de los huesos.

d. TEORÍA QUÍMICA.

Parnly (1819) sugirió que un agente químico no identificado era el responsable de la caries. Robertson (1835) y Regnard (1838) apoyaron la teoría.

e. TEORÍA PARASITARIA Ó SÉPTICA.

En 1843 Erdl describió parásitos filamentosos en la superficie membranosa de los dientes que ocasionaban la caries.

f. TEORÍA QUIMIOPARASITARIA.

Esta teoría señala que la causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca, que transformaban el azúcar en ácido láctico durante el proceso de fermentación. Tradicionalmente se atribuye esta teoría a W. D. Miller (1890). Emil Magitot (1867) demostró que la fermentación de los azúcares causaba la disolución del material dental *in vitro*.

g. TEORÍA PROTEOLÍTICA.

De acuerdo con esta teoría el componente orgánico es más vulnerable a ser atacado por las enzimas hidrolíticas de los microorganismos. Este proceso ocurre antes de terminar la fase inorgánica. Gottlieb (1944) sostuvo que la acción inicial se debía a que las enzimas proteolíticas atacaban las laminillas, las vainas de los prismas del esmalte y las paredes de los túbulos dentinarios. Sugirió que quizá el *Staphilococcus aureus* se hallaba presente por la pigmentación amarilla que consideraba patognomónica de la caries dental.

h. TEORÍA DE PROTEÓLISIS-QUELACIÓN.

Considera que la caries es una destrucción bacteriana de los dientes en la que el primer ataque se dirige principalmente a los componentes orgánicos del esmalte. Los productos de descomposición tienen propiedades quelantes y disuelven los minerales del esmalte. De este modo los compuestos orgánicos e inorgánicos del diente se destruyen simultáneamente produciendo así la caries. (2)

1.3 TRIADA DE KEYES.

La caries es una enfermedad multifactorial en la que existe interacción de tres factores principales:

Huésped (Saliva y diente)

Dieta

Microorganismos

unido a otro factor que también influye para la formación de la enfermedad que es el Tiempo. (Figura 4)

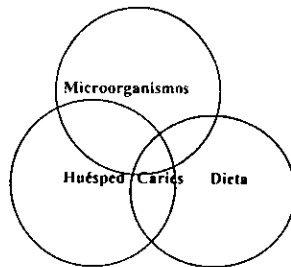


Fig. 4 Triada de Keyes.

Esquema que representa la interacción de tres factores en el desarrollo de la caries: Microorganismos, Huésped y Dieta.

Para que se forme la caries es necesario que las condiciones de cada factor sean las adecuadas, es decir para que se forme la caries debe haber un huésped susceptible, una microflora cariogénica y una dieta o sustrato apropiado, además del tiempo que es necesario para su desarrollo.

Para comprender mejor el proceso de caries en el diente, es necesario explicar la histología del esmalte, dentina y cemento.(2)

CAPITULO II

BASES HISTOLÓGICAS

Para comprender mejor los cambios que produce la caries dental en la estructura histológica del esmalte, dentina y cemento es necesario manejar ciertos conceptos biológicos propios de las distintas estructuras de esos tejidos que, como veremos, son las que se modifican, facilitan u oponen resistencia al proceso de desmineralización que con lleva la enfermedad.

2.1 ESMALTE

La corona anatómica de un diente está compuesta por una sustancia calcificada acelular conocida como esmalte. El esmalte es el tejido más duro del cuerpo. Cuando la matriz es secretada por los ameloblastos, es completamente orgánica y se relaciona con la queratina. Cuando se mineraliza, los cristales de hidroxapatita crecen más y más, invadiendo paulatinamente la matriz, hasta que la composición final del esmalte es aproximadamente en 0.5 % orgánica, 4% agua y 96.5 % mineral. Es translúcido y esta translucidez aumenta con la mineralización. Es muy quebradizo. Si no fuera por el acojinamiento que proporciona la dentina que queda por debajo de él, el esmalte no podría sobrevivir a las fuerzas de masticación a las que está sometido. El esmalte es blanquecino, con matices de amarillo a gris. (5)

La superficie del esmalte permanece en contacto con el medio bucal a lo largo de toda la vida y su estructura mineral superficial interactúa continuamente con ese medio para con él establecer un intercambio iónico que va a depender en buena parte de las variantes químicas presentes en un momento determinado.

La estructura básica del esmalte está regida por la presencia de prismas o varillas que lo recorren en dirección aproximadamente perpendicular, desde el límite amelo-dentinario hasta la superficie externa. Tales varillas corresponden al producto de secreción de un ameloblasto. Durante el desarrollo, éste primero deposita una matriz orgánica en la que se va a iniciar un proceso de mineralización y maduración que convierte cada segmento segregado en una estructura calcificada. La suma de la actividad de millones de ameloblastos produce un tejido muy duro cuyas unidades estructurales básicas son esos prismas o varillas del esmalte. (1) Figura 5

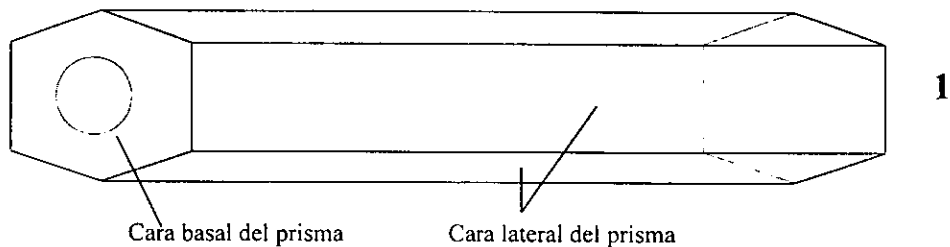


Figura 5. Dibujo esquemático de prismas del esmalte. (Tomado de Cariología)

El grado de mineralización es menor en las interfases entre un prisma y otro (vainas del prisma), en las zonas de descanso entre los segmentos de prismas durante su formación (estriación transversal del prisma) y en las líneas incrementales que corresponden a períodos de descanso más prolongado durante la aposición (estrias de Retzius). La superficie del esmalte presenta entrantes y salientes en forma de surcos en donde las depresiones, los periquimatis, corresponden a la superficie de las líneas incrementales (1)

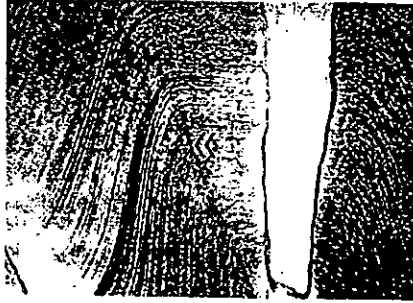


Figura # 6. Líneas incrementales del esmalte o estrias de Retzius, vistas en corte transversal por desgaste. (Cortesía: Catedra de histología, Universidad Central de Venezuela).

Durante el proceso de desarrollo, especialmente en las fases de mineralización y maduración, se generan tensiones internas que pueden en algunos casos conducir a la aparición de fallas o grietas llamadas laminillas, que se hacen evidentes en los cortes transversales y se muestran como líneas no mineralizadas que atraviesan perpendicularmente al esmalte desde la superficie hasta el límite amelodentinario. Cada prisma está formado por cristales de hidroxiapatita agrupados de manera tal que dejan pequeños espacios o intersticios entre ellos ocupados por la proteína y el agua.⁽³⁾ figura 7



Figura # 7 El esmalte humano (Tomado de caries. Nikiforuk)

Los cristales se ubican paralelamente con respecto al eje longitudinal del prisma y se van inclinando con respecto a ese eje a medida que los observamos hacia los bordes o superficie del mismo. Tal regularidad de los cristales se cambia por una disposición menos armónica que deja más espacio para ser ocupado por la matriz orgánica (proteína) y el agua, constituyendo entonces áreas menos mineralizadas del esmalte. Los cristales de hidroxapatita, desde el punto de vista mineralógico, pertenecen al sistema hexagonal. Son por lo tanto prismas geométricos de base hexagonal que resultan de la sobresaturación de iones de calcio y de fosfato provenientes de la sangre, los cuales durante el desarrollo del esmalte confluyen hacia las zonas donde ha ocurrido aposición de matriz orgánica por parte de los ameloblastos y el medio se ha alcalinizado por la acción enzimática celular en el órgano del esmalte. Parte de la maduración del esmalte, controlada por los ameloblastos, consiste en la extracción del agua y proteínas y en el aumento del número y el tamaño de los cristales los cuales llegan a alcanzar hasta 1.800 Amstrongs. Durante el desarrollo de cada cristal, el proceso comienza con un núcleo inicial de rápida formación (mineralización), seguido de un crecimiento más lento y progresivo (maduración) hasta llegar al tamaño y forma definitivos. Esto hace que la estructura mineral sea de mayor pureza en la periferia del cristal y de menor calidad en su eje central. Estas características tienen importancia en el proceso de disolución cristalina mineral por la caries dental. (1)

2.2 DENTINA

La dentina es un tejido conectivo duro que envuelve a la pulpa de la corona y de la raíz. Forma la masa del diente. La dentina es semejante al hueso en la composición de su matriz (fibrillas colágenas y glucoproteínas), en el tipo de cristales (apatita), en la capa germinativa de origen (mesénquima) y en los aspectos químicos. (5)

Es un tejido vivo que forma la mayoría del diente, tiene origen mesodérmico y es menos mineralizado que el esmalte. Por su origen mesodérmico contiene colágeno en su estructura, la proteína propia de los tejidos conjuntivos. Del desarrollo de la dentina se encargan los odontoblastos, que son células que pertenecen al ectomesénquima de la papila dentaria, proveniente de la cresta neural. Los odontoblastos, mediante un proceso continuo de aposición, que alterna períodos cortos de descanso y seguidos de mineralización, a medida que van formando la dentina se van retirando hacia el centro de la papila (futura pulpa) y van dejando una prolongación de su cuerpo celular que son las llamadas prolongaciones odontoblásticas, alrededor de la cual la mineralización crea una multitud de tubulillos que son los canaliculos o túbulos dentinarios.

La dentina debe ser concebida como un tejido mineralizado que rodea la pulpa en toda su extensión y cuyas células están dispuestas de tal manera que sus cuerpos se encuentran en la periferia pulpar y sus prolongaciones ocupan conductillos finos que atraviesan todo su espesor. Como la dentina se forma durante toda la vida, su espesor en condiciones normales se va haciendo mayor a expensas de una disminución del tamaño de la pulpa. Se denomina dentina primaria, aquella formación desde el inicio del desarrollo dentario hasta que el diente hace erupción

y se hace funcional al entrar en contacto con el antagonista. Se llama dentina secundaria a la que se forma en condiciones fisiológicas desde que se inicia la etapa funcional del diente y a lo largo de toda la vida. La dentina terciaria o reparadora es la que se forma en zonas específicas como respuesta a estímulos externos patológicos tales como la caries dental, la abrasión, la atricción y la erosión. Estos tres tipos de dentina presentan diferencias en su estructura, primordialmente en el número de canalículos que poseen, que es mayor en la primaria y menor en la terciaria o reparadora, y en la velocidad de formación que es mayor en la terciaria.(1)

En la parte mineralizada de la dentina, la que rodea a los canalículos dentinarios, se reconocen dos áreas diferentes: una, la dentina peritubular, que rodea más directamente a la prolongación odontoblástica, la cual es producto de secreción de ella y está altamente mineralizada, y otra, la dentina intertubular que es la dentina restante, menos mineralizada y que ocupa todo el espacio no ocupado por la dentina peritubular y los canalículos dentinarios. Como por una parte, los túbulos dentinarios son de mayor diámetro en sus extremos cercanos a la pulpa y ese diámetro se hace cada vez menor a medida que se acercan al límite amelodentinario, y por la otra, con el tiempo el diámetro se hace cada vez menor en virtud del incremento lento pero continuo del depósito de dentina peritubular, es lógico suponer que la posibilidad de obliteración o sellado de los mismos sea mayor en los extremos más periféricos con la concierne retirada progresiva de la prolongación odontoblástica en sentido pulpar. Este fenómeno fisiológico, la esclerosis, por razones no suficientemente aclaradas es más evidente en la raíz que en la corona. Cuando la obliteración individual de cada canalículo se suma a la de sus vecinos y abarca una porción considerable de la dentina, se llama a esa zona dentina esclerosada o transparente.

La dentina como otros tejidos mineralizados se produce en dos fases, primero un depósito de matriz orgánica rica en fibrillas colágenas y luego una mineralización. Por esta secuencia, la dentina más cercana a la pulpa, (predentina) no esta

mineralizada, está representada solamente por la matriz orgánica y se ve como una capa acidófila entre la dentina mineralizada y la capa de odontoblastos. Finalmente, se deposita obedeciendo a periodos alternativos de actividad y descanso por parte de los odontoblastos que quedan marcados en el tejido inmaduro como líneas incrementales. Las líneas que marcan el depósito dentario se llaman líneas de Von Ebner y aquellas que marcan periodos de descanso y se observan más marcadas se llaman líneas de Owen. (1)

2.3 CEMENTO

El cemento es un tipo de tejido conectivo calcificado que cubre a las raíces de los dientes. Tiene su origen en tejido mesodérmico (mesénquima). El mesénquima del saco dental participa en la formación de cemento, ligamento periodóntico y hueso alveolar. La presencia o ausencia de células en la matriz es la base para su clasificación: cemento acelular (sin células) y cemento celular. (5)

Es el tejido duro dentario menos mineralizado que se encuentra recubriendo la dentina radicular, posee colágeno en su matriz orgánica y tiene un espesor que varía de 20 a 50 micrómetros de diámetro en su región más delgada, a nivel del límite cemento-esmalte, hasta 150 a 200 micrómetros a nivel apical. El cemento se desarrolla a partir del saco dentario a expensas de los cementoblastos, células que lo depositan desde el límite cemento-dentinario, primero en forma de una matriz orgánica, la capa cementoide, que se mineraliza progresivamente a medida que las células se van retirando para quedar en su periferia dentro del ligamento alveolodentario.

Dependiendo de la velocidad de aposición, se forman dos tipos de cemento: primero, el cemento acelular que se puede depositar en toda la superficie radicular y que responde a un mecanismo lento de aposición y mineralización que permite a los cementoblastos irse retirando progresivamente, y segundo, el cemento celular que lo encontramos casi exclusivamente en el tercio apical, donde fisiológicamente se requiere una mayor velocidad de formación, lo cual hace que algunos cementoblastos queden encerrados en la matriz que ellos mismos están formando y por tanto se constituyen en cemento.

