

126
2 ej.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**PREVALENCIA DE CARIES Y SU CORRELACIÓN
CON LAS UNIDADES FORMADORAS DE
COLONIAS DE *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus
acidophilus* EN ESCOLARES DE 6 A 12 AÑOS DE
EDAD EN LA ESCUELA PRIMARIA "JOHN
MORGAN".**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N:

**MARÍA GUADALUPE DE LOS ÁNGELES
RODRÍGUEZ LUNA
YADIRA VALENCIA MORGADO**

**TUTORA
DRA. GLORIA GUTIERREZ VENEGAS**

**ASESOR:
SERGIO SÁNCHEZ GARCÍA**

CIUDAD UNIVERSITARIA, ENERO DE 1999



**TESIS CON
FALLA DE CRICEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

EL TRABAJO TITULADO

“PREVALENCIA DE CARIES Y SU CORRELACIÓN CON LAS UNIDADES FORMADORAS DE COLONIAS DE *ESTREPTOCOCCUS MUTANS* Y *LACTOBACILLUS ACIDOPHILUS* EN ESCOLARES DE 6 A 12 AÑOS DE EDAD EN LA ESCUELA PRIMARIA JONH MORGAN “

Se realizó en el laboratorio de Bioquímica de la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Bajo la tutoría de:

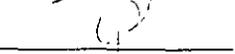
Dra. GLORIA GUTIÉRREZ VENEGAS

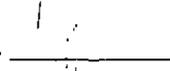
Asesor

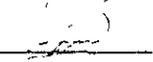
C.D. SERGIO SÁNCHEZ GARCÍA

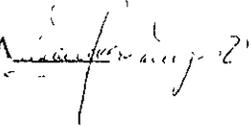
JURADO:

PRESIDENTE : SERGIO SÁNCHEZ GARCÍA 

VOCAL: GLORIA GUTIÉRREZ VENEGAS 

SECRETARIO: LÚZ DEL CARMEN GONZÁLEZ 

SUPLENTE I: NORMA CORONA DE LA PEÑA 

SUPLENTE II: VERONICA VANEGAS VIDAURRETA 

AGRADECIMIENTOS

A Q.F.B GLORIA GUTIÉRREZ VENEGAS, por ser nuestra amiga al brindarnos su tiempo, comprensión y dedicación en la realización de nuestro proyecto.

A C.D SERGIO SANCHEZ GARCÍA, por haber dedicado su tiempo en el seguimiento de nuestra tesis.

A LIC. ROSA MARÍA CELIS, por haber fomentado nuestro desarrollo profesional.

A Q.F.B LUIS ARTURO CONTRERAS MARMOLEJO, por impulsarnos a incrementar nuestros conocimientos.

A Q.F.B PATRICIA MAITE ROMÁN ALVAREZ, por dedicarnos su valioso tiempo en la enseñanza del manejo del laboratorio.

A C.D ARMANDO MOISES FLORES LIDES, por su paciencia, voluntad, tiempo, amistad y valiosísima ayuda incondicional.

A TODOS NUESTROS PROFESORES, que contribuyeron a nuestra formación como Cirujanos Dentistas a lo largo de estos cinco años de desarrollo profesional.

A TODOS NUESTROS COMPAÑEROS DEL GRUPO 07 Y AMIGOS, por habernos brindado su apoyo y confianza durante la carrera.

A MIS TÍOS, ROCIO MORGADO Y ALEJANDRO BELTRAN, por darme su cariño y apoyo cuando más vencida me he encontrado, les doy las gracias por haberse impulsado siempre a seguir adelante, interesándose siempre en mi desarrollo profesional.

A MIS PRIMAS, JEANETTE Y ERIKA MORGADO, por su gran amistad, cariño y comprensión y por estar siempre a mi lado en los momentos más difíciles y felices de mi vida. Espero que las dos lleguen a culminar sus metas **LAS ADORO**.

MARYLIN CONTRERAS: Por haberme brindado su tiempo, cariño y apoyo para poder terminar este proyecto.

A MIS AMIGOS: Nayeli Martínez, Lourdes Miranda, Leonel Juárez, por haberme brindado su apoyo incondicional, amistad y cariño durante todo mi desarrollo profesional.

ANGELES, que aunque nuestra amistad se fortaleció el último año de la profesión, ha sabido entenderme y apoyarme en mis decisiones y tropiezos, gracias por tu apoyo en la realización de este proyecto.

FRANCISCO FRANCO, Por enseñarme a ver la vida de una forma muy especial, por compartir mis emociones, ilusiones e inquietudes, por darme lo más valioso que hay en tu persona, amistad, cariño y comprensión. **TE QUIERO**

YADIRA VALENCIA MORGADO

DEDICATORIAS

A DIOS, por haberme dado la vida, y permitido llegar al término de mi carrera

A MIS PADRES

ALICIA MORGADO DE VALENCIA,

MOISES VALENCIA CRUZ

Por haberme dado lo más importante que un hijo puede tener LA VIDA, ese cariño y comprensión que me ayudo a salir adelante, gracias por estar ahí cuando más los necesite.

Por enseñarme a no detenerme ante nada, y compartir conmigo tanto angustias como felicidades, por su gran esfuerzo para formarme como persona, apoyarme durante todos mis estudios, gracias por ser un ejemplo para mí. LOS AMO.

A MIS HERMANOS,

MOISES VALENCIA M.

MELINA N. VALENCIA M.

Por escucharme, aconsejarme y demostrarme su amistad y cariño a lo largo de mi vida, por esos bellos momentos hermanos muchas gracias.

A MIS ABUELOS, por estar ahí cuando necesito de su apoyo, principalmente a mi abuelita Nieves Cruz, por haberme enseñado lo esencial de la vida de una niña y haberme dedicado una parte de su vida, que aunque hoy en día no estés conmigo nunca te olvido y siempre te tengo presente.

DEDICATORIAS

A DIOS, por darme la gran oportunidad de vivir y realizarme como estudiante al concluir mi licenciatura como Cirujano Dentista.

A MIS PADRES,

ÁNGELES LUNA CASTELLANOS
ROBERTO RODRIGUEZ PÉREZ.

A ustedes por enseñarme lo grande que es la vida, por sus esfuerzos y sacrificios para formarme como persona, por su comprensión y paciencia en mis defectos, por su apoyo incondicional en todos mis proyectos, por exortarme a ser feliz por ser un gran ejemplo y ante todo mis mejores amigos. Espero nunca defraudarlos. **LOS AMO**

A MI HERMANO,

ROBERTO RODRIGUEZ,

Por ser ante todo por ser un gran amigo, por apoyarme siempre de un modo muy especial. Te deseo que siempre superes los obstáculos que se te presenten y logres tus objetivos.

A MIS ABUELOS,

ANGELITA

LUPITA

IGNACIO

RAIMUNDO

Por todo el amor que me brindan como las grandes personas que son.

A MIS TÍOS PATERNOS

ANGELES, PAULA; LUPE Y TIRSO; FERNANDO Y LUPE; JAVIER Y ARACELI; FELIPE.

Por su amor, comprensión y dedicación, por apoyarme en mi desarrollo como persona y en la culminación de mis estudios. A todos los quiero mucho sin excepción.

A MIS TÍOS MATERNOS

CRISTINA, HUGO; CARMEN Y SEBASTIAN; MARY Y ANGEL; IRMA Y GUILLERMO; CATI Y TOÑO; NORMA Y FELIPE; VICTORIA Y MANOLO; FER Y ROSY; HECTOR Y LOURDES; IGNACIO Y EMMA; SUSANA, Y MUY ES ESPECIAL A MI TÍO JUAN QUE EN PAZ DESCANSE.

Por todo su amor y apoyo, gracias.

A MIS PRIMOS

DOLORES, ROSARIO, FER, IVAN, RIKY, DANY, JAVI, LALO; CRISTI Y JAVIER; LAURA, MARA, PALOMA, PAMELA, CLAUDIA, JORGE, SERGIO, ANGEL, JULIO, OMAR, TOÑO, MAURI, EDUARDO, NORMITA, CINTHYA, MANOLITO, IRMA, MEMITO, HECTOR, CHAVITA, ILEANA, NACHITO, DANIEL. EN ESPECIAL A RAY. A todos con mucho cariño. Ray espeto te sirva como impulso para lograr tus objetivos y encuentres en esta profesión una hermosa manera de servir.

A MIS AMIGOS

, por ser tan especiales para mí y apoyarme cuando lo necesito. En especial a la persona que me apoyó durante la realización de la tesis, Yadira.