El depósito de cemento también queda marcado por líneas incrementales paralelas a la superficie externa, que representan periodos de descanso y baja mineralización durante su desarrollo. Como el cemento debe cumplir la función de anclar los grupos de fibras colágenas del ligamento alveolodentinario al igual que lo hace el huso alveolar, siempre encontraremos en él gruesos haces de fibras colágenas que lo atraviesan en sentido aproximadamente perpendicular, que en esa ubicación se conocen como fibras de Sharpey y constituyen la llamada estriación transversal del cemento. (1)

CAPITULO III

SALIVA

3.1 Definición

La saliva es una secreción compleja. Es la "aqua-vita" de la cavidad bucal. Es una mezcla de fluidos que proviene principalmente de las glándulas salivales mayores (93% de la secreción) y menores (7% de la secreción). Adicionalmente, la saliva contiene un número de constituyentes como líquido crevicular, suero, células sanguíneas, bacterias y sus productos, células descamadas, virus, hongos, restos de comida y restos de expectoraciones bronquiales.

La composición de la saliva depende de una variedad de factores fisiológicos así como también son importantes: el grado de estimulación, el sitio y el método de recolección. Las glándulas salivales mayores están compuestas de diferentes células acinares, programadas para sintetizar distintas secreciones. Las glándulas parótidas, por ejemplo, tienen células acinares serosas y producen una secreción acuosa rica en proteínas. Las glándulas submandibulares tienen células acinares serosas y mucosas, con una secreción de bajo contenido proteínico y mayor viscosidad. Las glándulas salivales menores se encuentran distribuidas en toda la cavidad bucal y son glándulas mucosas; producen una saliva particularmente viscosa y rica en factores de defensa como la inmunoglobulina A (IgA).

La secreción de cada glándula salival contiene una composición específica. Por ejemplo la saliva producida por las glándulas submandibulares contiene 50% más de calcio (6.8 mg/100 ml) que la saliva producida por las glándulas parótidas (4.1 mg/100 ml). Estas diferencias podrían explicar en cierta forma la relativa infrecuencia de lesiones cariosas en los dientes antero-inferiores y la presencia más frecuente de cálculo en esta zona. En respuesta a estímulos, la secreción salival puede aumentar con cambios significativos en su consistencia y en la concentración de sus componentes. Un ejemplo de disminución en el flujo salival

lo tenemos en la Xerostomía, que es la disminución o carencia de secreción salival la cual encontramos asociada al Síndrome de Sjögren.(1)

La resequedad de los tejidos blandos de la boca es un signo alertador de la hipofunción de las glándulas salivales. La mucosa bucal puede verse pálida, sin brillo y sentirse seca. Otro signo, es el incremento acelerado en la incidencia de la caries, la presencia de infecciones, (en especial candidiasis), fisuras y lobulaciones en el dorso de la lengua y los labios, queilitis angulares y a veces inflamación de las glándulas salivales.

3.3 FUNCIONES ESPECIFICAS DE LOS CONSTITUYENTES SALIVALES

La saliva tiene muchas funciones tales como proteger la integridad de la mucosa, eliminar restos alimenticios y bacterias de la cavidad bucal, neutralizar ácidos, acidificar bases y proveer de los iones necesarios para la remineralización de los tejidos dentarios. Además posee propiedades antibacterianas, antifúngicas y antivirales. Adicionalmente, los componentes de la saliva facilitan la masticación, la deglución, la fonación así como las funciones sensoriales de la cavidad bucal. (1) (Tabla II).

Tabla II Principales funciones de la saliva

<i>FUNCIONES</i>	<i>PRINCIPALES COMPONENTES SALIVALES INVOLUCRADOS</i>
1- Funciones protectoras	
Lubricación	Agua, mucinas
Antimicrobiana	Amilasas, lipasas, ribonucleasas, proteasas, agua, mucinas
Integridad de las mucosas	Mucinas, electrolitos, agua
Lavado/limpieza	Agua
Amortiguación de ácidos	Bicarbonato, iones fosfato
Remineralización	Calcio, fosfato, selenina, proteínas aniónicas ricas en prolina
2.- Funciones relativas a la deglución y fonación	
Preparación del bolo alimenticio	Agua, mucinas

CAPITULO IV

PLACA DENTOBACTERIANA

4.1 Definición

La placa dental es reconocida universalmente como el agente causal, tanto de la caries como de las enfermedades periodontales. La causa de estas enfermedades no es simplemente la placa, sino la síntesis de metabolitos dañinos por parte de su flora. (6)

La placa dental está compuesta por bacterias y por una matriz intercelular que consta en gran medida de hidratos de carbono y proteínas que yacen no sólo entre las distintas colonias bacterianas, sino también entre las células individuales, y entre las células y la superficie de los dientes. De una manera muy parecida a la que el material intercelular del tejido conectivo actúa, manteniendo unidas las células de este tejido, lo hace la matriz interbacteriana de la placa dental, para mantener a las células dentro de la placa. (6)

Mandel define a la placa dental como: “Una gelatina bacteriana con millones de organismos hombro contra hombro” y Løe la define: “La placa dental es el depósito blando, no mineralizado y bacteriano que se forma sobre los dientes (y en las prótesis dentales) que no se limpian en forma adecuada”. Otras definiciones han sido propuestas para describir a la placa dental. Al respecto Slots y Taubman en 1992, señalan que ésta es una acumulación de bacterias asociada con la superficie dentaria, que no puede ser fácilmente removida por enjuagues o un simple chorro de agua. Marsh y Martin en 1992, señalan: “la placa dental es un término general para denominar a la comunidad microbiana compleja encontrada sobre la superficie dentaria, embebida en una matriz de polímeros de origen bacteriano salival”. (1)

4.2 Clasificación

La placa dental por su localización puede ser clasificada en supragingival y subgingival, por su potencial patógeno en cariogénica y periodontopatogénica y por sus propiedades como adherente o no adherente.

4.3 Formación de la placa dentobacteriana

La formación de la placa dental es el resultado de una serie de complejos procesos que involucran una variedad de componentes bacterianos y de la cavidad bucal del huésped. Estos procesos son los siguientes:

a. Formación de la película adquirida.

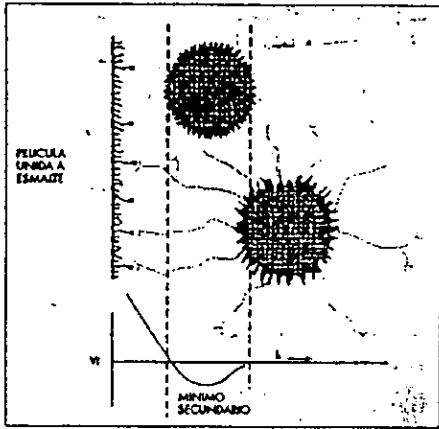
La superficie dentaria no se encuentra en contacto directo con la cavidad bucal. Inmediatamente después de cepillar un diente, comienza a depositarse sobre su superficie, proteínas de origen salival y del fluido crevicular, por un proceso de absorción altamente selectivo y específico, formándose como resultado una película acelular que varía de grosor entre 0,1 y 3 micrómetros con un alto contenido de grupos carboxilos y sulfatos que incrementan la carga negativa neta del esmalte. En el proceso de formación de la película son incorporados a su superficie una serie de componentes de origen salival, tales como Lisozima, Peroxidasa y Amilasa, que pueden influenciar la colonización bacteriana sobre la película. Igualmente son incorporadas enzimas extracelulares de origen bacteriano como la Glucosiltransferasa (GTF) e inmunoglobulinas.

b. Colonización por microorganismos específicos.

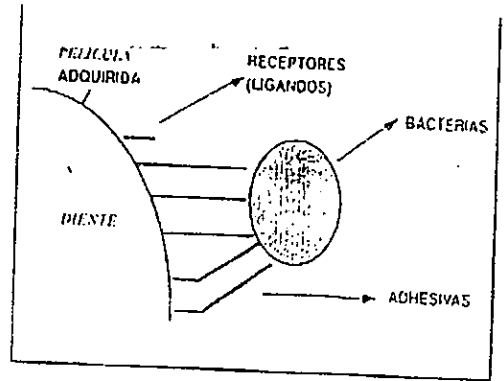
Luego de formada la película adquirida, ésta comienza a ser colonizada por microorganismos residentes de la cavidad bucal. Este proceso de colonización comienza con un acercamiento de las bacterias a la superficie de la película y del huésped. La presencia de estos componentes determina que se produzcan uniones químicas o físicas entre los constituyentes bacterianos y los del huésped, determinándose así una estrecha unión. La adherencia se realiza sobre una capa bacteriana ya establecida en la película a través de mecanismos de coagregación, posteriormente los microorganismos adheridos a la película, permiten conformar una capa confluyente y madura que es la placa dental.

c. Adherencia.

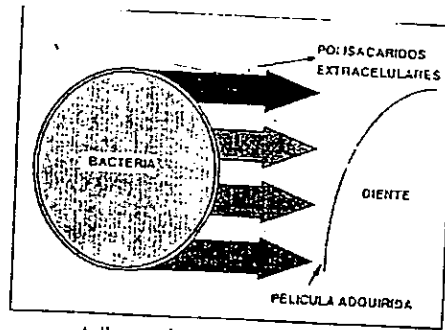
La adherencia es un factor esencial para la colonización de los microorganismos. La adherencia se refiere a las interacciones iniciales entre los microorganismos y sus sustratos, los cuales pueden ser influenciados por el medio en el cual se encuentran suspendidos. (1) figura 8.



acercamiento inicial de las bacterias



Mecanismo de adherencia bacteriana.



Adherencia por medio de polisacáridos

FIGURA 8. Unión a través de adhesinas

(Tomada de Tomás Seif, Cariología, editorial A.M.D.L.)

CAPITULO V

MICROORGANISMOS

Es importante tener en cuenta que la actividad microbiana de la placa dental puede influir en el proceso de la caries dental de varias maneras: algunas enfatizarán el proceso y otras lo disminuirán.

5.1 Agregación bacteriana sobre los dientes y su complejidad.

Los lugares sobre la superficie del esmalte que favorecen el estancamiento proveen un ambiente adecuado para la acumulación bacteriana y el desarrollo de la caries. La acumulación bacteriana supragingival madura, encontrada en tales lugares, se caracteriza por una complejidad de géneros bacterianos que varía según el lugar. Esto hace difícil asociar unas bacterias o un grupo de bacterias específicas, con el desarrollo de la caries dental.

5.2 Bacterias acidogénicas.

La mayoría de los géneros dominantes en la placa dental pueden metabolizar azúcares/hidratos de carbono a ácidos. Estos incluyen los *Streptococcus* y los *Actinomyces*, pero también especies dentro de los *Bacteroides*, *Fusobacterium* y *Neisseria*. También están presentes organismos incapaces de fermentar azúcares/hidratos de carbono, entre ellos el género *Veillonella*, que es uno de los grupos bacterianos dominantes. Las bacterias acidogénicas están invariablemente presentes en la placa de individuos con caries activa, caries inactiva y libres de caries.

5.3 Velocidad de producción de ácido.

Aún cuando la mayoría de los microorganismos en la placa dental son acidogénicos, la capacidad de producción de ácido varía según las diferentes especies. Bajo condiciones óptimas, algunas bacterias son capaces de producir ácido más rápido que otras. Así, por ejemplo, la velocidad de producción de ácido de los *Streptococcus* es mayor que la de los *Actinomyces*. También dentro del primer género, el *Streptococcus mutans* tiene una velocidad de formación de ácido mayor que el *Streptococcus mitis*.

5.4 Propiedades acidófilas.

Ciertos grupos de bacterias son más acidotolerantes que otras, lo que les confiere la propiedad de crecer a un pH más bajo. Los lactobacilos son particularmente acidófilos, tanto como el *Streptococcus mutans*. Estos organismos pueden crecer a un pH entre 5.0 y 5.2 respectivamente. En un ambiente ácido creado por todas las bacterias acidogénicas en la placa, tales microorganismos mantendrán su capacidad de producir ácido y de disminuir posteriormente el pH. Esto puede ser especialmente importante en la desmineralización del esmalte.

5.5 Productos finales ácidos.

Productos como el ácido acético y el ácido láctico pueden influir en el proceso de desmineralización del diente. La exposición de la placa a azúcares/hidratos de carbono produce cambios en la proporción y cantidad de diversos ácidos, con un aumento en la concentración del lactato. Pero otros ácidos, como el ácido acético y láctico tiene propiedades aditivas que desmineralizan el esmalte.

5.6 Utilización del ácido.

Ciertas bacterias de la placa son capaces de utilizar los productos finales ácidos, en particular el lactato.

El *Streptococcus mutans* es considerado el principal agente etiológico en la caries dental. En 1924, Clarke aisló ciertos microorganismos en lesiones cariosas que él denominó *Streptococcus mutans* debido a que con la coloración de Gram, se observaban en forma ovalada, que es la forma típica de los *Streptococcus*. Las células de los *S. mutans* se caracterizan por ser cocos Gram positivos, presentar un diámetro de 0.5 a 0.75 milimicras y disponerse en forma de cadenas. (FIGURA 9)

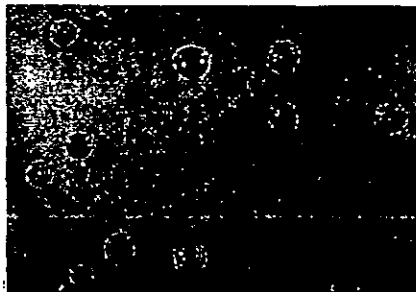


Figura 9 *Streptococcus mutans* (Tomado de Cariología)

En medios de cultivo conteniendo sacarosa, esta bacteria puede producir polisacáridos extracelulares, adquiriendo una apariencia opaca-rugosa, de color blanco, no adherente al medio de cultivo y ocasionalmente rodeada de polímeros de glucan de aspecto húmedo. Es anaerobia facultativa (puede usar para su metabolismo oxígeno si se encuentra presente en el medio ambiente, pero también puede sobrevivir cuando existe ausencia total del oxígeno), pero su crecimiento óptimo ocurre bajo condiciones de anaerobiosis. Este microorganismo produce polisacáridos extracelulares a partir de la sacarosa por la acción de dos enzimas: la glucosiltransferasa (GTF) y la fructosiltransferasa (FTF). La sacarosa es un disacárido formado por una molécula de glucosa y una fructosa. La GTF es capaz de sintetizar glucan a partir de la glucosa, y la fructosiltransferasa, fructan a partir de la fructosa.

Resultados de algunos estudios han demostrado que la síntesis de glucanos catalizada por la enzima GTF, puede aumentar el potencial patogénico de la placa dental, promoviendo la acumulación de gran número de *Streptococcus* cariogénicos en los dientes.

5.7 Microorganismos formadores de caries

Otros estudios demuestran la presencia de diversos microorganismos que influyen en la formación y desarrollo de la caries dental, como por ejemplo: los *Streptococcus* del grupo *mutans*, los *Actinomyces*, *S. sobrinus*, además de *S. sanguis* y *Lactobacillus*, además de levaduras. (1)

5.8 Metabolismo bacteriano

Las rutas metabólicas de las células procariotas (bacterias) son muy diversas. Sin embargo algunas de ellas están muy conservadas en la evolución; esto es así tanto en el caso de los procesos metabólicos de degradación (catabolismo), de los que se obtiene energía, como en los procesos de biosíntesis de moléculas simples y macromoléculas (anabolismo). En cualquier caso, la activación metabólica tiene lugar a través de un mecanismo conservador, de tal forma que sólo se producen las enzimas que necesitan en un momento determinado.

La energía necesaria para el funcionamiento de un microorganismo procede, en última instancia, del ATP. Esta es la razón por la que los procesos catabólicos deben suministrar la energía necesaria para formar el ATP requerido para la biosíntesis y otras actividades, como el movimiento. La génesis de ATP tiene lugar por dos mecanismos: la fosforilación oxidativa o la fosforilación a nivel de sustrato.

a. Glucólisis.

Es la vía metabólica mediante la cual la glucosa se transforma en piruvato, formándose cuatro moléculas de ATP por cada molécula de glucosa. Ese ATP se origina mediante las reacciones de fosforilación a nivel de sustrato catalizadas por la fosfo-gliceratocinasa y la piruvatocinasa. Además, en esta ruta se generan cuatro moléculas de dinucleótido de nicotinamida y adenina reducido (NADH) por molécula de glucosa, capaces de originar ATP en la fosforilación oxidativa acoplada a la cadena de transporte electrónico. Los NADH actúan, como coenzima de óxido-reducción en diferentes rutas biosintéticas.

CAPITULO VI

DIETA

6.1 Dieta y caries

La composición y la calidad de la dieta, así como la frecuencia de la ingesta, no sólo tienen efectos sobre los procesos metabólicos en el intestino y en los líquidos corporales (sistémicos), sino que también producen efectos colaterales sobre la cavidad bucal. Desde un punto de vista odontológico, estos efectos colaterales bucales son más importantes que la influencia sistémica de la dieta, aunque el mantenimiento de una dieta completa y sobre todo de un aporte óptimo de flúor también es significativo para el desarrollo y mantenimiento de la salud dental. La capa protectora de esmalte de los dientes sólo está sometida a los influjos sistémicos durante los pocos años que dura su fase de formación, hasta que se produce la erupción de los dientes. Sin embargo, tanto el esmalte como el resto del diente están sometidos durante toda la vida a fuerzas locales fundamentales destructivas.

Pueden producirse alteraciones en el desarrollo infantil de la dentición por influencia de la dieta, aunque dichas alteraciones se reflejan de forma casi exclusiva como modificaciones morfológicas en la microestructura de los componentes del diente y pasan inadvertidas. Su importancia en cuanto a la incidencia clínica de la caries es reducida. Los dientes desarrollados bajo dieta deficitaria, pueden permanecer sanos, tal como se ha podido demostrar en regiones donde el hambre es endémica; por otra parte, otras denticiones desarrolladas en condiciones dietéticas óptimas en los países industrializados pueden presentar un importante número de caries cuando los factores patogénicos son lo suficientemente intensos. En estos casos, se trata de los efectos colaterales

de la alimentación a nivel local, sobre todo del frecuente aporte de azúcares, que se convierten en ácidos desmineralizadores por acción de las bacterias de la placa dental. Si se compara la importancia de las influencias genéticas y dietéticas durante la formación de los dientes con los efectos colaterales locales, posteruptivos, de los factores dietéticos, se observa que estos últimos son decisivos para la salud o deterioro de los componentes dentales.

6.2 Cariogenicidad de los diferentes azúcares

En principio todos los monosacáridos y disacáridos, es decir, los fácilmente solubles, pueden ser asimilados por las bacterias de la placa y convertidos en ácidos por la vía de la glucólisis. Dentro de este grupo de azúcares, la variación de la estructura química de unas moléculas tiene una influencia relativamente pequeña sobre la cariogenicidad, aunque algunos experimentos con animales indican que la maltosa, la fructosa y sobre todo la lactosa son algo menos cariogénicas que la sacarosa. Sin embargo, la lactosa tampoco se puede describir como “protectora dental”; cada vez son más numerosos los informes sobre la incidencia de la caries en los niños a los que se mantiene durante demasiado tiempo la lactancia y en los que, la mayoría de las veces, la frecuencia de las tomas es alta. A pesar de lo peligroso que resulta el té azucarado para los niños, la “caries por té azucarado” no es la única amenaza que pesa sobre su dentición. En principio todos los monosacáridos y disacáridos a concentraciones altas constituyen sustratos disponibles para las bacterias de la placa, por lo que son fuertemente cariogénicos.

6.3 Baja cariogenicidad del almidón y de los sustitutos del azúcar.

Los sustitutos del azúcar, fundamentalmente del grupo de los hexosa-alcoholes y pentosa-alcoholes, de los que son prototipos el sorbitol y el xilitol, poseen una cariogenicidad escasa o nula, aunque lo cierto es que apenas pueden ser degradados. Los edulcorantes artificiales, como el ciclamato y el aspartato, que no se relacionan químicamente con los azúcares, no pueden degradarse ni son cariogénicos en absoluto. Es interesante constatar que las féculas, a pesar de ser polímeros de la glucosa, son poco cariogénicas en la clínica. El significado de estos hechos para el asesoramiento dietético en la práctica resulta extremadamente importante.

Los carbohidratos no glucídicos contenidos en las féculas vegetales están muy extendidos como fuente alimentaria, sobre todo en los países en desarrollo, aunque también lo están en los países industrializados, donde desempeñan un papel importante. La baja incidencia de caries en las regiones con dieta deficitaria puede deberse, no sólo a la falta de azúcares, sino a la baja frecuencia de la ingesta. Por otra parte, la menor incidencia de caries después de una dieta de guerra, que contiene una cantidad total de carbohidratos mayor que la seguida antes y después de la guerra, demuestra que, a pesar del alto consumo de féculas, la incidencia de caries puede disminuir sólo con que el consumo de azúcar sea muy bajo. (7) (Tabla 3)

Tabla 3. Incidencia de la caries entre los escolares noruegos antes, al final y cuatro años después de finalizada la Segunda Guerra Mundial.

Categoría	Años		
	1941	1945	1949
TOTAL	100	100	100
10 años de edad	100	100	100
12 años de edad	100	100	100
14 años de edad	100	100	100
16 años de edad	100	100	100
18 años de edad	100	100	100
20 años de edad	100	100	100
22 años de edad	100	100	100
24 años de edad	100	100	100
26 años de edad	100	100	100
28 años de edad	100	100	100
30 años de edad	100	100	100
32 años de edad	100	100	100
34 años de edad	100	100	100
36 años de edad	100	100	100
38 años de edad	100	100	100
40 años de edad	100	100	100
42 años de edad	100	100	100
44 años de edad	100	100	100
46 años de edad	100	100	100
48 años de edad	100	100	100
50 años de edad	100	100	100
52 años de edad	100	100	100
54 años de edad	100	100	100
56 años de edad	100	100	100
58 años de edad	100	100	100
60 años de edad	100	100	100
62 años de edad	100	100	100
64 años de edad	100	100	100
66 años de edad	100	100	100
68 años de edad	100	100	100
70 años de edad	100	100	100
72 años de edad	100	100	100
74 años de edad	100	100	100
76 años de edad	100	100	100
78 años de edad	100	100	100
80 años de edad	100	100	100
82 años de edad	100	100	100
84 años de edad	100	100	100
86 años de edad	100	100	100
88 años de edad	100	100	100
90 años de edad	100	100	100

6.4 Concentración de azúcar y cariogenicidad

De las investigaciones realizadas sobre la capacidad de adaptación y selección de las bacterias, se puede deducir que el aumento de la concentración de azúcar lleva a un incremento en la producción de ácidos. El mayor incremento en la incidencia de caries se observa cuando la concentración de azúcar supera el 20%. Esta barrera rara vez se alcanza en los alimentos naturales (excepciones: la miel y los frutos secos contienen un 60-80% de azúcar). La formación de placa tras la ingesta de fruta fresca no es a veces demasiado marcada. Se explica así la escasa cariogenicidad de la dieta vegetariana. Sucede además que la fruta y la verdura en crudo no se adhieren.(7)

6.5 INGESTA FRECUENTE DE AZÚCAR COMO CAUSA DE CARIES

Cualquier ingesta de carbohidratos induce una disminución del pH sobre la superficie dentaria recubierta por placa; la suma de estos intervalos de tiempo en los que el esmalte se desmineraliza aumenta con la frecuencia de la ingesta. El estudio de Vipeholm y los estudios correspondientes de eliminación del azúcar llevados a cabo con seres humanos han corroborado la significación clínica de estas relaciones: la incidencia de la caries se correlaciona con la frecuencia de la ingesta de azúcar y también con el tiempo en que el azúcar permanece en la cavidad bucal. En el trabajo de Vipeholm, realizado con 436 reclusos, se estudió durante 5 años el efecto cariogénico de una serie de alimentos que contenían azúcar. El principal objetivo del experimento era comparar la cariogenicidad de las diferentes cantidades de azúcar y de las distintas frecuencias de su ingesta. Se demostró que cantidades extremadamente elevadas de azúcar, de hasta 330 g diarios, producían muy pocas lesiones y no resultaban más cariogénicas que cantidades de 30 o 100 g al día, siempre y cuando dicha cantidad de azúcar se consumiera exclusivamente en las horas de las comidas. En cambio, cantidades relativamente pequeñas de azúcar, de 30-100 g diarios, resultaron fuertemente cariogénicas cuando se administraban entre las comidas en forma de 8 a 24 caramelos. (Figura 9)

El factor decisivo para la cariogenicidad no es la cantidad total del azúcar administrada, sino la frecuencia con la que se administra.(7)

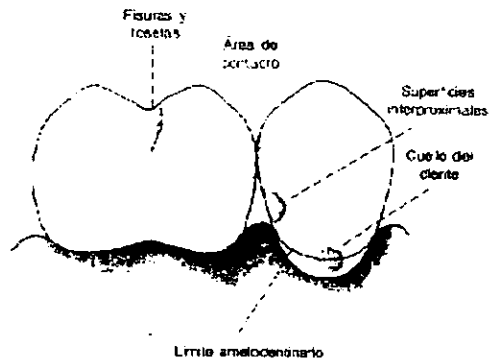


Fig. 9 Zonas predilectas de las caries (Tomado de Cariología de T. Seif editorial Actividades medico odontológicas)

CAPITULO VII

CARIES DEL ESMALTE

7.1 Bacterias específicas asociadas con la caries del esmalte

La complejidad de la comunidad bacteriana encontrada en la superficie lisa del esmalte hace difícil implicar a grupos específicos de bacterias como causa de la caries. Los estudios indican que ciertos grupos de organismos aumentan en número mientras que otros disminuyen. (Tabla IV)

Tabla IV. Datos de algunos estudios que demuestran el aumento y la disminución de los microorganismos presentes en la caries.

Aumento	Disminución
<i>S. mutans</i>	<i>S. sanguis</i>
<i>Actinomyces</i>	<i>Veillonella</i>
<i>Lactobacillus</i>	
<i>Levaduras</i>	

El papel etiológico de los lactobacilos en la caries dental ha sido reconocido durante muchas décadas. Goadby publicó (11) que él había aislado, de lesiones cariológicas, una bacteria productora de ácido que llamó *Bacillus necrodentalis*. Creyó que desempeñaba un importante papel en la desmineralización del esmalte y la dentina. Estos organismos han sido identificados posteriormente como *Lactobacillus* sp. Actualmente se reconoce que los lactobacilos orales comprenden un espectro de especies entre los cuales el *L. casei* y *L. fermentum* constituyen el volumen más importante.

El *S. mutans* fue descrito, por primera vez, por Clarke en 1924 (12). Este autor lo aisló de dentina careada. Hasta los años sesenta no se enfocó el interés sobre el papel de este organismo en el desarrollo de la caries dental. Fitzgerald y Keyes demostraron el papel etiológico de ciertos estreptococos por lo que simplemente les llamaron “estreptococos inductores de la caries”.

Los lactobacilos y el *S. mutans* se encuentran en casi todas las lesiones de caries, y su proporción en la placa y la saliva está positivamente relacionada con la frecuencia y la actividad de la caries. La conexión entre el *S. mutans* y la caries dental en seres humanos fue observada por Krasse et al, quienes encontraron una relación entre la actividad de la caries y el *S. mutans*, mientras que tal relación no fue encontrada entre la frecuencia de la caries y la presencia de estos estreptococos en diferentes grupos de edades (tabla V).

Tabla V. Actividad de la caries y el número relativo de *Streptococcus mutans* en la placa.

	Nº de personas con	
	<10%*	>20%
Niños (preescolar)**		
Libres de caries	12	0
Caries activa	2	5
Adultos**		
Caries inactiva	17	0
Caries activa	4	18

* Del total del recuento de estreptococos.

** Hay diferencias estadísticamente significativas entre la actividad de la caries y el porcentaje de *S. mutans* en el grupo de niños y en el de adultos.

7.2 Microorganismos asociados a la caries del esmalte

En orden a relacionar los lactobacilos y el *S. mutans* a la caries dental incipiente de la superficie lisa, las muestras han sido recogidas de aquellas lesiones y del esmalte circundante. La proporción de *S. mutans* de las áreas careadas fue significativamente más alta que la de las áreas de las superficies adyacentes sanas. Los lactobacilos no se detectaron en las muestras de las zonas blancas, y fueron recuperadas de sólo unas pocas muestras de la superficie sana circundante. El estudio indicó que el *S. mutans* está más íntimamente asociado a las lesiones de las caries iniciales sobre las superficies lisas del esmalte bucal y lingual que los lactobacilos. Los resultados de estos estudios también muestran que aún en lesiones iniciales manifiestas, el número de *S. mutans* puede constituir <1% del total de flora cultivable.

Los indicios de un efecto en la caries dental humana de otras bacterias que no sean los lactobacilos y el *S. mutans* son limitados.

El *Streptococcus sanguis* y el *S. mitis/mitior* son comunes en la placa dental, y están presentes en mayor número que el *S. mutans*. El *S. sanguis* en la placa dental se ha encontrado inversamente relacionado a la actividad de la caries.

También se ha observado la existencia de una relación entre la presencia de levaduras en la saliva y placa y la caries dental.(3)

CAPITULO VIII

EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES

8.1 Definición de epidemiología

La palabra epidemiología es de origen griego, deriva de *epi*, que quiere decir sobre, *demós*, que significa pueblo, y *logos*, que denota estudio. Epidemiología es el estudio de los estados de salud y enfermedad y el efecto de factores extrínsecos o ecológicos (nutrición, clima, estilo de vida) y factores intrínsecos (edad, sexo, parámetros biológicos) sobre esos estados. Los ejemplos de investigación epidemiológica incluyen estudios de tasas de mortalidad, causas de muerte y morbilidad, y los efectos del tratamiento y la prevención. (4)

La epidemiología de la caries dental analiza la distribución y gravedad de la enfermedad en grupos de individuos. El epidemiólogo registra y presenta datos sobre las manifestaciones de destrucción de tejido, causada por la enfermedad. Tal información puede señalar interesantes relaciones con respecto a los factores causales y preventivos.