A todos, saben que siempre contarán con mi amistad y apoyo cuando lo necesiten, **los quiero mucho.**

MARÍA GUADALUPE DE LOS ÁNGELES RODRÍGUEZ LUNA

INDICE

RESUMEN

I.-INTRIDUCCIÓN

- 1.-Generalidades de cavidad oral
- 2.-El Órgano dentario
 - 2.1 Anatomía
 - 2.2 Morfología
 - 2.3 Histología
- 3.-Glándulas salivales
 - 3.1 Generalidades
 - 3.2 Saliva
 - 3.3 Composición orgánica e inorgánica
 - 3.4 Funciones
- 4.-Caries
 - 4.1 Historia
 - 4.2 Placa dentobacteriana
 - 4.3 Bioquímica de la caries
 - 4.3.1 *Lactobacillus acidophilus*
 - 4.3.2 *Streptococcus mutans*
 - 4.4 Factores que influyen en el desarrollo de la caries
 - 4.4.1 Medio ambiente
 - 4.4.2 El estilo de vida
 - 4.4.3 La biología individual
 - 4.4.4 Las políticas de salud
 - 4.5 Técnicas de Cepillado
 - 4.6 Pastas dentales.
 - 4.7 Administración de flúor por vía endógena
 - 4.7.1 Sal fluorada
 - 4.7.2 Fluoración del agua
 - 4.7.3 Gomas y tabletas de flúor
 - 4.8 Selladores de Fosetas y Fisuras
 - 4.9 Aplicación Tópica de flúor

II.-MARCO TEÓRICO

- Definición del problema
- Antecedentes
- Justificación
- Objetivos generales
- Objetivo particular o específicos
- Hipótesis

III.-MATERIALES Y MÉTODOS

- Diseño
- Tipo de estudio
- Población en estudio
- Selección y tamaño de la muestra
- Criterios de inclusión, exclusión y eliminación
- Variables (definición operacional y escala de medición).
- Método de relación de la muestras
- Método de registro y procesamiento
- Plan de análisis
- Organización
- Recursos humanos
- Recursos materiales

IV.-RESULTADOS

V.-DISCUSIÓN

VI.-CONCLUSIÓN

VII.-ANEXOS

RESUMEN

En México uno de los problemas más importantes a nivel bucal es la caries.

Actualmente en los países en vías de desarrollo el índice CPO ha disminuido notablemente, aunque sigue siendo de los más altos. Aunque México es considerado un país en vía de desarrollo, la mayor parte de su población se encuentra afectado por este proceso destructivo de los tejidos duros del diente caracterizado por descalcificación y desarrollo progresivo. Esta afección en nuestro país es debido a que no existen hasta el momento un sistema de prevención adecuado contra esta enfermedad.

En este proyecto se revisaron a escolares de 6 a 12 años para conocer su índice CPO y como las bacterias influyen en el desarrollo de la caries; utilizamos medios como el Mitis salivarius para *Streptococcus mutans* y Agar rocosa para *Lactobacillus acidophilus*.

La media del índice CPO en la población de escolares estudiados fue de 2.53. El género masculino presenta una media de CEOD de 2.65 y en CPOD de .10. Mientras que en el femenino la media es superior de CEOD 3.17 y CPOD .30. Encontramos que no hay gran correlación entre la cantidad de colonias de microorganismos y el índice ceod y CPOD, ya que escolares libres de caries presentan igualmente positivo crecimiento de colonias que los que la padecen; esto nos reitera la multicausalidad de dicho padecimiento, ya que la presencia de estos microorganismos no basta para producir caries. La única correlación significativa que se encontró fue la de ceod y CPOD con el número de colonias en *S. mutans* con $p=.000$.

En *Lactobacillus* en saliva tenemos una $p=.039$ en caridos deciduos, mientras que en placa presenta una $p=.001$ con extraios deciduos y una $p=.027$ con caridos permanentes.

Como lo comprobamos la caries en México es un padecimiento muy importante, por lo que se hace necesario implementar programas para crear una cultura de prevención.

PROLOGO

La realización de éste proyecto tiene dos grandes objetivos:

1.- Por medio de éste nosotros (Yadira y Angeles) queremos llegar a culminar nuestros estudios obteniendo el título de Cirujanos Dentistas. Y principalmente:

2.-Que debido a que ningún miembro de nuestras familias es Odontólogo e ignora todo lo relacionado con esta materia quisimos hacer una extensa revisión bibliográfica.

Tomando en cuenta este aspecto dividimos nuestra tesis en 7 puntos: La cavidad oral y sus términos generales, el órgano dentario y su constitución histológica, estos dos puntos de la introducción fueron introducidos con el fin de que al leer los resultados se tuviera una mejor comprensión de como se produce la destrucción de los constituyentes dentarios causada por agentes patógenos como lo son: el *S. mutans* y *Lactobacillus*.

En el tercer punto mencionamos Glándulas salivales, saliva y sus componentes, ya que este es un factor muy importante en el acutudo de placa y desarrollo de caries. En el punto 4 ya se menciona la caries, su historia, epidemiología y prevención, los puntos 5 y 6 habla de los métodos y materiales utilizados en este proyecto, los resultados y conclusiones de nuestro estudio.

En nuestra opinión, la caries y todo lo relacionado con esta enfermedad ocupa una posición central en los requisitos académicos de la odontología. Por lo que la meta principal de esta tesis es ayudar a todo estudiante de odontología esclarezca sus ideas y pueda tomar el mejor camino para su desarrollo profesional.

INTRODUCCION

Conocer el estado de salud bucodental de una población permite evaluar la magnitud del problema; facilita la planeación de los programas educativos, preventivos y curativos.

Uno de los problemas de salud odontológica más frecuentes de la infancia es la caries dental, ya que en 1998 su prevalencia fue superior al 90% en los escolares examinados en la Encuesta de Caries Dental en Escolares del D.F. ⁽¹⁾

Durante más de 20 años se ha realizado un número importante de investigaciones sobre caries dental con el fin de encontrar, tanto el modelo ideal para predecir el comportamiento de la enfermedad, como para entender su patogénesis. Habiéndose generado un gran número de métodos para predecir el futuro incremento de la misma. ⁽²⁾

Un método utilizado es el índice CPO ampliamente (cariado, perdido y obturado), que se obtiene después de revisar al paciente y contar el número de órganos dentarios que presentan caries, que han sido perdidos o que presentan obturaciones. El índice debe realizarse en dientes deciduos y permanentes, ya que la población más afectada presenta dentición mixta.

En Europa se han observado reducciones y en la actualidad son bajos. En la ciudad de Dublín el índice de caries a los 12 años de edad es de CPO=1.48. Los descensos se atribuyen principalmente al uso de fluoruros. La fluoración del agua se inicia en EUA en el año de 1945 en la ciudad de Grand Rapids, Michigan. Hoy en día los índices de caries dental de la población estadounidense son bajos, el promedio de caries para escolares blancos de 5-17 años es de CPO= 1.97. En México los índices de caries son elevados; el año de 1980 la caries en niños de 12 años mostraba más de 4 dientes permanentes afectados (CPO=4.15). En 1988 la caries dental en la población de 10 años de edad del Estado de México fue de CPOS=5.7. Como respuesta a este problema en el año de 1991 se inició el “Programa Nacional de Fluoruración de Sal” que buscaba reducir la frecuencia de caries dental en México. ⁽⁹⁾

La Organización Mundial de la Salud (OMS), estableció como propósito para el programa de salud bucal, en el año 2000, que 50% de los niños estén libres de caries y lograr un índice CPO menor de 3 a los 12 años de edad. ⁽¹⁰⁾

La caries es una enfermedad de tipo infeccioso ocasionada por bacterias que hidrolizan los azúcares que permanecen por mucho tiempo en la boca. En el proceso cariogénico se desmineraliza el esmalte del diente por el efecto de ciertos ácidos formados por el proceso de fermentación de azúcares simples como el azúcar de mesa. Dicha fermentación se lleva a cabo por bacterias específicas como el *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus*.

Investigaciones odontológicas han demostrado que la falta de vitaminas A,C Y D, y la deficiencia de calcio y fósforo son factores que predisponen el desarrollo de la caries dental. ⁽⁴⁾

Varios estudios sobre el microorganismo *Streptococcus Mutans* han demostrado que éste desempeña un papel importante en el inicio y progresión de caries dental. Se ha observado que sujetos altamente infectados con *S. Mutans* en saliva, desarrollan más caries que quienes tienen bajos niveles del microorganismo. En parte, la susceptibilidad a caries depende del aumento en el grado de infección por *S. Mutans* presente en boca. En los niños la caries puede perjudicar incluso los dientes permanentes recién erupcionados, por lo que resulta imprescindible hacer una estimación de la cantidad del microorganismo presente en la saliva. Varios métodos han sido propuestos para determinar los niveles de éste en saliva. ⁽⁵⁾

Es importante evitar el desarrollo de la caries, se recomienda proporcionar a los pequeños alimentos ricos en vitaminas A, C y D, como verduras, cítricos productos lácteos (leche, mantequilla, margarina, quesos, crema, yoghurt), frutas,, entre otros. ⁽⁴⁾

Debido a su potencia de formar caries, es necesario disminuir el consumo de golosinas y otros postres elaborados con azúcar de mesa. Si han de ser consumidos, es recomendable lavar los dientes lo más

rápido posible, ya que a medida que pasa el tiempo se da oportunidad a las bacterias de actuar sobre el esmalte de los mismos. ⁽¹⁾

En la boca de un adulto hay más de 400 tipos diferentes de microorganismos, en su mayoría, bacterias. Miles de millones de ellas crecen en cepas, envolviéndose una alrededor de la otra, en cada superficie húmeda, en cada esquina oscura, en cada rincón. Con un promedio de temperatura de 36.5°C, una humedad del 100% y una alimentación regular de azúcares y otros carbohidratos, resulta un excelente paraíso para las bacterias; la boca provee de un hogar a una diversidad tan grande de especies. La saliva, un fluido maravilloso, que sostiene el balance de este ecosistema, mantiene sus propias bacterias, aparte de otras sustancias. Iones de bicarbonato amortiguan los ácidos producidos por bacterias como el *S. mutans*. La saliva está saturada con fosfatos y calcio que continuamente reparan huecos microscópicos causados por los ácidos producidos por las bacterias. También la saliva contiene agentes antibacteriales como la Lisozima que mata a la bacteria destruyendo sus paredes celulares. Existen aproximadamente 60 proteínas diluidas dentro de la saliva, algunas proveen nutrientes para el crecimiento bacteriano, otras lubrican la boca y algunas pegan las bacterias en grupos demasiado grandes para poder adherirse a las superficies dentarias, además de los componentes antivirales. De hecho, investigadores del *National Institute for Dental*

Research, declararon que el virus causante del SIDA no puede vivir en saliva, e intentan aislar el componente responsable como una posible sustancia efectiva contra dicha enfermedad. ⁽⁶⁾

Muchos azúcares pueden aumentar la actividad del *S. mutans* a una actividad frenética. Los azúcares que la bacteria produce son más ácidos de lo que la saliva puede neutralizar y los ácidos comienzan a destrozarse la dentina. Si no hay un cepillado adecuado, aparece la placa bacteriana produciendo depósitos calcificados y nuevos hogares para organismos dañinos. ⁽⁶⁾

La caries es una enfermedad de alta prevalencia en México y en gran número de países. A través de diferentes programas preventivos se ha obtenido importantes reducciones en los índices de caries, en especial en países desarrollados. ⁽⁷⁾ Sin duda, la mejor manera de contar con unos dientes sanos radica en el mantenimiento preventivo de estos. ⁽⁸⁾

1.-GENERALIDADES DE LA CAVIDAD ORAL

La Cavidad Oral realiza la función de masticación, contribuye al mecanismo de el habla y nos sirve para dar un aspecto agradable.⁽⁹⁾

La dentición Humana es heterogénea (presenta característica diferentes en cada Órgano Dentario), comprende Incisivos, Caninos, Premolares y Molares, los cuales difieren marcadamente en su morfología y se adaptan a la función marcada específica de incisión (corte), prensión y trituración.⁽⁹⁾

El ser humano ha sido provisto de dos tipos de denticiones a lo largo de su vida.

A).-La primera la conocemos con el nombre de dentición primaria, temporal o decidua, por lo general compuesta de 20 piezas, se pierde en su totalidad entre los 10 y 12 años de edad, aunque pueden presentarse algunos casos donde la pérdida total sea antes o después de dichas edades.

B).-La segunda por lo general debe permanecer en la boca del individuo por el resto de su vida, (por lo que debe cuidarse para mantener su función), se denomina secundaria o permanente, normalmente compuesta por 32 dientes. ⁽⁹⁾

Existen 20 dientes temporales y 32 permanentes. La Cavity Bucal se divide en dos maxilares, en el maxilar superior se encuentra colocado la mitad del número total de órganos dentarios dispuesta en forma de arco; en el maxilar inferior o mandíbula se haya la otra mitad. ⁽⁹⁾ fig.1.1

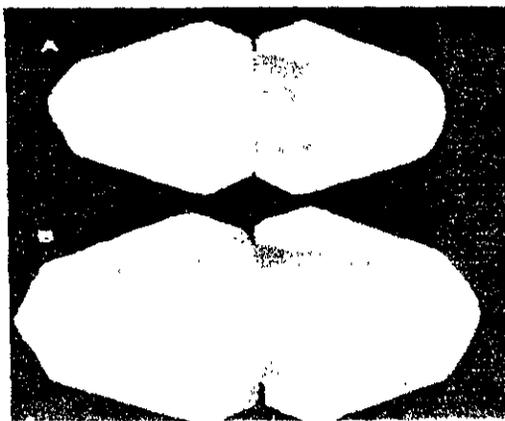


Fig. 1.1 comparación entre modelos (A) dentición infantil, (B) dentición permanente sin terceros molares, (figura tomada de atlas de Anatomía Oral pág. 26).

Comenzando en la línea media (Plano Sagital), los Organos Dentarios temporales o deciduos reciben los siguientes nombres:

- incisivo central
- incisivo lateral
- caninos
- primer molar
- segundo molar

En el mismo orden, los órganos dentarios permanentes reciben los siguientes nombres:

- incisivo central
- incisivo lateral
- canino
- primer premolar
- segundo premolar
- primer molar
- segundo molar
- tercer molar (llamdo también

mucla del juicio). Fig. 1.2 ⁽⁹⁾

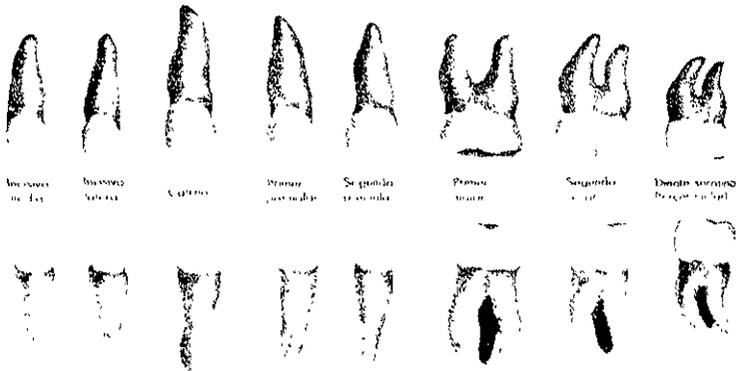


Fig. 1.2 La figura muestra la dentición permanente por su cara vestibular (figura tomada del Corpus Anatomía Humana General pág. 854)

Para la identificación específica de cada órgano dentario, al referirnos a este se utiliza una nomenclatura donde se nombra a un diente determinado por su nombre genérico; por ejemplo, cuando se dice incisivo no se determina si este es superior o inferior, si se trata de lateral o central y tampoco se sabe a cual dentición pertenece. En este caso debe especificarse: incisivo central superior de la dentadura de adulto. Es obvio decir que resulta demasiado largo escribir el nombre completo de cada uno de los dientes para referirnos a ellos. Por tanto, para hacer referencia a ellos en las historias clínicas existen formas o diagramas para hacer su registro por medio de signos, que sustituyen sus nombres con toda precisión, ahorrando tiempo y espacio. Estas formas son muy variadas y algunas más complicadas de lo que se deseara; por lo mismo, sólo mencionaremos las más usadas. ⁽¹⁰⁾

DIAGRAMA DE ZSIGMUNDY

Las dos rayas que se entrecruzan representan la posición de las arcadas: la línea horizontal corresponde a la división entre la arcada superior e inferior, y la perpendicular a la línea media que demarca el lado derecho del izquierdo, efectuándose la observación desde la proyección vestibular. Los números designan a cada diente según su posición. Para señalar un diente, se marca la perpendicular y la horizontal, que indica el ángulo cuya orientación representa el lado que

se requiere. Los números arábigos sirven para designar la dentición permanente y los romanos y las letras para denominar la infantil. ⁽¹⁰⁾ Fig. 1.3

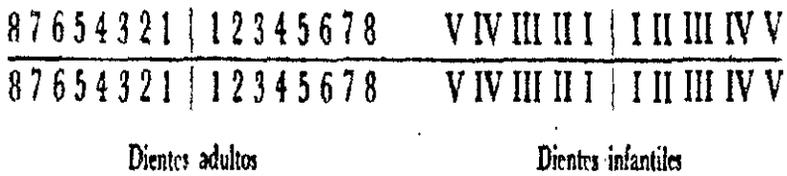


Fig.1.3 Diagramas utilizados para cada dentición (figura tomada del Esponda Vila pág. 32)

DIAGRAMA NUMÉRICO O SISTEMA UNIVERSAL

Otra forma de representar los dientes es por medio del diagrama numérico, en el cual tomaremos el tercer molar superior del lado derecho como punto de partida, asignándole el número uno; se continúa con el segundo molar del segundo lado con el número dos; y así sucesivamente, hasta llegar al tercer molar del lado izquierdo, al que corresponde el número 16, de esta manera queda nombrada toda la arcada superior.

Después se continúa con la arcada inferior comenzando por el lado izquierdo con el tercer molar inferior asignándole el número 17, y siguiendo un número progresivo hasta el número 32 que corresponde al tercer molar inferior derecho; para la dentición permanente. Para designar los dientes en la primera dentición usaremos números arábigos con primas o números romanos. ⁽¹⁰⁾ Fig. 1.4

1	2	3	4	5	6	7	8		9	10	11	12	13	14	15	16
32	31	30	29	28	27	26	25		24	23	22	21	20	19	18	17

Odontograma para denominar a la dentición permanente

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
20'	19'	18'	17'	16'	15'	14'	13'	12'	11'
I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
XX	XIX	XVIII	XVII	XVI	XV	XIV	XIII	XII	XI

Ejemplos de números para asignar a la dentición primaria

Fig. 1.4 Diagrama numérico del sistema universal (tomada del Espónda Vila pág 54).