Numerosos estudios epidemiológicos en todo el mundo, han demostrado que el predominio de la caries es bajo en las poblaciones que siguen un modo de vida primitivo y una dieta de productos locales con poca azúcar, se observó un drástico incremento en la caries cuando estas poblaciones mejoraron el estandar de vida y adoptaron una dieta con alto contenido de azúcar y productos azucarados preparados. En los primeros estudios sobre tribus africanas, los esquimales norteamericanos y de Groelandia tuvieron un bajo promedio de caries dental, pero ahora están sufriendo un rápido y descontrolado incremento.(21, 22, 23)

Otro estudio epidemiológico llevado a cabo en la Universidad de Göteborg Suecia, en el Departamento de Cariología, reflejo la retención de sucrosa y colonización de *S. Mutans* en diferentes sitios de la dentición.

Se tomaron a prueba 10 sujetos, tomando una muestra de todas las superficies bucales excepto los terceros molares, después de una semana se hizo la remoción de sucrosa, utilizando un enjuague bucal de solución sucrosa al 10%, colocándoles papel filtro en las papilas interdentes entre molares, premolares e incisivos del maxilar y la mandíbula, las muestras se recogieron a determinado tiempo después del enjuague. La remoción oral de azúcar fue más lenta en la región central de la mandíbula. La frecuencia de *S. mutans* disminuyó hacia los dientes anteriores con predominio de *S. sobrinus*.⁽²⁴⁾

Estudios realizados en Turquía ⁽²²⁾ reflejarán que existe una relación inversa entre la prevalencia de la caries y el nivel educacional de las madres, encontrando también que los niños que nunca o que de manera irregular se cepillan los dientes presentan un nivel de caries bajo.

Machiulskiene, Nyvad y Baelum ⁽²³⁾ en estudios realizados en Lituania señalan que en la muestra sujeta a estudios el índice cariado-perdido-obturado fue de 15.8 y que el 95 % de la población sujeta a estudio presentaba los molares afectados por la caries. En otros estudios se encontró que en poblaciones urbanas y rurales de Iraq existe una gran correlación entre el consumo de té azucarado en relación al índice CPO y que esta correlación es más significativa en las poblaciones rurales. Todos estos datos epidemiológicos han conducido a que investigadores en el mundo busquen pruebas que permitan establecer la actividad de la caries, aunque el esfuerzo ha sido grande hasta el momento no existe la prueba ideal que sea completamente satisfactoria pero se recomienda que el clínico determine la necesidad de establecer ayuda en la determinación y control de las visitas al odontólogo.

Investigaciones realizadas por Snyder, (25) señalan que una prueba de actividad de caries debe contener una base sólida, correlacionarse con el estado clínico, ser exacta, sencilla, económica y que sea rápida la determinación.

8.2 PREVALENCIA

La caries dental existe en todo el mundo, pero su prevalencia y gravedad varían en diferentes poblaciones y fluctúan con el tiempo. La proporción de gente afectada puede diferir, así como el número de dientes y superficies atacados en cada individuo. En algunas personas, es posible que sólo pocos dientes muestren signos de caries, mientras en otros la mayoría de la dentición puede estar destruida en una época temprana de la vida. La caries de la fisura es el hallazgo más común en grupos con caries reducida, mientras que las lesiones extensas en las superficies libres lisas aparecen precozmente en poblaciones con alta proporción de caries.

Se considera que la industrialización y la disponibilidad de azúcar barato son las causas principales de caries intensa en niños y adultos jóvenes.

8.3 DINÁMICA DEL DESARROLLO DE LA CARIES

Todas las enfermedades varían respecto a la actividad y grado de destrucción histórica. Esto es particularmente manifiesto en la caries, porque la destrucción, más allá de un cierto estadio, es irreversible, y porque las diferentes piezas o superficies dentales tienen distinta tendencia a ser afectadas. Esto último es debido a diferencias en la anatomía, la cual crea variaciones en los ambientes locales, tan decisivas para el desarrollo de las lesiones cariadas. En consecuencia, diversos dientes y aún diferentes localizaciones en el mismo diente desarrollan lesiones a

diferente velocidad. Es por esta razón que dientes y localizaciones concretas exhibirán lesiones en respuesta a un cierto estímulo cariogénico. El número de dientes afectados a cierta edad está relacionado con la gravedad de los ataques de la caries o la actividad de la enfermedad. El patrón de la caries en un individuo indica el estímulo cariogénico al que ha estado sujeto.

8.4 SECUENCIA DE ATAQUES

En las personas con caries activa, los dientes son atacados tal como aparecen en la cavidad oral. Un factor decisivo es el establecimiento de la placa cariogénica. Esta se producirá con mayor facilidad en las áreas de estancamiento como las fisuras, que consecuentemente revelarán los primeros signos de caries. Las próximas áreas de riesgo son las superficies proximales. Las lesiones proximales no se desarrollan hasta que han establecido contacto con el diente vecino y se ha creado un área de retención. Éstas lesiones no se observan fácilmente, y casi siempre serán detectadas en un estadio relativamente tardío.⁽⁴⁾

8.5 INICIACIÓN Y PROGRESIÓN DE LA CARIES.

Las lesiones de "mancha blanca" o desmineralizaciones sin cavitación, son los primeros signos clínicos y epidemiológicos de la caries. Pueden desaparecer o ser detenidas a menudo tomando una coloración parduzca o incluso negra. Las lesiones que continúan creciendo no lo hacen necesariamente a una velocidad constante.

A fin de seguirse el desarrollo de la enfermedad a través del tiempo, debe distinguirse entre la iniciación de las lesiones y su progresión. La iniciación es el desarrollo de nuevas lesiones. Ésta producción es cuantificada por el número de nuevas lesiones desarrolladas en un cierto período de tiempo, expresado como incremento de caries o incidencia. El registro de la progresión de las lesiones requiere algunas medidas del tamaño, a fin de reconocer sus alteraciones. La estimación de la profundidad es conveniente y se realiza muy a menudo. Sin embargo, también ha sido empleado el registro de la extensión: por ejemplo para comparar la lesión en cuestión con un registro de lesiones estándar, de acuerdo con un orden preestablecido (figura 10).

8.6 INDICE CPO

Una medida verdadera de la cantidad total de los síntomas de caries acumulados sólo puede ser obtenida teniendo en cuenta tanto las lesiones presentes y tratadas como las lesiones eliminadas. Si han sido tratadas por extracción u obturación

tienen menos interés. El principio de la suma de los signos de la caries previos y presentes es la idea básica que hay detrás del sistema CPO, tan ampliamente usado y aceptado en la epidemiología de la caries.

El índice Cariado-Perdido-Obturado,(CPO) puede aplicarse a un diente (CPO-D) o a una superficie (CPO-S). Representa la suma de los dientes (D) o superficies (S) careados (C), perdidos (P), u obturados(O) y expresa la presencia total de la caries de un individuo en el momento del examen. Para un grupo de gente es considerado prevalencia de caries.

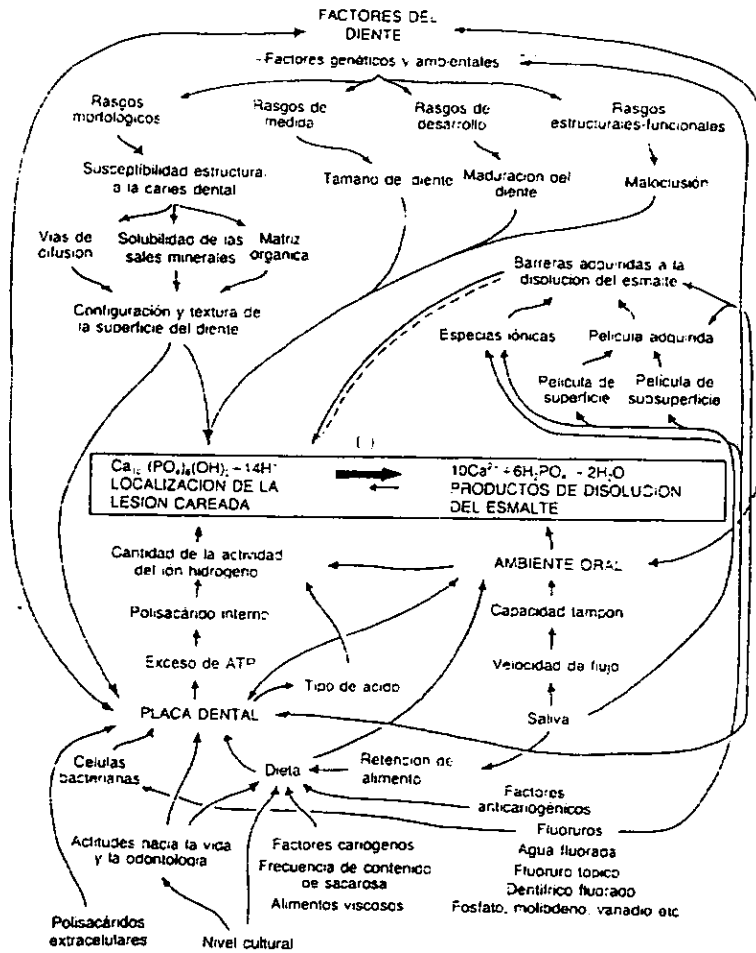


Figura 10. Dibujo que muestra el proceso infeccioso llamado caries.

CAPITULO IX

CARIES

9.1 Definición de caries.

La caries es una enfermedad de las piezas dentarias, la más difundida de las afecciones bucales y sin duda una de las más comunes entre las que padece la especie humana.

9.2 Etiología de la caries.

La etiología de este proceso es multifactorial y las lesiones pueden aparecer y desarrollarse por la acción directa de un grupo de factores externos a los dientes, así como por la predisposición natural o adquirida de los tejidos dentarios para padecer la enfermedad.⁽⁸⁾

9.3 Clasificación de la caries.

En base a las características y patrones clínicos, la caries puede ser clasificada de acuerdo a tres factores básicos:

- Morfología, de acuerdo al sitio anatómico de las lesiones.
- Dinámica, de acuerdo a la gravedad y velocidad de avance de las lesiones.
- Cronología, de acuerdo a los patrones de edad en que las lesiones predominan.

a. Morfología. La clasificación más común y sencilla de la caries está basada en la susceptibilidad relativa de las superficies de los dentales.

b. Dinámica. La caries puede ser clasificada de acuerdo a la gravedad y rapidez de ataque. La gravedad puede ser de muy leve a muy grave o irrestricta. En las leves, sólo los dientes y superficies muy vulnerables son atacados, como la oclusal de los primeros molares permanentes. En las caries moderadas, las caras oclusales de los otros dientes posteriores están afectadas, al igual que las interproximales. En las caries irrestrictas, están afectadas las superficies de los dientes anteriores, atacadas relativamente con menor frecuencia.

c. Cronología. La caries es primariamente una enfermedad de los niños y adultos jóvenes. A medida que las superficies dentarias susceptibles se carian, el nuevo incremento de caries decrece. La exacerbación de caries en ciertos grupos de edad ha resultado una categorización descriptiva de acuerdo a la edad.

9.4 Caries radicular.

Las lesiones que comienzan en la porción dentino-radicular son llamadas caries radiculares y se ven predominantemente en las dentaduras de los grupos de edad avanzada, con recesión gingival significativa y superficies radiculares expuestas. Se inicia en las superficies mineralizadas de cemento y dentina que tienen un componente orgánico mayor que el tejido adamantino.

9.5 Caries adamantina lineal (odontoclasia).

Una forma atípica de caries, llamada caries adamantina lineal, ha sido observada en la dentición primaria de niños en países de América Latina y Asia. Las lesiones predominan en las superficies labiales de los dientes anteriores superiores, en la región de la zona neonatal, que representa la demarcación entre el esmalte pre y posnatal y es una característica histológica de todos los dientes primarios. Se

piensa que resulta de trastornos metabólicos asociados con el trauma de nacimiento. La evidencia más reciente indica que el trastorno metabólico específico que produce la línea neonatal es la hipocalcemia transitoria (baja concentración de calcio en suero) asociada con hipoparatiroidismo transitorio.

La posición de la línea neonatal en la superficie adamantina de los dientes anteriores primarios resulta en lesiones con forma de media luna. Los niños con hipoplasia adamantina lineal tienen una mayor predisposición a la caries en los dientes primarios posteriores, aún cuando esos dientes no muestren signos visibles de hipoplasia.

9.6 Caries irrestricta.

Consiste en una repentina, rápida y casi incontrolable destrucción de dientes que suelen estar relativamente libres de caries. Un incremento de 10 o más lesiones nuevas en un año es característico de un ataque de caries irrestricta. Las superficies proximales y cervicales de los dientes anteriores, incluyendo los incisivos inferiores, pueden estar afectadas.

9.7 Caries incipiente.

La lesión temprana en superficies lisas visibles de los dientes, se manifiesta clínicamente como una región opaca, blanca, que se muestra mejor cuando la zona es secada con aire. Un rasgo importante de la lesión temprana es la capa superficial aparentemente intacta que cubre la desmineralización subsuperficial.

9.8 Caries detenida.

Una característica clínica de la caries detenida que afecta la dentina es la marcada pigmentación parda y la induración de la lesión.

9.9 Caries recurrente.

Es una lesión que se desarrolla en la interfase de una restauración y la cavosuperficie del esmalte. Las lesiones recurrentes pueden indicar una susceptibilidad inusual al ataque de las caries.

9.10 Caries por xerostomía (Caries por radiación).

Una complicación común de la radioterapia de las lesiones de cáncer bucal es la xerostomía provocada por la radiación (del griego, xeros=seco; stoma=boca). Esos pacientes desarrollan caries irrestricta y confirman el importante papel de la secreción salival en el mantenimiento de la integridad dentaria. La xerostomía va acompañada por cambios mayores en el flujo salival, composición salival (electrolitos), proteínas salivales y séricas, y un cambio en la microflora más cariogénica. Todo esto ocasiona un medio tremendamente adecuado para la formación de la caries, destruyendo rápidamente el esmalte y las superficies radiculares, salvo que sea interrumpido por medidas preventivas intensas.