DIAGRAMA DE WALTER DRUM

Consiste en anteponer el número para designar el cuadrante correspondiente de tal manera que los cuadrantes se marcaran el número uno para el superior derecho, el número dos para el superior izquierdo, el tres para el inferior izquierdo y el cuatro para el inferior derecho. Para los dientes infantiles se sigue en la misma forma, el número cinco para el cuadrante superior derecho, seis para el superior izquierdo, el siete para el inferior izquierdo y el ocho para el inferior derecho⁽¹⁰⁾ Fig. 1.5

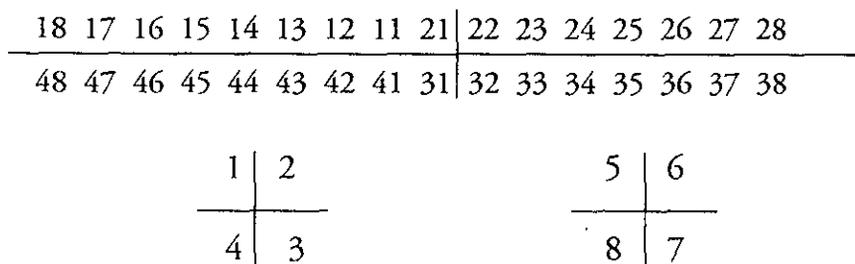


Fig. 1.5 La figura muestra el diagrama de Walter Drum en la parte superior ejemplifica la forma general y en la parte inferior izquierda la numeración para la dentición permanente y a la derecha la dentición temporal. (tomada del Espoda Vila pág. 54).

2.-EL ÓRGANO DENTARIO

El vocablo diente, es nombre genérico que designa la unidad anatómica de la dentadura, sea cual fuere la posición que guarda en las arcadas Para identificar cada unidad en particular, se agrega un adjetivo que especifica su función correspondiente Así se tiene: diente incisivo, diente canino, diente premolar y diente molar. ⁽¹⁷⁾

Los dientes son órganos duros, de color blanco marfil, de espacal constitución tisular, que colocados en orden constante en unidades pares, derecho e izquierdo, de igual forma y tamaño que dentro de la cavidad bucal, forman el aparato dentario, en cooperación con otros órganos. ⁽¹⁸⁾

Fig. 2.1

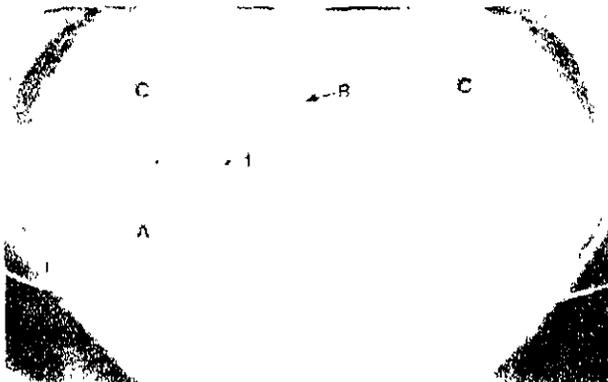


Fig. 2.1 Visión vestibular del aparato dentario (A) mucosa vestibular, (B) frenillo lingual, (C) frentillos vestibulares (tomada del Atlas de Anatomía Oral Pág 11)

2.1 ANATOMÍA Y MORFOLOGÍA

A pesar de que todos los dientes son morfológicamente diferentes, guardan entre sí algunas características constantes. Se divide para su estudio en tres partes: corona, cuello y raíz.¹⁰

CORONA: Es la porción del diente que está visible fuera de la encía y trabaja directamente en la masticación; se le llama corona clínica o funcional. La corona es anatómicamente la porción del diente cubierta por esmalte, y se llama corona anatómica. La corona tiene seis caras o superficies; a cada una de éstas se le estudian cuatro lados que la circunscriben como un cuerpo geométrico. Cuando se describe algún órgano, se relaciona su posición con el plano sagital o medio que divide al cuerpo en dos partes, el derecho y el izquierdo. Lo que está junto o cerca de dicho plano se dice que está adentro o con relación interna. Cuando está distante se dice que está afuera. En la misma forma si está hacia delante será anterior y lo que se localiza hacia atrás es posterior. Las caras de la corona, son seis; de estas cuatro son paralelas al eje y se denominan axiales; las dos restantes son perpendiculares al eje, una es cara oclusal o masticatoria y la otra es plano cervical que une a la corona con la raíz en el cuello. Dos de las caras axiales hacen contacto con los dientes contiguos y se nombran proximales, la más cercana al plano medio, se llama mesial; y la otra distal. La cara vestibular se le llama cara libre por no tener contacto directo con otro elemento anatómico, y el que hacen con los labios, carrillo y lengua puede ser interrumpida; en anteriores se le llama cara labial, y vestibular en dientes posteriores.

Toda referencia que corresponda a la cara postero interna de los arcos dentarios será nombrada lingual en inferior y palatina en superior. La cara oclusal o masticatoria se localiza perpendicular al eje longitudinal y a las cuatro superficies axiales. Opuesta a la cara oclusal se encuentra la cara cervical y es la única que no puede verse porque corresponde a la parte del cuello que une la corona y raíz. ⁽¹⁰⁾ Fig. 2.2 y 2.3

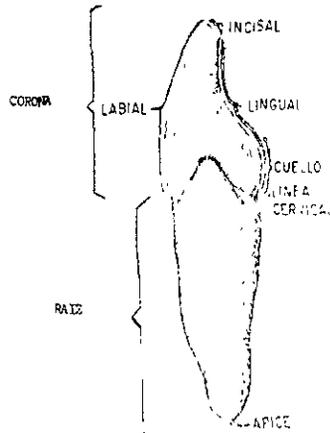


Fig. 2.2 Representa un diente y su división en corona, cuello y raíz, además de las caras vestibulares o labiales y lingual (tomada del Diamond pag. 81)

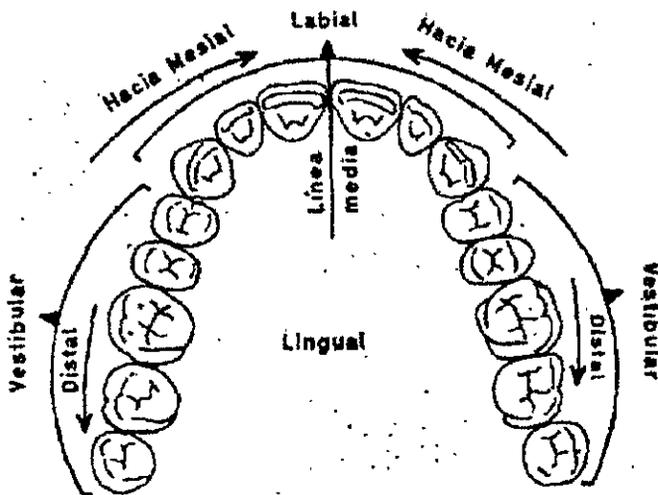


Fig. 2.3 Distribución de los órganos dentarios dentro de la cavidad bucal (tomada del Esponda Vila pág. 41)

La cara oclusal es la porción de la corona con la cual se efectúa la masticación. Tiene una forma particular según el diente de que trate. En anteriores sólo presenta un borde denominado cortante o incisal, que en el canino se convierte en un vértice. Fig.2.4.



(A)



(B)

Fig. 2.4 Comparación del borde incisal de un central (A) y del vértice de un canino (B) (tomada del Esponda Vila pág. 1598 y 191).

En posteriores se llama cara oclusal. Presentan ciertos accidentes sumamente notorios a diferencia de las caras axiales que no las tienen y se trata de eminencias y depresiones en caras oclusales de premolares y molares. Como eminencias tenemos en la cara oclusal cúspide, tubérculo, cresta, arista, cima o vértice; y en las depresiones tenemos surco, fosa, foseta, fisura, agujero. Desde este punto de vista oclusión significa acción y ésta necesariamente debe de ser realizada por elementos anatómicos de cuya morfología se ha hablado, la masticación es la función propia del aparato dentario así, podría decirse que la oclusión es la relación armoniosa entre las superficies masticatorias de los dientes de la arcada superior con la inferior, al hacer contacto en el momento del cierre. ⁽¹⁰⁾ Fig.2.5

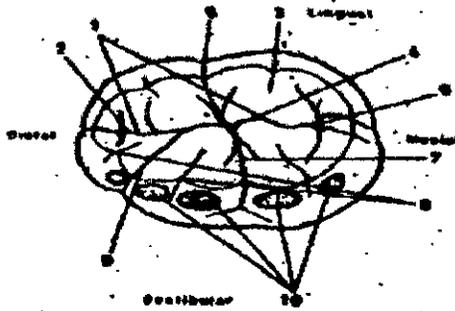


Fig.2.5 Dos aspectos de la cara oclusal del primer molar inferior derecho.1)Surco fundamental. 2)foseta triangular distal, 3)Cima de la cúspide mesiolingual 4)agujero de la foseta central 5)surco oclusolingual 6)foseta triangular mesial, 7)surco oclusovestibular, 8)cima de la cúspide centrovestibular* 9)surco oclusovestibular 10)Zona de contacto oclusal,(tomada del Esponda Vila pág. 295).

CUELLO : En un diente el cuello es el contorno que marca en punto de unión entre corona anatómica y raíz anatómica. El cuello tiene la particularidad de ser único, aun cuando sean múltiples las raíces. En los dientes unirradiculares el cuello es parte de la raíz , se continua; en los multiradicales, reúne a todas las raíces en una sola unidad continuada y las conecta con la corona. ⁽¹⁰⁾ Fig. 2.2

La línea cervical en el diente, es constante, marca el tamaño de la corona y raíz anatómica; el esmalte que cubre la corona y el cemento que cubre la raíz se ponen en contacto en tres formas diferentes:

a).-En un 60% de los casos el cemento cubre el borde adamantino.

b).-En un 30% esmalte y cemento están en contacto sin sobreposición de cemento.

c).-En un 10 % existe cierta porción de dentina expuesta sin ser cubierta por esmalte ni por cemento. ⁽¹⁰⁾

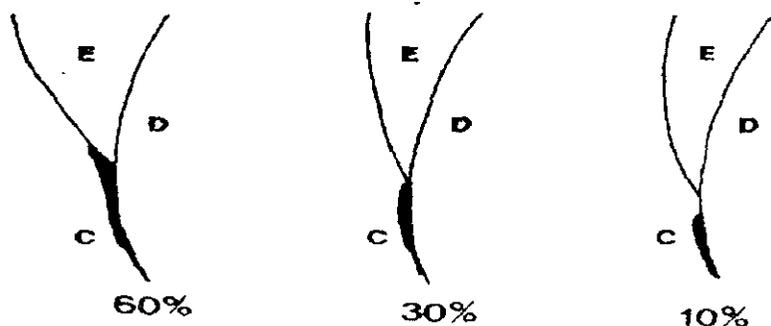


Fig. 2.6 Forma en que se ponen en contacto el esmalte y cemento en cervical. D-Dentina, C-Cemento, E-Esmalte. (fig. tomada del Atlas de Anatomía Oral pág.156)

RAIZ : La raíz del diente es la parte que le sirve de soporte. Se localiza firmemente colocada en la cavidad alveolar, constituida por dentina y cubierta por cemento en el cual se insertan las fibras colágena del ligamento parodontal que la sostiene y fija al alvéolo. Un órgano dentario puede poseer una sola raíz, o bién estar dividida en dos o tres cuerpos radiculares. Lo primero sucede en diente anteriores y lo segundo en dientes posteriores, que necesitan mayor sustentación, en vista de que es mayor el trabajo traducido a presiones y traumas, durante la masticación.⁽¹⁰⁾

El lugar de la división de una raíz en dos o tres ramas se conoce como bifurcación y trifurcación a la división de aquella en tres. El nombre que reciben las raíces se da en relación con la posición que ocupan respecto a los planos sagital y transversal del organismo. La raíz puede ser comparada con un cono o una pirámide cuadrangular, con la base dirigida hacia el cuello. Las caras de esta pirámide son, según su orientación: mesial, distal, vestibular o labial y lingual, en la misma forma que la corona.⁽¹⁰⁾

Para su estudio la dividimos en tercios, correspondiendo el tercio apical al extremo de ella; el tercio medio es el cuerpo de la raíz y el tercio cervical, es el tercio de la misma.^(9,10)

2.3 HISTOLOGÍA

Es indispensable conocer la histología de los órganos dentarios, pues sobre tejido dentario, es donde se va a evolucionar la caries. ⁽¹¹⁾

Estructuralmente el diente se compone de cuatro tejidos principalmente; tres son duros mineralizados, y constituyen la cubierta del cuarto tejido, llamado pulpa: ⁽¹⁰⁾

ESMALTE Es el tejido más duro del organismo por ser el que contiene mayor cantidad de sales calcáreas, aproximadamente 97%, pero al mismo tiempo es el más frágil a esta propiedad del esmalte se le llama friabilidad y no se encuentra en ningún otro tejido. ⁽¹¹⁾

El color del esmalte es blanco azulado y los demás colores son proporcionados por la dentina. El esmalte es el primer tejido que se calcifica y los defectos que se presentan son irreparables, y son sitios de menor resistencia al proceso carioso, existe un aforismo que dice: "el defecto estructural de hoy será la caries del mañana". ⁽¹¹⁾

Es el tejido exterior del órgano dentario que a manera de casquete cubre a la corona en toda su extensión, hasta el cuello, en donde se relaciona con el cemento que cubre a la raíz, a esta unión del cemento

con el esmalte se le llama cuello del órgano dentario, el esmalte se relaciona también por su parte externa con la mucosa gingival, la cual toma su inserción, tanto con el esmalte como con el cemento. Por su parte interna, se relaciona con toda su extensión con la dentina. ⁽¹¹⁾ Fig. 2.7



Fig. 2.7 (A) Cubierta de la corona anatómica de un diente (esmalte), (B) unión del esmalte con dentina, (C) unión cemento - esmalte. (tomada del Atlas de Anatomía Oral Pág 79).

El espesor del esmalte es mínimo en el cuello, y a medida que se acerca a la superficie oclusal o borde incisal, se va engrosando hasta alcanzar su mayor espesor, al nivel de las cúspides o tubérculos en los molares o premolares y al nivel de los bordes cortantes de los incisivos y caninos. Este espesor es de 2mm a nivel de las cúspides de premolares, 2.6 mm a nivel de las cúspides de molares y de 0.5 mm a nivel del cuello de todos los órganos dentarios.

El elemento estructural del esmalte esta formado por:

- 1.-Cutícula de Nashmyth
- 2.-Estrías de Retzius
- 3.-Prismas
- 4.-Sustancia Interprismática
- 5.-Lamelas
- 6.-Penachos
- 8.-Husos
- 9.-Agujas

CUTÍCULA DE NASHMYTH

Cubre al esmalte en toda sus superficie en algunos sitios es delgada, incompleta o fisurada en estos casos ayuda mucho a la penetración de la caries, no tiene estructuras histológicas sino que es una forma

cuticular formada por la queratinización externa e interna del esmalte, la importancia de ésta cutícula, es que mientras está completa, el proceso carioso no penetra, ya que su avance es siempre de afuera hacia adentro.
(11)

ESTRÍAS DE RETZIUS

Estructuras que siguen una línea paralela a la forma de la corona. Son estriaciones relacionadas con las líneas de incremento en el crecimiento de la corona provocada por sales orgánicas depositadas en el proceso de calcificación, son zona de descanso en la desmineralización, y por lo tanto hipocalcificadas, lo cual la favorece a la penetración del proceso carioso. (11) Fig. 2.8



Fig.2.8 Corte longitudinal del esmalte, que muestran las Estrías de Retzius (tomada del Atlas de Anatomía Oral pág.85)

La superficie interna del esmalte está relacionada en toda su extensión con la dentina y en la unión amelodentinaria se encuentra una zona granulosa de Thomes formada por la anastomosis de las mismas, que parte de los odontoblastos, cruzan toda la dentina dentro de los túbulos dentinarios y terminan en dicha zona, dando a ésta sensibilidad; hasta hace poco tiempo se tenía la impresión de que el esmalte era un tejido estático, es decir que no sufría cambios, sin embargo, en la actualidad se sabe que permite el paso de sustancias del interior al exterior y viceversa, como veremos más adelante esto es muy importante en lo relativo en tanto a profilaxis como penetración del proceso carioso. ⁽¹¹⁾

El esmalte no es un tejido vital, es decir no tiene cambios metabólicos no hay constricción pero sin embargo presenta el fenómeno físico de difusión y el químico de reacción. ⁽¹¹⁾

El esmalte no es capaz de resistir el ataque del proceso carioso, no se defiende, pero sí puede cambiar algunos iones por otros; a éste fenómeno se le llama **DIADOQUISMO**. ⁽¹⁰⁾

Basados en este fenómeno, es como nos explicamos la acción profiláctica de los iones de flúor que endurece el esmalte; pero también nos explicamos la penetración del proceso carioso, si los iones que cambian el esmalte, son iones de calcio. ⁽¹¹⁾

PRISMAS

Los prismas del esmalte pueden ser rectos, o bien ondulados formando en éste caso, lo que llamamos en este caso ESMALTE NUDOSO . Su importancia es en dos sentidos: ⁽¹¹⁾

Los prismas rectos facilitan la penetración del proceso carioso, los prismas ondulados hacen más difícil la penetración del proceso. ⁽¹¹⁾

Los prismas miden 4,5, 0 6 micras de longitud y de 2 a 8 micras de ancho (32 prismas juntos hacen el grueso de un cabello). Los prismas del esmalte se encuentran colocados radialmente en todo su espesor.

En un corte transversal. En un corte transversal del esmalte encontramos que los prismas son penta o hexagonales. ⁽¹¹⁾

La dirección de los prismas son:

Superficies planas: Los prismas se encuentran perpendicularmente en dirección al límite amelodentinario.