9.11 Caries infantil (Chupete o biberón).

Este tipo de caries tiene un progreso rápido que afecta los dientes primarios de los niños, habitualmente durante los primeros dos años de vida. Los cuatro incisivos superiores se afectan primeramente, porque están anatómicamente ubicados de tal manera que se bañan con la fórmula alimentaria. Si no es controlada, puede extenderse a molares superiores e inferiores.(4)

9.12 Caries rampante.

Esta expresión se emplea para definir los casos de caries dental fulminante, extremadamente aguda, que afectan a los dientes y a caras de los mismos dientes que habitualmente no son susceptibles a la caries. Este tipo de lesión avanza a tal velocidad que generalmente no hay tiempo para que la pulpa reaccione e induzca una calcificación secundaria, de manera que el hallazgo habitual es el compromiso de la pulpa. Las lesiones generalmente son blandas y tienen un color entre amarillo y tostado. Se han observado casos de caries rampante en todas las edades, pero la frecuencia más alta se da en los niños de entre 4 y 8 años y de 11 a 19 años, afectando sus dientes permanentes recién erupcionados.(6)

CAPITULO X

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

Como es bien sabido, en la etiología de la caries intervienen diferentes factores como son: dieta, tiempo, saliva, microorganismos y superficie dentaria; por consiguiente la modificación de uno o varios de estos factores, disminuirá la prevalencia de la enfermedad, aumentará la prevención de la misma y por ende teóricamente logrará su erradicación. La figura 11 nos muestra como se encuentra un diente cuando se le aplican las medidas de prevención.



Fig 11. Prevención y protección para los dientes

(Tomado de Atlas de profilaxis de la caries y tratamiento conservador de Petter R. Editorial .salvat)

10.1 ANTIBIÓTICOS.

Los intentos por erradicar totalmente las bacterias bucales, incluyendo a las responsables de la caries dental, no han demostrado ser exitosos cuando se aplican en una población. Sobre una base experimental, el uso de antibióticos de amplio espectro o de aquellos específicos para las bacterias grampositivas resultó ser eficiente en la reducción de la cantidad de flora cariogénica y la formación de la caries dental. Sin embargo el uso de estos antibióticos trajo como resultado el desarrollo de mutantes resistentes a ellos. Por eso se están haciendo investigaciones para encontrar antibióticos que sean:

1) activos contra las bacterias cariogénicas; 2) no absorbibles, de modo que su actividad se restrinja a la cavidad bucal; 3) no utilizados para otros estados sistémicos y 4) no sensibilizantes.

Los resultados aún están por verse.

10.2 ANTISÉPTICOS

Los antisépticos son sustancias químicas que cuando se aplican en forma tópica impiden el crecimiento o la actividad de los microorganismos. De la gran variedad de antisépticos que se dispone en la actualidad, varios han sido evaluados dentro de la cavidad bucal para determinar su efectividad. Una razón por la cual se han estudiado las antisépticos bucales es que tienen capacidad de absorción sobre la superficie dentaria y las membranas mucosas. La clorhexidina es un antiséptico que reduce la cantidad de formación de la placa y gingivitis, por un período de dos años, pero se ha demostrado que pigmenta los dientes, la lengua y puede afectar el sentido del gusto.

Se siguen haciendo investigaciones para encontrar el antiséptico que reúna los requisitos indispensables y no ocasione efectos secundarios.

10.3 ENZIMAS

Experimentalmente se han incorporado dextranasas al agua de bebida y a la dieta de animales con el objeto de disgregar los polisacáridos de la matriz de la placa y la caries dental. Los primeros resultados con este enfoque fueron alentadores, pero los ensayos clínicos en humanos empleando enjuagatorios con dextranasa no han sido promisorios. Esta falta de éxito no invalida el enfoque, sino que más bien se sigue estudiando hasta encontrar a la enzima correcta.

10.4 VACUNA ANTICARIES.

A pesar del evidente papel de las bacterias en la caries dental, el desarrollo de una vacuna anticaries no está de ninguna manera garantizado. La inmunización contra varias enfermedades bacterianas no ha sido alcanzada nunca, y algunos expertos piensan que la probabilidad de desarrollar una vacunación contra la caries sea muy remota.⁽⁶⁾

10.5 DIETA

Como es bien sabido la dieta es un factor importantísimo para la formación de la caries. Por consiguiente se debe modificar los hábitos alimenticios incorrectos, por ejemplo: disminuir los azúcares y carbohidratos que sabemos son los más perjudiciales para nuestro organismo. Se deben consumir frutas, verduras, cereales y carnes, y algo muy importante evitar comer entre alimentos.

10.6 CEPILLADO DENTAL

El instrumento primario para la eliminación de la placa dental es el cepillo. Como las principales áreas que alojan la placa son la lengua, el tercio cervical del diente y el surco gingival, lo mejor es un cepillo muy adaptable y que no lesione los tejidos blandos.⁽⁹⁾

10.7 FLUORUROS

El flúor pertenece al grupo de los hálógenos. Es el elemento puro que presenta mayor actividad química, ya que se combina con cualquier elemento así como radicales orgánicos. En la naturaleza se encuentra en compuestos minerales: la fluorita o espato flúor, la criolita y el apatito. En los tejidos biológicos mineralizados: huesos y dientes, se encuentra en la forma de hidroxiapatita fluorada, $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2\text{-FX}]$.

10.8 FLUORACIÓN DEL AGUA

Fue el resultado de las observaciones realizadas en las décadas de los años 30 y 40, que concluyeron que existía una relación inversa entre la prevalencia de caries y la concentración de flúor en las aguas de consumo. El efecto era mayor si los niños y adultos consumían agua fluorada durante toda su vida. La reducción del índice de dientes cariados, perdidos u obturados (CPOD) disminuiría entre un 50 y 60% con el consumo de agua fluorada.

La concentración de flúor en aguas depende de la temperatura media anual de la comunidad a ser fluorada. A mayor temperatura del medio ambiente, menor concentración de flúor a agregar en el agua, pues el consumo se incrementa. Las

concentraciones utilizadas están aproximadamente entre el 0.7 y 1.2 partes por millón (ppm) de flúor, de acuerdo a la temperatura anual media, lo que daría la denominada dosis óptima para esa región.

10.9 FLUORACIÓN DE LA SAL.

Este método se utiliza en países como Colombia, Costa Rica, Jamaica, México, Venezuela (desde 1993), Suiza, Francia y otros.

La concentración mínima recomendada por la Organización Mundial de la Salud es de 200 ppm de fluoruro por kilogramo de sal. Para la determinación de la concentración de flúor a ser agregada a la sal se debe investigar la ingesta diaria de flúor a través del contenido de flúor en orina, y la concentración natural de fluoruros en las aguas de consumo a través de un mapa del país o región donde se implementará esa medida. La efectividad de este método es comparable con la del agua de consumo (1)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se pretende realizar un estudio epidemiológico para determinar los factores que intervienen para la formación y desarrollo de la caries dental en una población escolar de bajos recursos socio-económicos.

META

El presente trabajo de investigación tiene como finalidad conocer el comportamiento de los *Streptococcus* y *Lactobacillus* como factores de riesgo en la población escolar mediante un estudio epidemiológico, de tal manera que se desarrollen programas preventivos de salud pública en la población infantil, que es en última instancia la de más alto riesgo en padecer esta enfermedad.

OBJETIVOS

1. Determinar los índices cariado-perdido-obturado, en escolares.
2. Determinar la prevalencia de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en placa dentobacteriana.
3. Determinar la prevalencia de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en saliva.
4. Determinar si la proporción en la ingesta de carbohidratos influye para la formación y desarrollo de la caries.
5. Determinar si la prevalencia de estos microorganismos se relaciona con la presencia de caries.

HIPÓTESIS

Ha. La presencia de caries está asociada con la presencia de UFC de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en saliva de niños escolares.

Ho. La presencia de caries no está asociada con la presencia de UFC de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en saliva de niños escolares.

Ha. La presencia de caries está asociada con la presencia de UFC de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en placa dental de niños escolares.

Ho. La presencia de caries no está asociada con la presencia de UFC de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en placa dental en niños escolares.

Ha. Existen diferencias en las UFC de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en niños escolares con diferentes CPO.

Ho. No existen diferencias en las UFC de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en niños escolares con diferentes CPO.

Ha. El consumo de carbohidratos influye para la formación y desarrollo de la caries dental.

Ho. El consumo de carbohidratos no influye para la formación y desarrollo de la caries dental.

Ha. El nivel socio-económico influye para la formación de la caries dental.

Ho. El nivel socio-económico no influye para la formación de la caries dental.

MATERIALES Y MÉTODOS

Materiales:

Mecheros

Cajas petri de 100 x 15 mm estériles y desechables.

Agujas para anestesia

Matraz Erlen Meyer

Probetas graduadas

Pipetas

Cámara de anaerobiósis

Medios de cultivo *Rogosa* y *Mitis salivarius*

Algodón

Gasas

Cajas de plástico

Guantes

Agua desionizada

Báscula

Incubadora

Tubos de ensaye

Tapones de hule

Cerillos

Estufa

Maskin tape

MÉTODOS

Se solicitó el permiso para la realización del estudio al director de la escuela Lic. Alejandro Juan de la Cruz Yañez Torres, por medio de una carta de consentimiento informado (anexo I), en donde se le explica en que consiste el propósito del estudio.

La recolección de datos se hizo por medio de una historia clínica (anexo II), en la que se obtuvieron los datos personales, socioeconómicos, hábitos alimenticios y de higiene oral, además del índice CPO. Los escolares fueron evaluados oralmente por un grupo de odontólogos previamente adiestrados por medio de ejercicios en los que se comprobó la igualdad de los criterios en cuanto al levantamiento del índice CPO como lo indica la OMS en el libro de Investigaciones de Salud oral.(27)

PREPARACIÓN DE MEDIOS

La preparación de medios de cultivo se realizó de acuerdo a las especificaciones del fabricante y del manual DIFCO.

Se utilizaron dos tipos de medios de cultivo específicos para los microorganismos de la cavidad oral. Agar Rogosa SL para *Lactobacillus acidophilus* (anexo III) y Agar Mitis salivarius SL para *Streptococcus mutans* (anexo IV). Ambos medios fueron vaciados en cajas de Petri estériles con división, para sembrar en un lado la muestra de saliva y en el otro lado la muestra de placa dentobacteriana.

PREPARACIÓN DEL MATERIAL PARA LA TOMA DE MUESTRAS.

Para la recolección de las muestras se preparó el siguiente material:

- Tubos de ensaye con 1 ml de solución de ringer estéril para la muestra de placa.
- Conos de papel estériles.
- Palillos de madera estériles para recolectar la placa
- Tubos de ensaye con 3.6 ml de solución isotónica para realizar la disolución de saliva.

DEFINICIÓN OPERACIONAL Y ESCALA DE MEDICIÓN DE VARIABLES.

En el presente estudio se utilizarán diferentes variables las cuales fueron las siguientes:

- I. No. de folio. Se colocará el número de folio de acuerdo al expediente de cada niño examinado.
- II. Fecha. Se anotará la fecha en que se realizó la inspección y llenado de la historia, además del día de la toma de muestras.
- III. Nombre de la escuela. Se coloca el nombre de la escuela a la que pertenecen los niños examinados.
- IV. No. De la escuela. Esto se refiere al tipo de escuela. 1) Pública.

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

2) Privada.

V. Nombre del escolar. Nombre del niño muestreado.

VI. Edad. Acumulo de años desde el nacimiento hasta el presente. Se representará en forma numérica.

VII: Sexo. Conjunto de características físicas y fisiológicas que identifican o diferencian a un ser masculino de un femenino y viceversa. Se registrará 1) Femenino, 2) Masculino.

VIII. Municipio. Se refiere a la delegación o estado en donde habitan los escolares.

IX. Grado . Se refiere al grado escolar que cursa el niño examinado.

X. Grupo. Se refiere al grupo escolar que cursa el niño.

XI. Enfermedad. Se refiere a presentar alguna enfermedad en el momento de la toma de la muestra. Se marcó como SI , en el caso afirmativo y NO en caso contrario.

XII. Medicamento. Esta variable se refiere a dar información sobre el o los medicamentos utilizados. Se utilizo Si para afirmativo y No para lo negativo.

XII. Cepillado dental. Nos referimos al número de veces que cepillan los dientes, cada día.

XIII: Higiene oral. Se les preguntaba si utilizaban algún método de higiene, como por ejemplo: Pasta, hilo dental, enjuagues bucales.

XIV. Consulta dental. Se refiere al número de veces que los padres llevan a consulta dental a sus hijos.

XV: Golosinas. Cantidad de dulces ingeridos diariamente incluyendo los alimentos chatarra.

XVI. Refrescos. Cantidad de refrescos que ingieren al día.

XVII: Presencia de selladores de fosetas y fisuras. Esta variable se refiere a la presencia de selladores de fosetas y fisuras como métodos de prevención.

XVIII. Aplicación de flúor. Esta variable es otro método de prevención de la caries. Se medirá como frecuencia de aplicaciones al año.

XIX. Aparatos de ortodoncia. Pacientes que presenten algún aparato de ortodoncia fijo o removible.

XX. Nivel socioeconómico. Se medirá de acuerdo a un porcentaje que se obtenga de la suma de los recursos con los que cuente el donador de la muestra. 1) Bajo, 2) Medio, 3) Alto.

XXI. Escolaridad del padre. Se registrará con 0) no sabe, 1) Básica, 2) Medio, 3) profesional.

XXII: Ocupación del padre. Se identificará como: 1) No sabe, 2) Empleado, 3) Profesionista, 4) E. particular.

XXIII: cd, pd, od, cpod. Estas variables significan, diente cariado decíduo, perdido decíduo, obturado decíduo y cpod es el índice de la suma de todas estas variables.

XXIV. CP, PP, OP, CPO. Estas variables significan, dientes cariado, perdido, obturado y CPO es el índice de la suma de todas estas variables.

XXV. DIDE,DIPE. Total de dientes deciduos y dientes permanentes, respectivamente.

XXVI. Diente muestra. Esta variable significa que de este diente se tomó la muestra para la investigación.

XVII. UFCSP, UFCSS, UFCLP, UFCLS. Esto se refiere al número de colonias formadoras de microorganismos en placa dentobacteriana y saliva. Para *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus*.

XVIII. TSP, TSS, TLS, TLP. Total de colonias contadas de *streptococcus* y *lactobacillus* en saliva y placa dentobacteriana.

TOMA DEL ÍNDICE CPO.

Para el examen clínico se tomó al sujeto sentado, en un lugar con buena iluminación. Se hizo la revisión con material estéril y siguiendo las indicaciones de la OMS para el levantamiento del índice CPO.

RECOLECCIÓN DE MUESTRAS

Para llevar a cabo la recolección de la muestra de saliva de los escolares se les proporcionó un trozo de cera para ser masticado y estimular la salivación. Posteriormente a través de un cono de papel con un orificio en el fondo depositaron la saliva en un tubo de ensayo estéril hasta recolectar aproximadamente un ml. de saliva. Se le colocó un tapón al tubo y luego se puso en refrigeración para ser transportada al laboratorio. Se etiquetó con el número de folio del donador para llevar un control en el procesamiento de las muestras.

RECOLECCION DE LA MUESTRA DE PLACA DENTOBACTERIANA.

En la recolección de la muestra de placa dentobacteriana se utilizaron palillos de madera estériles para raspar en la superficie oclusal (surco central), del diente . Ya recolectada la muestra de placa dentobacteriana se depositó dentro del tubo de ensaye que contenía la solución de ringer. Se tapa y se refrigera igual que la muestra de saliva para transportarse al laboratorio y procesarse posteriormente.

PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS.

Después de ser recolectadas las muestras fueron transportadas en medios refrigerantes al laboratorio de Bioquímica para ser procesadas. Una vez en el laboratorio se ordenaron las muestras de placa y de saliva del mismo donador, además en un tubo de ensaye con 3.6 ml de solución isotónica se hizo una dilución de saliva para sembrar en agar mitis salivarius. Se procede después a inocular la muestra de saliva y placa dentobacteriana. Para llevar a cabo la siembra de las muestras se necesitó de un campo estéril para trabajar y no contaminar las muestras.





UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
 FACULTAD DE ODONTOLÓGIA
 DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
 DEPARTAMENTO DE BIOQUÍMICA
 SEMINARIO DE TITULACIÓN



LIC. ALEJANDRO JUAN DE LA CRUZ YAÑEZ TORRES
DIRECTOR DE LA ESCUELA PRIMARIA
LIC. BENITO JUÁREZ
PRESENTE.

10 de Septiembre de 1998.

Por medio de la presente, me permito solicitarle de la manera más atenta, su colaboración para que se lleve a cabo un proyecto de investigación, que tiene como finalidad detectar los índices de CPO en algunos alumnos de la institución a su cargo.

Esta investigación será realizada por integrantes del Seminario de Titulación como parte de un proyecto de investigación en Bioquímica bajo mi responsabilidad.

Este trabajo consiste en elaborar historias clínicas, tomar muestras de saliva y placa dental en donde se identificarán microorganismos cariogénicos, con el fin de obtener en forma estadística la relación de estos microorganismos con caries dental presente en esta comunidad.

Estos procedimientos que se realizarán no representan molestia alguna para los alumnos.

Sin mas por el momento y agradeciendo la atención a la presente, quedo de usted.

Atentamente



DIRECCION GENERAL DE EDUCACION
 ESC PRIMARIA "LIC. BENITO JUAREZ"
 SAN LORENZO CHIMALCO CHIMALCO
 CLAVE ESTADAL DE LOBRESIMOS


Dra. Gloria Gutiérrez Venegas
Coordinadora de Bioquímica


Director de la Escuela Primaria
Lic. Benito Juárez

Testigo

Testigo



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



SEMINARIO DE TITULACIÓN 1998

Historia Clínica

Nº de folio: _____

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. ó 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) Horno 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) Poco 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	0 = Sano = A	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 30%;"></td> <td style="width: 30%; text-align: center;">CPOD</td> <td style="width: 40%; text-align: center;">cpod</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">C</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">P</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">O</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Indice</td> <td></td> <td></td> </tr> </table>		CPOD	cpod	C			P			O			Indice		
	CPOD	cpod																
C																		
P																		
O																		
Indice																		
47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37	1 = Cariado = B																
		2 = Obturado y Cariado = C																
		3 = Obturado = D																
85 84 83 82 81	71 72 73 74 75	4 = Ausente por caries = E																

Toma de muestras Fecha _____

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

Resultados de laboratorio Fecha _____

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

UTC de Lactobacillus: (____ X ____ = _____) (____ X ____ = _____)

Alto	Medio	Bajo
Bosques de las Lomas	Saahie	Anahuac
Pedregal de San Ángel	Colonia del Valle	Federal
San Ángel Inn	Irrigación	Guerrero
Ixcamaxalco	Napoles	Pedregal de Santa Úrsula
La Herradura	Prados del Rosario	Intonavit Ste (Cuauhtlan Izcalli)
Villa Verdón	Real del Maral	Nezahualcoyotl
	Avante	La Garza
		El Molinito
		La Soledad
		Milpa Alta
		Chomáhuacan

Apto para estudio: (Sí) (No)

BACTO MITIS SALIVARIUS AGAR

(Anexo III)

Modo de uso.

Bacto mitis salivarius agar cuando se usa con Bacto Chapman solución de telurito al 1%, es un medio selectivo para el aislamiento de *Streptococcus mitis*, *S. salivarius* y *enterococci*. Bacto Chapman solución de telurito es una solución al 1% de telurito de potasio preparado y estandarizado para uso con Bacto Mitis Salivarius Agar. Para un mayor conocimiento ver Chapman solución de telurito al 1%.

Historia

Bacto Mitis Salivarius Agar se prepara según la fórmula descrita por Chapman. Algunos bacteriólogos refieren a este organismo como *Streptococcus viridans* y estreptococo betahemolítico, respectivamente, por que es alfa y gama hemolítico en agar sangre preparado por Bacto infusión corazón o Bacto triptosa sangre agar. El medio final conteniendo Bacto Chapman solución telurito al 1%, es sumamente selectivo para estos organismos, haciendo posible su aislamiento por grandes especímenes contaminantes, heces y exudados por diferentes cavidades del cuerpo.

Diferentes métodos han sido empleados en el aislamiento de estreptococos y enterococos de cultivos mezclados. Snyder y Lichstein utilizan ácido sódico como

inhibidor de bacterias gram negativas incluida la proteus. Chapman describe el medio de telurito y un ácido medio para el aislamiento de *S. salivarius* y *S. mitis*.

Chapman demostró la patogenicidad de alrededor 95 % de especies por invalidación crónica. Patogénicamente este estreptococo se determina mediante un método descrito por Chapman usando hexylresorcinol.

Una prueba comparativa demuestra que este medio es satisfactorio para el aislamiento de estreptococos y enterococos de los especímenes ampliamente contaminados derivados de especímenes clínicos.

Principios.

Chapman reporta un completo y detallado método aislando la patogenicidad de las heces estreptocócicas. Una dilución decimal del espécimen fue preparado alcanzando a extenderse por una superficie de vidrio, con Mitis Salivarius Agar conteniendo telurito. Sellando la incubadora por exactamente 24 hrs. a 37 ° C. *S. mitis* produce pequeñas colonias azules. Algunas colonias de *S. mitis* se distinguen más fácilmente por su larga incubación. El *S. salivarius* produce colonias llamadas "gotas de goma" debido a que presentan características como el color azul, de superficie suave a áspera, llegando a medir de 1 a 5 mm de diámetro dependiendo del número de colonias en la placa. Los enterococos forman colonias en color azul oscuro o en color negro con características brillantes, ligeramente abultados con diámetro de 1 a 2 mm. Estos organismos, de los cuales pocos son patógenos, quizá sean un poco diferentes al *S. mutans* y los *S. salivarius* particularmente cuando son observados por medio del reflejo de luz. El *S. beta hemolítico* se parece al *S. mitis*. Otro tipo de estreptococo aun no ha sido estudiado en este medio, Chapman reportó que *Erysipelothrix rhusiopathiae* produce colonias incoloras convexas. Este personaje también dio a conocer que los organismos coliformes no son inhibidos y producen colonias de color café. Las

partículas esparcidas son raramente observadas. Las muestras crecieron después de dos días de incubación.

Fórmula

BACTO MITIS SALIVARIUS AGAR

Deshidratado

Ingredientes por litro

Bacto tryptosa	10 g
Proteose Peptone N. 3 Difco	5 g
Proteose Peptone, Difco	5 g
Bacto dextrose	1 g
Saccharose, Difco	50 g
Dipotassium Phosphate	4 g
Trypan Blue	0.075 g
Bacto Crystal Violet	0.0008 g
Bacto Agar	15 g

pH final 7.0 + 0.2 a 25°C

Método de preparación

1. Se rehidrata el medio, suspender 90 g en un litro de agua destilada o agua desionizada
2. Calentar el medio hasta disolver completamente
3. Esterilizar en autoclave por 15 minutos a 121° C.
4. Enfriar a 50 - 55°C
5. Agregar Bacto Chapman telurito 1ml / litro.

NO CALENTAR EL MEDIO DESPUES DE ADICIONAR LA SOLUCION DE TELURITO.

6. Poner aproximadamente 95ml de medio en cada caja de petri

BACTO ROGOSA SL AGAR

(Anexo IV)

Modo de uso

Bacto Rogosa SL Agar es un medio selectivo para el cultivo de *lactobacillus*.

Principios

Este medio se prepara de acuerdo a las especificaciones de la fórmula de Rogosa, Mitchell y Wisemann . El pH y la concentración efectiva suprimen otra bacteria y permiten el crecimiento del *lactobacillus*.

Fórmula

BACTO ROGOSA SL AGAR

Deshidratada

Ingredientes por litro

Bacto tryptose	10 g
Bacto Yeast Extract	5 g
Bacto Dextrose	10 g
Bacto Arabinose	5 g
Bacto Saccharose	5 g
Sodium Acetate	15 g
Ammonium Citrate	2 g
Monopotassium Phosphate	6 g
Magnesium Sulfate	0.57 g
Manganese Sulfate	0.12 g
Ferrous Sulfate	0.03 g
Sorbitan Monooleate	1 g
Bacto Agar	15 g

pH final 5.4 + 0.2 a 25°C

Para preparar 7.5 litros de medio. Rehidratar 60 gramos por cada litro.

Para preparar 6 litros de medio rehidratar 75 gramos por litro.

Método de preparación

1. Rehidratar el medio , suspender apropiadamente con un litro de agua destilada o agua desionizada el medio y calentar hasta disolver completamente
2. Añadir 1.32 ml de ácido acético glacial y mezclar minuciosamente
3. Calentar a 90-100 °C por 2-3 minutos. No se autoclavea
4. Distribuir en los tubos esterilizados, cajas de petri o frascos.
5. Enfriar el medio a 40°C.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se obtendrán dos grupos de variables : la cualitativa, que corresponde a la encuesta socio-demográfica y las medias y desviación estándar de las variables cuantitativas consistentes en los CPO y UFC para *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todos aquellos niños que deseen participar.

Niños que pertenezcan a la escuela primaria Lic. Benito Juárez

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Niños con aparatos de ortodoncia

Niños que no deseen participar

Niños que estén completamente sanos de la cavidad bucal.

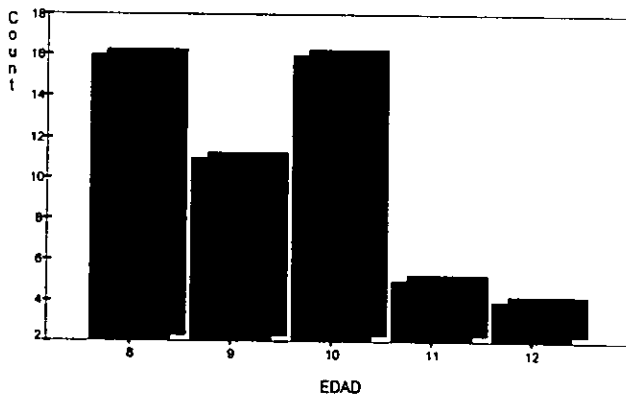
Niños que estén bajo algún tratamiento médico.

RESULTADOS

El proyecto de investigación consistió en estudiar a una población de escolares del Estado de México Municipio de Chimalhuacán que se considera como una zona de bajo nivel socioeconómico, el muestreo se realizó al azar, tomando una población de escolares de 8 a 12 años. Se muestreó a un total de 52 niños de la escuela primaria Lic. Benito Juárez. (Tabla I)

<i>TABLA I DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN SUJETA A ESTUDIO POR EDAD</i>		
<i>EDAD</i>	<i>FRECUENCIA</i>	<i>PORCENTAJE</i>
8	16	30.8
9	11	21.2
10	16	30.8
11	5	9.6
12	4	7.7
Total	52	100.0

Tabla I.

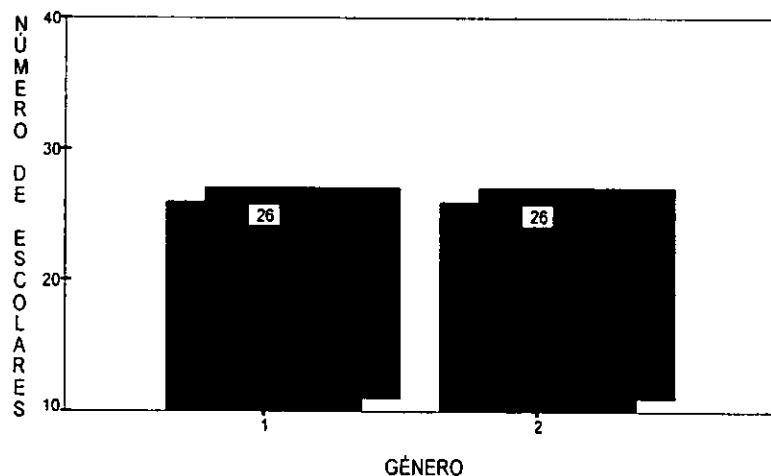


Gráfica I

Esta gráfica nos representa la distribución de la población sujeta a estudio por edad, Obteniendo que el 16% de la población tiene 8 años y sólo el 4% 12 años.

TABLA II DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN SUJETA A ESTUDIO POR GÉNERO		
GÉNERO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1	26	50.0
2	26	50.0
	-----	-----
Total	52	100.0

La tabla II nos muestra a la población sujeta a estudio por edad. Resultando 26 niños y 26 niñas.



Gráfica II

Distribución de la población sujeta a estudio por género. Está gráfica nos muestra el número de escolares por género, obteniendo un total de 26 niños y 26 niñas.

TABLA III. DISTRIBUCION DE LA POBLACION SUJETA A ESTUDIO POR CARIAS EN DIENTES PERMENENTES Y DIENTES DECIDUOS.						
DIENTES		CARIADOS DECIDUOS		CARIADOS PERMANENTES		
EDADES		MEDIA	SD	MEDIA	SD	CASOS
EDAD	8	2.4375	2.1500	.6875	.0782	16
EDAD	9	4.1818	1.9400	.5455	.2136	11
EDAD	10	2.1875	2.1670	1.0625	.1815	16
EDAD	11	1.2000	1.0 038	1.0000	.0000	5
EDAD	12	1.0000	.1547	5.5000	5.0599	4
TOTAL						52

Tabla III

La tabla muestra los dientes careados en dentición permanente y decidua de los escolares sujetos a estudio por edad. Los resultados indican que los niños que presentan mayor número de caries en dentición permanente son los de 12 años con una media de 6 y los de menor número de caries son los escolares de 9 años que presentan una media de 1. A lo que se refiere a la dentición decidua los escolares con mayor índice fueron los de 9 años obteniendo una media de 4 y los de menor los escolares de 12 años con una media de 1.