Superficies cóncavas:(fosetas, surcos), convergen a partir del límite amelodentinario. Superficies convexas (cúspides) divergen hacia el exterior. ⁽¹¹⁾ Fig. 2.9



Fig. 2.9 Prismas del esmalte superior (corte longitudinal), inferior (corte transversal). Tomada del Atlas de Anatomía Oral pág. 80

SUSTANCIA INTERPRISMÁTICA

Se encuentra uniendo todos los prismas y tiene la propiedad de ser soluble en ácido diluido. Eso nos explica claramente la fácil penetración del proceso carioso. ⁽¹⁾

LAMELIAS Y PENACHOS

Favorece también la penetración del proceso carioso por ser estructuras hipocalcificadas. ⁽¹⁾

USOS Y AGUJAS

Son también estructuras hipocalcificadas ayuda a la penetración del proceso carioso a demás de ser altamente sensibles a diversos estímulos, pues se cree que son prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos que sufren cambios de tensión superficial y reciben descargas eléctricas que transmiten a los odontoblastos. ⁽¹¹⁾

DENTINA Es el tejido básico de la estructura del órgano dentario constituye su masa principal; en la corona, su parte exterior esta delimitada por el esmalte, y en la raíz por el cemento. Se trata de un tejido calcificado, más duro que el hueso y tiene sensibilidad a cualquier estímulo. Fig. 2.10

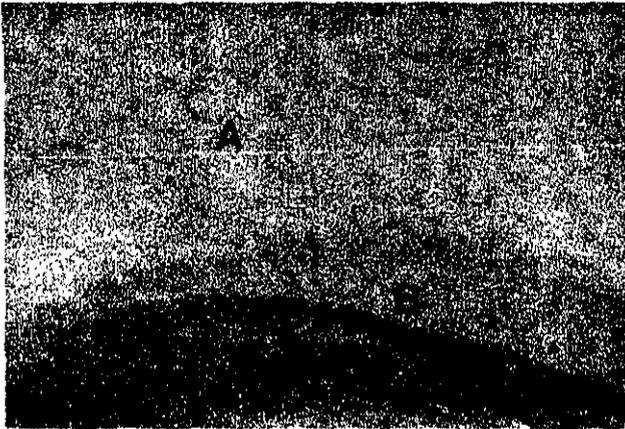


Fig. 2.10 dentina primaria (a), dentina secundaria (b) (tomada del libro Atlas de Anatomía Oral pág.101)

Su mineralización da principio un poco antes que el esmalte, formado por una sustancia fundamental calcificada, que guarda en el interior de su masa infinidad de tubillos llamados TÚBULOS DENTINARIOS, donde se alojan las fibrillas de Thomes. La dentina es un 25 A 30 % matriz orgánica colágena que esta impregnada de sales inorgánicas, sobre todo en forma de apatita. El elevado porcentaje de materia orgánica, hace que la dentina sea un tanto comprimible, sobre todo en jóvenes. ⁽¹¹⁾

Fibrillas de Thomes: Las fibrillas odontoblásticas o de Thomes son prolongaciones de citoplasma de los odontoblastos o dentinoblastos, que son las células productoras de un medio o sustancia de naturaleza colágena que, al calcificarse, constituye la dentina. Al mineralizarse esta masa, las células que han propiciado su formación (odontoblastos) migran hacia la parte central del diente, y van dejando la prolongación de su citoplasma en forma de fibrillas, las que quedan aprisionadas dentro del tejido endurecido.

Estas fibrillas son las conductoras nutricionales y sensoriales del tejido dentinario; existen alrededor de 36,000 de ellas en 1 mm². Los túbulos dentinarios tienen un diámetro desde cuatro y medio hasta una y media micras cerca de la unión de la dentina con el esmalte o con el cemento, donde se anastomosan unas con otras; los conductillos son huecos y no calcificados, tienen disposición en abanico. ⁽¹¹⁾

Existen en la masa dentinaria, tanto en corona como en raíz, zonas no calcificadas o hipocalcificadas que pueden considerarse como oquedades que se comunican con la cámara pulpar por los conductivos dentinarios y se les conoce como LAGUNAS DENTINARIAS, pueden ser un peligro en proceso carioso, ya que facilita la penetración microbiana. En la raíz existen estos mismos espacios los cuales pueden considerarse semejantes o iguales, y reciben el nombre de capa granular de Thomes. Estos espacios o huecos pueden servir para dar cierta flexibilidad a la dentina, o como reserva de tejido recalcificable en caso de infección o lesión. Fig. 2.11 ⁽¹⁾

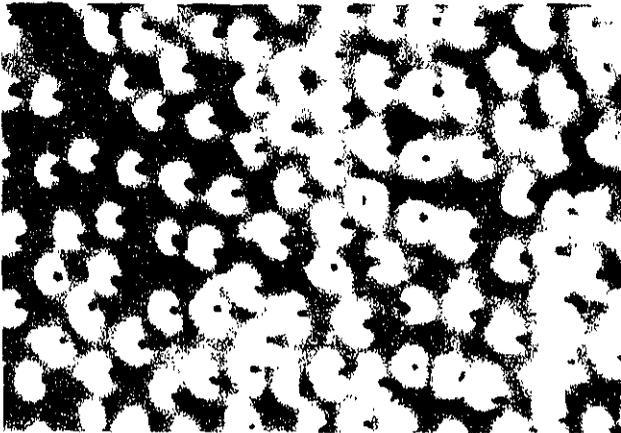


Fig. 2.11 Corte trasversal descalcificado de túbulos dentinarios (tomada del Atlas de Anatomía Oral pág. 93).

Clasificación y calcificación de la dentina: la mineralización de la dentina se efectúa en dirección de fuera hacia adentro. A medida que el odontoblasto se retira hacia el centro del diente, el tamaño de la cavidad o cámara pulpar se reduce. En la porción radicular el conducto se va constituyendo en forma conoide con base en el ápice. La mineralización continuada en este sentido llega finalmente a formar la última porción de la raíz en su agujero apical. La calcificación se realiza por capas que presentan épocas de mayor actividad durante el metabolismo evolutivo. En el espesor de la masa hay proyecciones esferoidales paralelas a la superficie dentinaria, llevan el nombre de líneas o contornos de Owen. Fig. 2.12

La dentina responde a las afecciones externas no solo con el dolor que acusa su presencia, sino que éstas les sirven de estímulo para producir algunas transformaciones en su constitución tísular, ya sea depositando más calcio en el tejido constituido o formando uno nuevo a expensas de la cavidad pulpar. ⁽¹¹⁾



Fig.2.12 líneas de Owen vista desde un corte transversal
(tomada del Atlas de Anatomía Oral pág.99)

CEMENTO: Conforman la estructura externa de la raíz de un diente. Consiste en una capa ósea que cubre la dentina de la raíz y tiene estructura semejante a la del hueso, aunque no presenta sistemas de Havers ni vasos sanguíneos; de color amarillento, de consistencia más flexible y menos dura que la dentina; su calcificación es también menor y no es sensible como esta. De los tejidos duros del diente es el único que encierra células dentro de su constitución Histológica. El cemento tiene mayor espesor en la región apical de la raíz, presentando en este punto células con aspectos de osteocitos: los cementocitos. Al igual que los osteocitos, estas células están encerradas en lagunas y

se intercomunican por canalículos. Como el cemento no presenta canales vasculares, la nutrición de la célula se hace a través de estos canalículos. El cemento es un tejido que reacciona con mucha facilidad, siendo reabsorbido cuando ocurran alteraciones en la membrana periodontal. En la extremidad de la raíz la producción de cemento es continua para compensar la erupción normal que el diente experimenta. Aunque esta erupción sea muy lenta la formación del cemento es importante para mantener el tamaño de la raíz y garantizar la fijación del diente. El cemento se considera dividido en dos capas:

A)Una interna acelular: es más compacta, mineralizada, y de crecimiento normal muy lento. Es más delgada y está unida a la dentina.

B)Una externa celular: las células de la capa externa son los cementoblastos o cementocitos. Se fija a las fibras del ligamento periodontal; a estas fibras del parodonto, que se dejan atrapar por el cemento, se les da el nombre de fibras perforantes.

La formación del cemento es posterior a la dentina se hace por capas superpuestas a expensas de la parte interna del folículo o saco dentinario, que conserva en este momento los cementoblastos o productores del cemento. ⁽¹¹⁾

PULPA La pulpa dental es de origen mesodérmico y llena la cámara pulpar, los canales pulpares y accesorios. Su contorno periférico depende de la dentina que la cubre. Esta formada en el adolescente por tejido conjuntivo de tipo mucoso y en el adulto por tejido conjuntivo laxo. Consta de una concentración de células de tejido conjuntivo, entre las cuales hay un estroma de fibras precolágenas de tejido conjuntivo. Las fibras precolágenas se vuelven colágenas al acercarse a los odontoblastos y forma el incremento homogéneo de predentina. La pulpa es un tejido muy innervado y vascularizado; vasos y nervios mielínicos penetran por un orificio en el ápice de la raíz (forámen apical) y se ramifican profusamente. ⁽¹⁾

En el centro del diente y circundado por la dentina, se encuentra una cavidad que se conoce como CÁMARA PULPAR; ocupada en su totalidad por pulpa dental. Se estudian dos partes de la cavidad o cámara pulpar: la porción coronaria y la radicular. La primera, es una cavidad que toma la forma de la corona, más o menos cuboide, con pequeñas variantes, según el diente que se trate; está circundada por paredes, cuatro axiales tales como labial o vestibular, lingual, mesial, distal; las otras dos son perpendicular a estas y se trata de las caras oclusal y cervical, ésta última corresponde al cuello del diente. La pared que corresponde a la cara oclusal, cuando existe, se llama techo de la cavidad y la pared que corresponde al cuello se llama piso o fondo de la misma.

En el techo existen unas prolongaciones de la cámara, también ocupadas por pulpa, llamadas cuernos de la pulpa. Se encuentran dirigidas hacia la cima de las cúspides de la corona. Estos cuernos son formaciones anatómicas que deben tenerse en cuenta para cualquier intervención clínica en la corona de un diente. En los dientes anteriores uniradiculares la cámara no tiene techo ni piso, debido a la conformación de estos dientes, pero sí existen los cuernos de la pulpa. ⁽¹¹⁾

La segunda porción de la cavidad pulpar corresponde al conducto radicular; es ligeramente conoide o tubular, y como un embudo sale del fondo o piso pulpar y después de recorrer el trayecto longitudinal del cuerpo radicular termina en el forámen apical, al cual comunica con el exterior y es el sitio por donde entra el paquete vasculonervioso que nutre y da sensibilidad a la pulpa. La forma del conducto radicular depende de la que tiene la propia raíz, y además, de que sea único en ella. Algunas raíces tienen dos conductos.

Las funciones de la pulpa son tres: vital, sensorial y de defensa.

A) Vital: Formación incesante de dentina, primeramente por células de Korff durante la formación del órgano dentario y posteriormente por órganos dentarios que forman la dentina secundaria.

B) Sensorial: Como cualquier tejido nervioso transmite sensibilidad ante cualquier excitante ya sea físico, químico, mecánico o eléctrico.

C) Defensa: Se encuentra a cargo de los Histiocitos que se encuentran a lo largo de los capilares, y en los procesos inflamatorios producen anticuerpos, son de forma redonda y se transforman en macrófagos ante una infección. Fig.2.13 ⁽¹¹⁾

LIGAMENTO PERIODONTAL

Está formado de un tejido conjuntivo denso con características especiales que une al cemento dentario con el hueso alveolar, permitiendo, no obstante, leves movimientos del diente dentro de los alvéolos.

Las fibras de colágeno de la membrana periodontal están orientadas de modo que transformen las presiones ejercidas durante la masticación en tracciones, esto evita que se ejerzan fuertes presiones directamente sobre tejido óseo, lo que provocaría su resorción. ⁽¹¹⁾

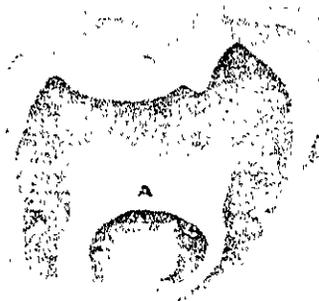


Fig.2.13 Corte longitudinal de un diente descalcificado que muestra la pulpa dentaria

3.-GLÁNDULAS SALIVALES

3.1 Generalidades

Los alimentos a su paso por la cavidad bucal son expuestos a la cavidad enzimática de la saliva, que es producida por Glándulas especializadas que, en general son de dos clases: Salivales mayores (principales) y Salivales menores (accesorias).⁽¹²⁾ Las Glándulas mayores, en número de tres a cada lado son: Parótida, Submandibular y Sublingual. Las glándulas menores constituyen infinidad de pequeñas glándulas rudimentarias que se encuentran dispersas irregularmente en la mucosa o submucosa de todas las paredes de la boca.¹¹

Examinando la estructura de estas glándulas se observa que están compuestas por unidades morfofuncionales denominadas adenómeros. La unidad glandular esta constituida por una unidad secretora formada por unidades epiteliales glandulares y por conductos intercalares, estriados y secretores.⁽¹⁴⁾

En la base de las células de la porción glandular y del conducto intercalar se observan células mioepiteliales.

Glándula Parótida :

La Glándula Parotídea tiene forma muy irregular; para su estudio diremos que tiene forma de prisma triangular. Se encuentra en parte de la cabeza sobre la superficie lateral de la rama mandibular y el masetero, una porción se encuentra en la región retromandibular del cuello. Se encuentra detrás de la rama de la mandíbula sobre la superficie externa de la apófisis estiloides y el músculo estilohioideo, delante de la apófisis mastoides del cráneo, y arriba del vientre posterior del digástrico. La Glándula siempre se extiende hacia abajo sobre la cara superficial del vientre posterior del digástrico. Las parótidas grandes también pueden continuarse hacia atrás sobre la cara superficial del esternocleidomantóideo, y más abajo al triángulo carotídeo. ⁽¹⁴⁾ El conducto parotídeo (de Stenon) tiene en su luz un diámetro medio de tres milímetros y una longitud de tres a cuatro centímetros; se desliza de tal manera que sigue una línea que, trazada superficialmente, va del borde libre del lóbulo de la oreja al subtabique; es caudal al arco cigomático, lo separa de él una distancia de 1.5 cm en el extremo posterior y de 1cm en el anterior. Inicialmente, el conducto parotídeo está cubierto por la mencionada prolongación de la glándula para después de un trayecto submucoso, formar, en la pared yugal del vestíbulo, frente al cuello del segundo molar superior,

una pequeña eminencia llamada PAPILA PAROTIDEA, en cuya cima desemboca por un orificio pequeño. ⁽¹²⁾

Es una glándula acinar, compuesta, cuya porción secretora esta constituida por células seromucosas. En los seres humanos estas células contienen polisacáridos neutros, cantidad regular de RNA y gránulos de secreción ricos en proteínas, con intensa actividad amilolítica. Los otros componentes de estas glándulas son iguales a los ya descritos. En la especie humana el 90% del volumen de la parótida esta constituido por células secretoras, el 5% por conductos estriados y el 5% restante por conductos extracelulares, por tejido conjuntivo, vasos y nervios. ⁽¹³⁾

La Glándula Parotídea es irrigada por múltiples ramitos colaterales de las arterias que están en su espesor: Carótida externa, Maxilar, Temporal superficial, transversa de la cara, Auriculares, anterior y posterior. La circulación venosa se efectúa por las venas intraparotídeas. La circulación Linfática que hace un relevo inicial en los linfonodos intraparotídeos, es tributaria de los linfonodos de la cadena yugular y de algunos que se encuentran en el trayecto de la yugular externa. La inervación es principalmente de carácter autónomo. ⁽¹³⁾Fig.3.2

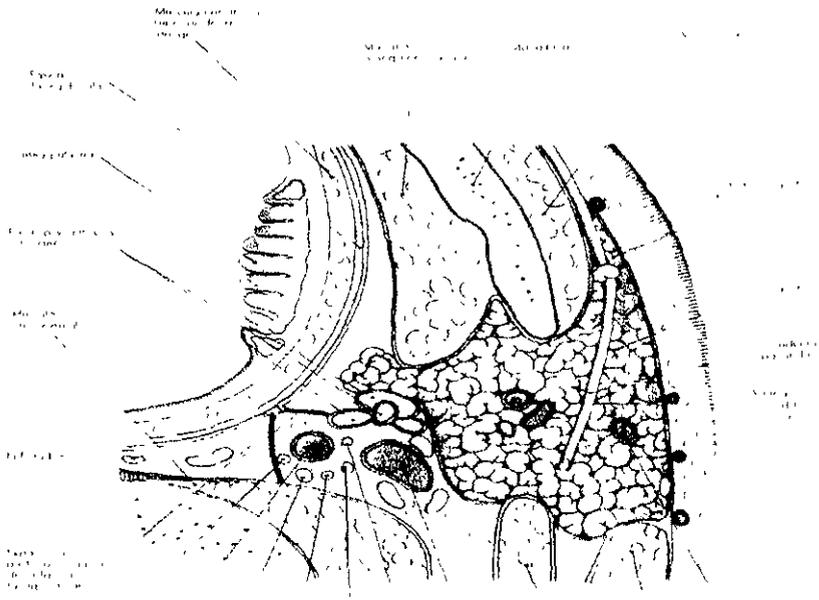


Fig. 3.2 Glándula parótida. Corte horizontal del cuello (tomada del libro CORPUS de Anatomía Humana pág. 879)

Glándula submandibular :

Ésta Glándula es más pequeña que la Parotídea pero más grande que la sublingual; corresponde en volumen y peso aproximadamente, a un tercio de la primera.⁽¹²⁾ De aspecto muy semejante a la anterior, se encuentra en el triángulo digástrico sobre la superficie externa del hiogloso y milohioideo que forman el piso del triángulo. La glándula es lo suficientemente grande para superponerse a las superficies externas del tendón intermedio y vientre anterior del digástrico inferior de la mandíbula, hasta que se encuentra con la inserción del milohioideo a este hueso. Así, técnicamente, parte de la glándula se encuentra por arriba del cuello.⁽¹⁴⁾ De forma irregular, aunque su cuerpo se adapta al de su celda, la glándula submaxilar semeja a una almendra con sendas prolongaciones dorsal y ventral.⁽¹²⁾

De la parte posterior de la Glándula sale su conducto que viaja hacia delante, profundo con respecto al músculo Milohioideo, al principio sobre la cara superficial del Hiogloso, y luego sobre la cara superficial del geniogloso. Al final el conducto se abre en el piso de la boca, a cada lado del frenillo de la lengua.⁽¹⁴⁾

Es una glándula túbulo acinar compuesta. Su porción secretora está constituida por células mucosas y seromucosas.