TABLA IV. DISTRIBUCION DE LA POBLACION SUJETA A ESTUDIO POR UFC DE S. MUTANS EN SALIVA Y PLACA DENTOBACTERIANA POR EDAD

UFCSTRSA		UFCSTRPL			
EDADES	MEDIA	SD	MEDIA	SD	CASOS
8	27.3125	21.9090	2286.0625	1597.4966	16
9	44.9091	37.1772	795.1818	515.7969	11
10	21.4375	17.1071	374.6875	240.2551	16
11	7.4000	6.3087	238.6000	153.3798	5
12	490.7500	131.8976	1211.5000	1072.9580	4

Gráfica IV

Esta gráfica nos muestra las Unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* en saliva y placa dentobacteriana de los escolares sujetos a estudio por edades.

En lo que se refiere a las UFC en placa dentobacteriana los escolares de 8 años fueron los que presentaron mayor formación de colonias con un número de 2288 en cambio en UFC por saliva los escolares de 12 años presentaron una formación de 491 y los de 8 años tuvieron una formación de colonias mínima.

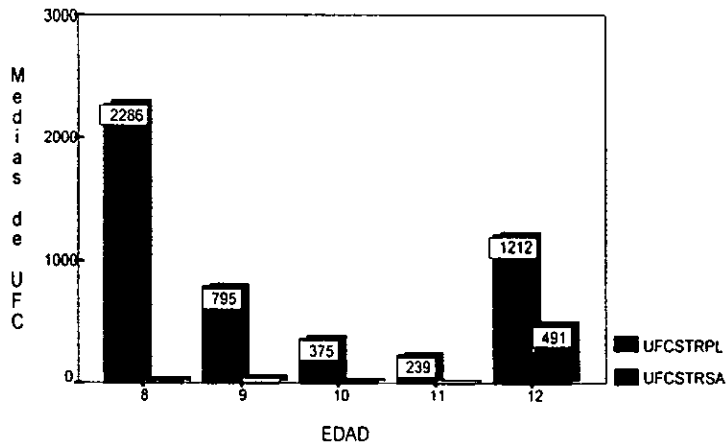


TABLA V. DISTRIBUCION DE LA POBLACION SUJETA A ESTUDIO POR UFC DE LACTOBACILLUS EN SALIVA Y PLACA DENTOBACTERIANA POR EDAD

EDAD	UFCLACSA		UFCLACPL		CASOS
	MEDIA	SD	MEDIA	SD	
EDAD 8	95.8125	79.2106	2.6875	2.2473	16
EDAD 9	31.7273	24.8667	6.1818	3.5412	11
EDAD 10	198.3750	134.6112	12.0625	8.9749	16
EDAD 11	238.0000	194.6536	5.2000	3.5727	5
EDAD 12	303.7500	223.0050	.0000	.0000	4

Gráfica V

En las Unidades Formadoras de Colonias de Lactobacillus en saliva y placa dentobacteriana por edades los resultados obtenidos nos indican que los escolares que obtuvieron mayor formación de colonias en saliva fueron los de 12 años con una media de 304 y los de menor fueron los de 8 años . En lo referente a la formación de colonias en placa dentobacteriana los escolares de 10 años presentaron mayor formación de colonias que los niños de 12 años.

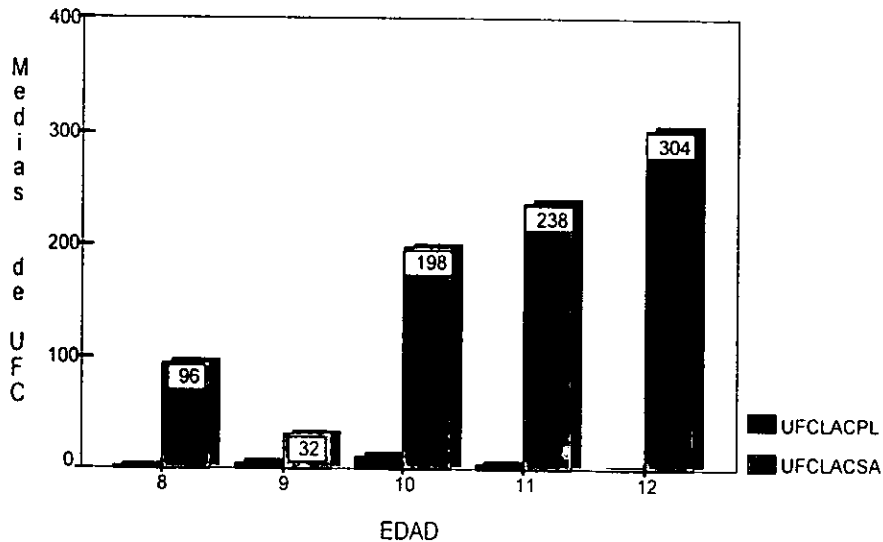
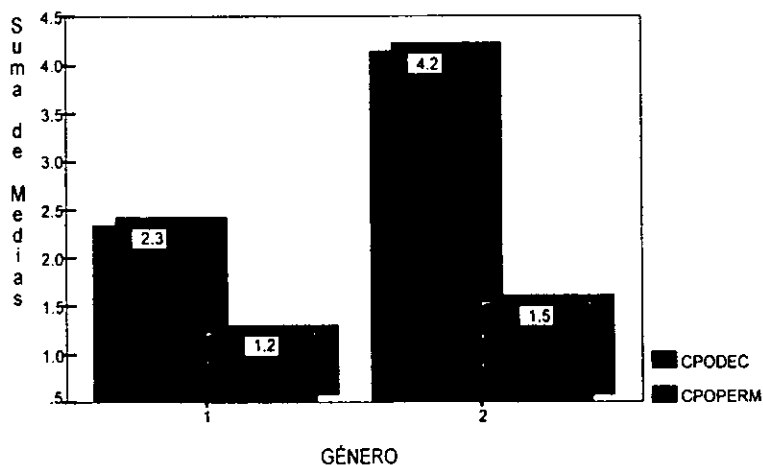


TABLA VI. MEDIA DE LA POBLACION SUJETA A ESTUDIO POR CPO Y cpod POR GENERO					
		CPODEC		CPOPERM	
GENERO	MEDIA	SD	MEDIA	SD	CASOS
1	2.3462	2.0157	1.2308	1.0049	26
2	4.1538	2.7378	1.5385	.7163	26

La tabla VI nos indica que los índices prevalcientes en el cpod y CPO por género, muestran una media de 2.3 para las niñas y 4.1 en los niños en cpod; en el índice CPO las niñas presentan una media de 1.5 y los niños de 2.7, lo que nos indica que en ambos índices los niños presentan índices más altos en comparación con las niñas.

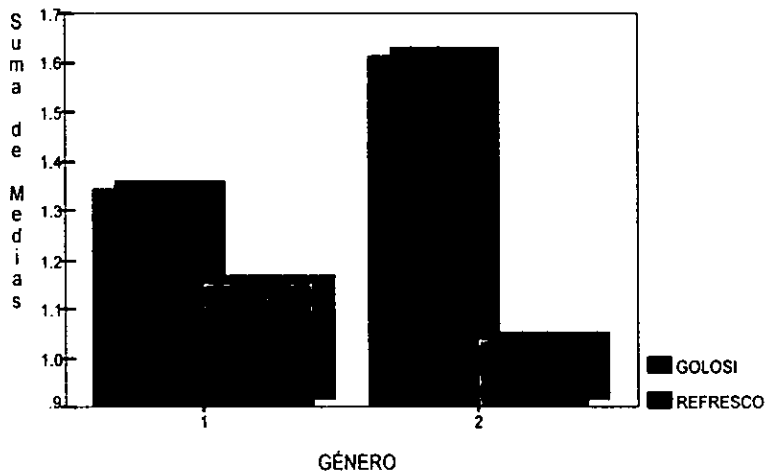


Gráfica VI

Los resultados obtenidos en los índices cpod y CPO por género nos muestran que los niños presentan una media de 4.2 en la dentición decidua y las niñas presentan una media de 2.3, lo que nos indica que los niños presentan un mayor índice de cpod en comparación con las niñas. Referente a los resultados obtenidos en el índice CPO los niños obtuvieron una media de 1.5 y las niñas de 1.2, de igual manera la mayor prevalencia pertenece a los niños.

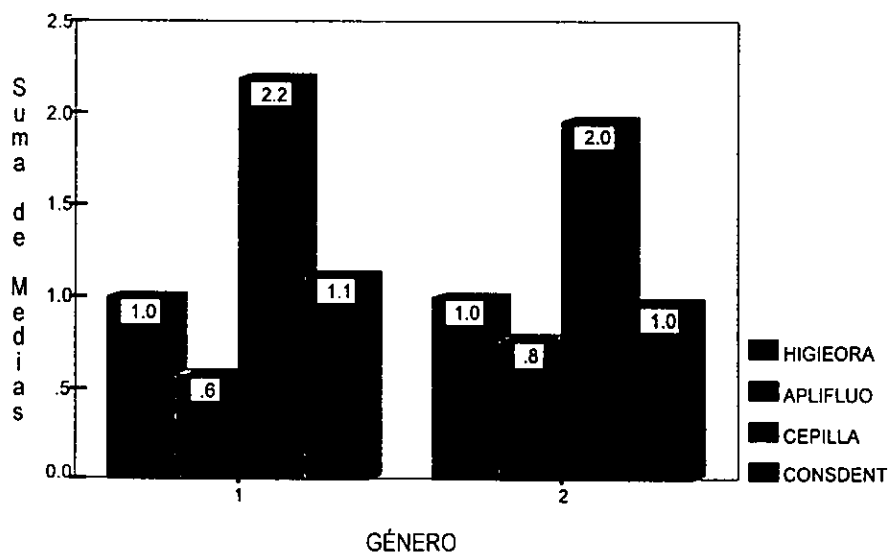
TABLA VII. MEDIA DE LAS GOLOSINAS Y REFRESCOS POR GÉNERO					
GÉNERO	REFRESCOS		GOLOSINAS		CASOS
	MEDIA	SD	MEDIA	SD	
1	1.3462	.8458	1.1538	.8806	26
2	1.6154	.8521	1.0385	.7736	26

Los resultados obtenidos en lo referente a la ingesta de golosinas y refrescos por género, nos indican que las niñas presentan una media de 1.3 en la ingesta de refrescos y los niños de 1.6, lo que nos sugiere que las niñas ingieren más refrescos que los niños. Respecto a las golosinas las niñas presentan una media de 1.1 y los niños de 1.0, de igual manera las niñas ingieren más golosinas que los niños. (TABLA VII)



Gráfica.VII

En lo relativo a la ingesta de golosinas y refrescos por género, los resultados obtenidos nos muestran que los niños presentan una media de 1.6 y las niñas una media de 1.3 lo que nos sugiere que los niños ingieren una mayor cantidad de golosinas; y referente a la ingesta de refrescos los niños presentaron una media de 1.0 y las niñas una media de 1.2 , lo que nos indica que en este caso las niñas ingieren mayor cantidad de refrescos.



Gráfica VIII

En los resultados obtenidos con respecto a los hábitos higiénicos por género los resultados indican que la frecuencia con que se cepillan las niñas presenta una media de 2.2 y los niños de 2.0, lo que nos sugiere que las niñas utilizan más el cepillado en comparación con los niños. En consultas al dentista los niños presentaron una media de de 1.0 y las niñas de 1.1; en aplicaciones de fluorúro los niños obtuvieron una media de .8 y las niñas de .6.

DISCUSIÓN

El presente trabajo tiene la intención de determinar la incidencia de caries aplicando pruebas de susceptibilidad a la caries dental en saliva y placa dentobacteriana, mediante métodos selectivos de cultivo que son Bacto Mitis Salivarius para *Streptococcus mutans* y Bacto Rogosa para *Lactobacillus*, los cuales nos sirven para estudiar grandes grupos con alta actividad cariogénica.

En México, que es un país en vías de desarrollo, se considera que la actividad cariogénica es elevada como lo indican los reportes del Dr. Manuel de la Rosa(26), en que señala que los índices de caries se incrementan conforme los grupos socioeconómicos aumentan.

Con el objeto de buscar correlación entre los índices CPO y las pruebas de susceptibilidad se decidió estudiar una población de estudiantes de escuela pública en una zona de bajos recursos socioeconómicos, encontrando una incidencia muy alta de caries, debido a que sólo algunos escolares recurren con frecuencia a consulta dental y la gran mayoría carecen de las medidas básicas de prevención de la caries, como son: aplicaciones de fluoruro, selladores de fosetas y fisuras, además de que presentan un porcentaje muy alto en cuanto a la ingesta de dulces y refrescos. De lo cual podemos deducir que existe correlación significativa y directamente proporcional entre la ingesta de dulces y refrescos y el índice CPO.

Se observó que los escolares presentaban índices CPO muy altos teniendo relación con el valor presentado en las Unidades Formadoras de Colonias

(UFC) de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*.

Algunos escolares refirieron que habian recibido aplicaciones de fluoruro, los cuales presentaban bajo índice de caries y por consiguiente de las UFC de Streptococcus mutans y Lactobacillus, lo que nos sugiere que estos tratamientos les confieren cierta resistencia a la caries.

Como es bien sabido la caries dental es una enfermedad sumamente compleja que se manifiesta en función de la acción simultánea de tres factores principales: microflora, huésped y sustrato, por lo que existen hasta el momento pocas posibilidades de controlarla en su totalidad, pero se han creado medidas de prevención, como por ejemplo, las que combaten al agente microbiano através de programas de higiene bucal, eliminación y control de la placa dentobacteriana; aumento en la resistencia de los dientes mediante el uso de fluoruros, además de modificar la dieta restringiendo la ingesta de carbohidratos, es sin duda, que estas medidas deben ser implementadas con rigor y sobre todo en los países en vías de desarrollo en donde se producen cambios importantes en la ingesta de carbohidratos.

CONCLUSIONES

Se llegó a la conclusión de que existe una relación muy estrecha con los índices cpod y CPOD con los microorganismos presentes en saliva y placa dental, por lo que se podría decir que la causa de la formación y desarrollo de la caries dental es multifactorial y que los microorganismos tienen una gran influencia para la formación de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Seif, R. T., Cariología, prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Editorial Actualidades médico odontológicas latinoamericana, C. A. 1997.
2. Newbrun, E., Cariología. UTEHA Noriega editores. 1994
3. Thylstrup, Anders- Ole Fejerskov. Caries. Ediciones Doyma. 1988.
4. Nikiforuk, G., Caries dental. Editorial Mundi. 1986.
5. Vincent., Histología y embriología odontológicas. Provenza. Nueva Editorial Interamericana. 1974.
6. Katz S. Odontología preventiva en acción. Editorial panamericana. Tercera Edición. 1990.
7. Ketterl., W., Odontología conservadora. Cariología. Tratamiento mediante obturación. Editorial Masson-Salvat. 1994.
8. Cabrini, R. L., Anatomía Patológica bucal. Editorial Mundi S.A.I.C.Y F. 1980.
9. Woodall. I., Tratado de higiene dental. Tomo 1. Salvat editores 1992.
10. Velázquez T., Anatomía patológica dental y bucal. La Prensa Médica Mexicana. 1977.
11. Goadby, K., RW, Nickerson G, Hard DG. Further studies of the relation of *Bacillus acidophilus* to dental caries. The Dental Cosmos 1926; 68:931-942.
12. Clarke, JK. On the bacterial factor in the etiology of dental caries. J Exp Pathol 1924; 5:141.
13. González Figueroa R. Microbiología Bucal. 2a. Edición. Méndez Editores. 1993.

14. Nolte A. W. Microbiología Odontológica. 4ta. Edición. Editorial Interamericana. 1985.
15. Bhagavan N. V. Bioquímica. Editorial Interamericana. 1978.
16. Baum Stuart. Introducción a la Química Orgánica y Biológica. Compañía Editorial Continental S.A de C.V. México. 1981.
17. Liébana U. J., Mc Graw-Hill. Microbiología Oral. Editorial Interamericana. 1997.
18. Fletcher H. R. Aspectos Fundamentales en la Epidemiología Clínica. 2da. Edición. 1996.
19. DIFCO Manual Dehydrated Culture Media and Reagents for Microbiology. Editorial Difco. 1996.
20. Nurko C, Apone M., L., Bradley E. Fox L., Dental Caries of Mexicana American Workers Children. University of Alabama Bradley, USA. 1998.
21. Hansen BF. Caries experience in a Norwegian urban population. Community Dent Oral Epidemiol 1977; 5: 132-135.
22. Skougaard M. Odontologisk epidemiologi. En: Lind O, Bim H, Heløe LA. Barenthin Y. de Samfunnsodontologi. Copenhagen, Munksgaard, 1980; 192-219.
23. World Health Organization. A guide to oral health epidemiological investigations. Génova, 1979;42.
24. Wennerholm, K. Emilson., C.G. Sucrose retention and colonization by mutans Streptococcus at different sites of the dentition. Caries Res 1995; 29: 396.
25. Saha S, Sarkars, Prevalence and severity of dental caries and higiene status in rural and urban areas of Calcutta, Depto. Of Pedodontics y Preventive Dentristry, R. Ahmed Dental Collague and Hospital, Calcuta, 1996.

LARVA MIGRANTE CUTANEA EN BOCA.

Reporte de un caso.

Ancylostoma braziliense es el principal agente etiológico (Fig 18).

Un hombre brasileño de 39 años de edad, con una historia clínica normal refirió comezón y sensación de ardor en la lengua durante tres meses. Describió periodos de exacerbación y remisión de los síntomas. A excepción de estos problemas bucales, no refería otras complicaciones. Se le trató ineficientemente con enjuagues bucales, antibióticos y antimicóticos.

En el examen clínico, el dorso de la lengua tenía zonas eritematosas, depapiladas e irregulares, en la punta presentaba líneas blanquecinas de forma tortuosa que continuaban a la zona ventral de la lengua (Fig 23). En el piso de boca cuatro líneas similares fueron observadas. Una línea eritematosa, superficial, irregular, diferente a las descritas, se observó en la mucosa labial superior (Fig. 24). La mucosa bucal derecha era cruzada por la huella de una ligera elevación blanca de 2mm de diámetro, rodeada por un eritema desde la comisura labial al área retromolar (Fig. 25). En la mucosa bucal izquierda la línea parecida a un hilo delimitaba un área eritematosa rectangular. La huella terminaba en un largo socavado blanquecino, más elevado que



Figura 23



Figura 24

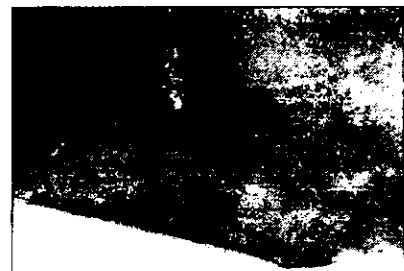


Figura 25

el de la línea (Fig. 26). Una línea cruzaba el tercio posterior del surco alveolar del paladar derecho, y en el paladar izquierdo las líneas formaban ondas antes de pasar al paladar blando (Fig. 27). La úvula mostró dos huellas serpinginosas casi paralelas en ciertos puntos y con entrecruzamientos en otros (Fig. 28). No hubo lesiones cutáneas, no se encontraron parásitos en la examinación del excremento.

Los especímenes para la biopsia fueron tomados de la parte izquierda bucal y de la mucosa lingual, las secciones de parafina de 7 μ m fueron teñidos con hematoxilina-eosinina. La biopsia bucal mostró un epitelio paraqueratinizado, con áreas de acantosis formando profundas proyecciones dentro del tejido conectivo subyacente, intercalada por zonas de epitelio atrófico, infiltrados de neutrófilos y esponjosis (Fig. 29). Los espacios entre las células epiteliales gradualmente aumentaban hacia la superficie, formando cavidades de varios tamaños y formas que contenían células inflamatorias (Fig. 30). En algunas áreas las lárgas cavidades, los fluidos edematosos, y las células inflamatorias fueron cubiertos por una delgada capa de epitelio pobremente organizado. Los bordes de la cavidad estaban delimitados por células epiteliales que también formaban parte de su base, lo cual sugería un socavado intraepitelial (Fig. 31). La cavidad también contenía estructuras circulares u ovoides de cerca de 50 μ m de



Figura 26



Figura 27



Figura 28

diámetro con un núcleo y una pared delgada, eosinofílica, hialina compatible con una larva de un nemátodo (Fig. 32). Por microscopía de polarización, la cápsula fue birefringente y mostró una apariencia típica de Maltosa cruzada. El tejido conectivo subyacente era edematoso y estaba infiltrado por células inflamatorias incluyendo eosinófilos.

La biopsia de la lengua mostró un epitelio acantótico y un tejido conectivo densamente infiltrado por células inflamatorias. Las áreas de edema eran más prominentes en la interfase del tejido epitelial-conectivo. No se encontraron eosinófilos ni larvas.

En lugar de biopsiar el área blanquecina al final de la huella el paladar fue abierto, y el contenido fue gentilmente removido, y mostraba microscópicamente larvas y células inflamatorias.

Se le dio tiabendazol por vía oral a una dosis de 25 mg/kg dos veces al día por 5 días y se curó sin ningún efecto adverso.

En resumen, la migración oral de las larvas esta caracterizada clínicamente por la presencia de comezón o sensación de ardor, huellas serpinginosas blanquecinas rodeadas por un eritema envolviendo una o más áreas de la mucosa. Microscópicamente hay zonas muy marcadas de células mononucleares e infiltrado de neutrófilos, esponjosis, y cavidades en el epitelio, y eventualmente las larvas y los eosinófilos son encontrados. La muerte de las

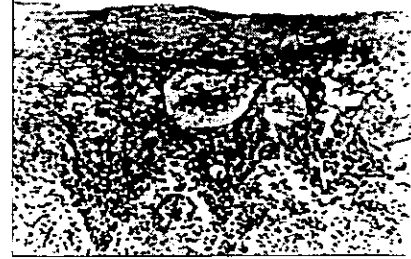


Figura 29



Figura 30

larvas puede ocurrir espontáneamente, pero se pueden usar varios tratamientos locales. Si las lesiones son múltiples, se recomienda el uso sistémico de tiabendazol o albendazol. Como en otras infecciones con parásitos, una profunda revisión del paciente esta indicada ya que los organismos pueden estar localizados en otros tejidos, principalmente los intestinos.



Figura 31



Figura 32

CONCLUSIÓN.

Las enfermedades parásitarias se encuentran en cualquier parte del mundo, y no están restringidas solamente a aquellas áreas endémicas.

La uncinariasis, la amibiasis, la pediculosis, la ascariasis, el paludismo y demás infecciones parasitarias existentes, constituyen unas de las enfermedades importantes en la mayor parte de los países subdesarrollados y en aquellos lugares en que se vive en pobreza. Años atrás se han presentado estas infecciones; debido a las deficientes condiciones de vida de los grupos afectados, a la falta de educación, del saneamiento ambiental y de la población; y por supuesto la desnutrición, que son los factores que intervienen para que sigan existiendo éstas infecciones

La infección por uncinarias carece todavía de una solución práctica, ya que existen lugares donde aún se defeca al aire libre, se hace uso de aguas residuales sin tratar para el riego de los cultivos, no se hace uso del calzado y la educación y la nutrición son aspectos que no se han resuelto hasta ahora de una manera eficaz.

En algunas comunidades muchos pacientes que son portadores de estos parásitos, pueden o no presentar síntomas, en tanto que otros la infección puede llegar a ser tan grave que puede causar la muerte.

Unicamente mejorando la salud a partir de medidas preventivas estas y todas las infecciones parasitarias disminuirán progresivamente y en aquellos en que la infección está presente con infección deberán recibir un tratamiento eficaz.

BIBLOGRAFIA:

1. Antonio Atias: Parasitología clínica, 3ra edición. Ed. Mediterraneo. Chile 1994, pp. 21,176-180.
2. Bernis Mateu: Atlas de microscopía, serie A, numero 2.
3. J. Walther Beck, John E. Davies: Parasitología médica, 3ra edición. Ed. Nueva editorial Interamericana. México 1983, pp. 1-3,118,119,139-145.
4. Wolfgang K. Joklik, Hilda P. Willett. Bernard Amos, Catherine M. Wilfert: Microbiología Zinsser, 20ª edición. Ed. Médica Panamericana. Argentina 1996, pp. 1575,1577, 1585-1590.
5. Francisco Biagi: Enfermedades parasitarias, 2da edición. Ed. La prensa médica México 1988, pp. 233,234,257-264.
6. Gerald Piekarski: Tratado de Parasitología. Ed. Aguilar S.A. Madrid 1959, pp. 388,412-423.
7. Asa C. Chandler, Clark P. Read: Introducción a la Parasitología, 2da edición. Ed. Omega S.A. España 1976, pp. 435-457.
8. Ernest Carroll Faust, Paul Farr Russell, Rodney Clifton Jung: Parasitología clínica. Ed. Salvat. España 1979, pp. 297-317.
9. Paul Clester Beaver, Rodney Clifton Jung, Eddie Wayne Cupp: Parasitología clínica, 2da edición. Ed. Salvat. España 1986, pp. 299.
10. Harold W. Brown, Franklin A. Neva: Parasitología clínica, 5ta edición. Ed. Interamericana. México 1985, pp. 128-137.
11. Jorge Tay Zavala, Manuel Gutierrez Quiroz, Rubén Lopez Martínez: Microbiología y Parasitología medicas, 2da edición. Ed. Mendez editores. México 1995, pp. 3.210-3.216.
12. David Botero, Marcos Restrepo: Parasitosis humanas, 2da edición. Ed. Colina. Colombia 1994, pp. 96-106.
13. Edward K. Markell, Marietta Voge, David T. John: Parasitología médica, 6ta edición. Ed. McGraw-Hill. España 1990, pp. 227-233.
14. Viqar Zaman: Atlas color de Parasitología clínica, 2da edición. Ed. Panamericana. Argentina 1988, pp. 264-269,284,285,288,289.
15. O. Wilford Olsen: Animal parasites, 2da edición. Ed. Burgess publishing

ESTAS TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- company. U.S.A. 1967, pp 329,331.
16. Norman. D. Levine: Tratado de Parasitología Veterinaria, sección 1. Ed. Acribia Zaragoza. España, pp. 97-99,243,244.
 17. Antonio Acevedo Hernandez, Evangelina Romero Callejas. Teresa Quintero Martinez: Manual de prácticas de Parasitología y enfermedades parasitarias. Dep. de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia. U.N.A.M. Ciudad Universitaria 1988; pp. 16,19,21-24.
 18. Gaetano R, Grabiele S, Stefano V: Albendazole: a new therapeutic regimen in cutaneous larva migrans. *Int J of Dermatol* 1997;36:700-703.
 19. Obando S, Escobar G, Mongil R, Alvarez A: Larva migrans cutánea de origen autóctono. *An Esp Pediatr* 1997;47:334.
 20. Marcio A, Alexandre A, Oslei P, Crispian S: Larva migrans that affect the mouth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;77:362-367.
 21. J. André, M. Bernard, M. Ledoux, G. Achten: Larva migrans of the oral mucosa. *Dermatologica* 1988; 176:296-298.
 22. S. Hansen, H. B. Allard: Encysted parasitic larvae in the mouth. *J Am Dent Assoc* 1984;108:632-636.
 23. Jaeger R, Araujo V, Marcucci E, Araujo N: Larva migrans in the oral mucosa. *J Oral Med* 1987;43:246-247.
 24. Wong W, Silva E: Larva migrans accompanied by Loeffler's syndrome. *J Dermatol* 1995;34:570-571.
 25. T. Jelinec, H. Maiwald, H. Nothdurft, T. Löscher: Cutaneous larva migrans in travelers. *Clinical infectious diseases* 1994;19:1062-1066.
 26. <http://www.tising.es/bionet/casnorme.htm>
 27. <http://trogenmedizin.com/larv.html>
 28. <http://trav.dermatology.uiowa.edu/larmi02.htm>
 29. <http://trav.dermatology.uiowa.edu/larmi01.htm>
 30. <http://www.geocities.com/Athens/Delphi/9542/worms.html>
 31. http://www.derma.med.uni-erlangen.de/academmis/CASES/edn9607/v4/f_2.htm
 32. <http://www.derma.med.uni-erlangen.de/bilddb/diagnose/englisch/i128000.htm>
 33. http://salud.baver.es/cgi-bin/frame.pl/f_cont/t_medic/biblio.infeccion.dic_1.html#:1.1

GLOSARIO :

- Albúmina.- Proteína que existe en casi todos los tejidos animales y vegetales.
- Basófilo.- Elemento que se tiñe fácilmente con los colorantes básicos.
- Etiología.- Ciencia que tiene por objeto el estudio de la causa u origen.
- Esputo.- Materia procedente de las vías respiratorias inferiores que llegan a la boca y que se escupe.
- Geofagia.- Hábito de comer tierra.
- Hematofago.- Que se alimenta de sangre.
- Hemolinfa.- La sangre de los invertebrados.
- Hemolisis.- Desintegración o disolución de los corpúsculos sanguíneos.
- Hipocromía.- Coloración o pigmentación disminuida.
- Infundibular.- Parte en forma de embudo.
- Ovoviviparo.- Animal que se reproduce por huevos que maduran dentro del cuerpo.
- Patognomónico.- Signo o síntoma específico de una enfermedad.
- Prurito.- Sensación particular que incita a rascarse.
- Síndrome.- Conjunto de signos y síntomas.
- Tropismo.- Movimiento de la materia orgánica influido por las causas ambientales.
Es positivo o negativo según el estímulo.
- Verme.- Gusano intestinal.