Estas últimas se agrupan formando acinos o también se asocian a las células mucosas de los acinos donde se disponen excéntricamente, formando las llamadas semilunas. Las células serosas son el principal componente de la glándula y pueden distinguirse fácilmente de las células mucosas por su núcleo esférico y citoplasma acidófilo PAS-positivo. Es probable que éstas últimas sean las células que sintetizan la amilasa presente en esta glándula y en la saliva secretada por ella. El 80% del volumen de la submaxilar está constituida por células seromucosas, el 5% por células mucosas, el 5% por conductos estriados y el resto, por vasos, nervios y otros conductos. ⁽¹³⁾

El conducto submandibular, en su origen, queda a igual distancia del nervio lingual, que le es craneal, y del hipogloso que le es caudal. ⁽¹²⁾

La Glándula Submaxilar recibe sangre arterial de la facial, directamente o por medio de sus colaterales (palatina ascendente y submental). La sangre venosa es recogida por venas que acompañan a dichas arterias, mientras que la Linfa drena en los linfonodos submandibulares. Las fibras simpáticas vasomotoras proceden del Ganglio simpático cervical superior y llegan a la glándula acompañando a las arterias. Las fibras secretorias del parasimpático craneal provienen, inicialmente del nervio facial; siguen por la cuerda del tímpano, continúan por el nervio lingual (rama del mandibular), hacen relevo en

el ganglio submandibular, y de ahí parten las neurofibras postganglionares que abordan directamente a la glándula. ⁽¹²⁾

Glándula sublingual :

Es también una glándula túbuloacinar compuesta con estructuras semejante a la submaxilar. ⁽¹³⁾

Constituida por acinos mixtos, las células serosas están siempre agrupadas en posición de semiluna al final de los acinos mucosos. La glándula sublingual se distingue de la submaxilar por presentar un evidente predominio de células mucosas sobre las serosas. El 60% del parénquima de estas glándulas está constituido por células mucosas, el 30% por serosas y el 3% por conductos estriados. ⁽¹⁴⁾

Las glándulas salivales menores se encuentran distribuidas en toda la cavidad bucal y son glándulas puramente mucosas; producen una saliva particularmente viscosa y rica en factores de defensa como la inmunoglobulina A (IgA).

En respuesta a estímulos, la secreción salival puede aumentar con cambios significativos en su consistencia y en la concentración de sus componentes. ⁽¹⁴⁾Fig. 3.3

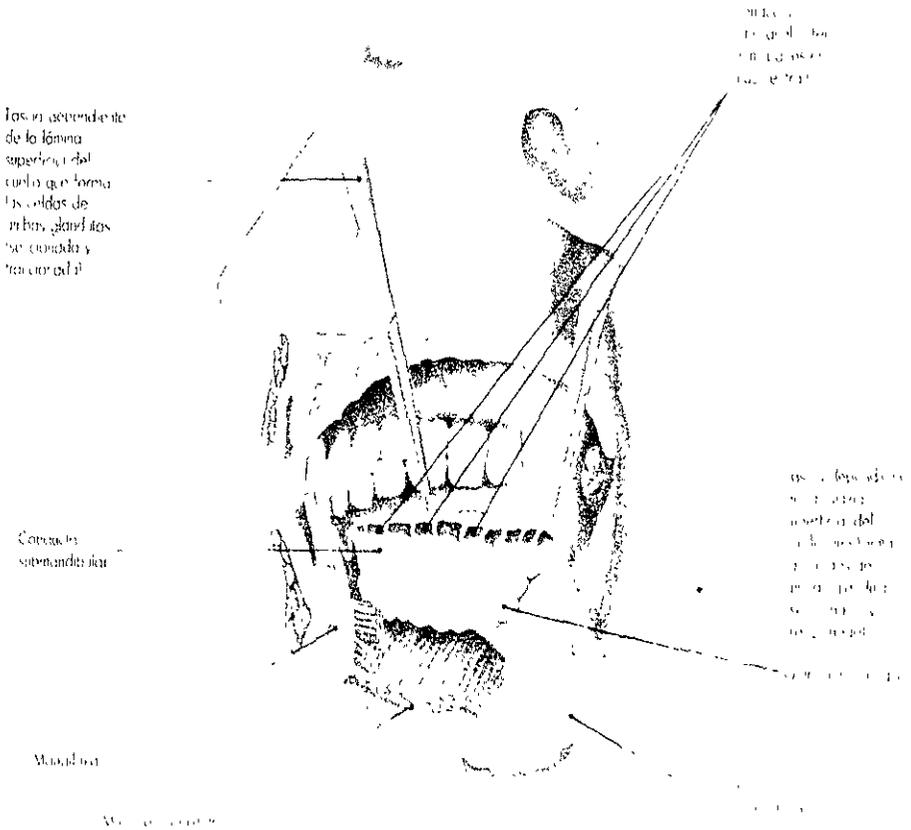


Fig. 3.3 Relación de la glándula submandibular y sublingual, vista medial.(tomada del libro CORPUS de Anatomía Humana. Pag.885)

3.2 Saliva

La saliva es una secreción compleja de la mezcla de fluidos bucales 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.

Existen dos etapas de producción de saliva denominadas: no estimulada (en descanso) y estimulada (principalmente inducida por la masticación). Si asumimos que el estado de sueño durara en promedio 8 horas durante las cuales, prácticamente no existe producción de saliva, y el periodo de masticación dura de 2 a 3 horas diarias; la producción de saliva no estimulada estaría ubicada en las 14 horas diarias restantes. La cantidad total de saliva secretada en un día puede ser de 576 ml. ⁽¹⁵⁾

3.2.1 Composición Orgánica e Inorgánica

Aproximadamente el 99% de la saliva es agua. El 1% restante consiste de moléculas orgánicas grandes (proteínas, glicoproteínas y lípidos), de moléculas orgánicas pequeñas (glucosa, urea), y de electrolitos (sodio, potasio, calcio, cloro y fosfatos). Un listado de constituyentes de la saliva se puede apreciar en el cuadro 3.1 (tomada del libro de Cariología prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental pág.220) ⁽¹⁵⁾

3.2.2 FUNCIONES DE LA SALIVA

La saliva tiene varias 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, tiene 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, ver cuadro 3.2 (tomado del libro de Cariología Pág.221).⁽¹⁵⁾

PRINCIPALES COMPONENTES DE LA SALIVA		
1. Proteínas	2. pequeñas moléculas orgánicas	3. Electrofitos
Albumina	Creatinina	Amoníaco
Amilasa	Glucosa	Bicarbonato
β - glucuronidasa	Lípidos	Calcio
Carbohidratos	Nitrógeno	Cloro
Cistatinas	Acido siálico	Flúor
Esteroasas	Urea	Iodo
Fibronectina	Acido urico	Magnesio
Guatalina		Fosforo
Histamina		Potasio
Inmunoglobulina A (IgA)		Sodio
Inmunoglobulina G (IgG)		Sulfatos
Inmunoglobulina M (IgM)		Tiocianato
Kalikeasina		Amortiguadores no-específicos
Lactoferrina		
Lipasa		
Dehidrogenasa láctica		
Lisozima		
Mucina		
Factores de crecimiento nervioso		
Factores de crecimiento epidérmicos		
Agruginas parotideas		
Peptidasas		
Fosfatasas		
Proteínas ricas en prolina		
Ribonucleasas		
Peroxidasas salivales		
Componentes secretorios		
IgA secretorias		
Proteínas ácidas (trazas)		
Proteínas ricas en Tiroxina		
Proteínas de unión a vitaminas		

AMORTIGUADORES SALIVALES

Es una solución que tiende a mantener un pH constante. Por varias razones, el bicarbonato es el más importante de los amortiguadores salivales:

1.-Puede amortiguar rápidamente mediante la pérdida de bióxido de carbono (comparado con la sangre).

2.-Su pK se semeja al que se encuentra en la placa, y por lo mismo es más efectivo en ese nivel.

3.-A medida que aumenta la frecuencia del flujo salival, la concentración de bicarbonato también aumenta en gran escala.

4.- Después de eliminar el bicarbonato mediante una corriente de CO₂, sin oxígeno en un pH de 5, la capacidad amortiguadora de la saliva se reduce notablemente.

El sistema bicarbonato es bajo en saliva no estimulada y aumenta a medida que la saliva aumenta. Junto a ello, el pH y la capacidad amortiguadora aumenta de manera dramática.

La urea es secretada continuamente también por saliva, los microorganismos de la placa pueden convertir la urea en otros productos nitrogenados y amoníaco. El amoníaco así formado puede servir también como amortiguador. ⁽¹⁸⁾

En un estudio longitudinal sobre incidencia de caries, se encontró que una baja capacidad amortiguadora se presentaba nueve meses antes de llegar al punto máximo en el incremento de caries. ⁽¹⁶⁾

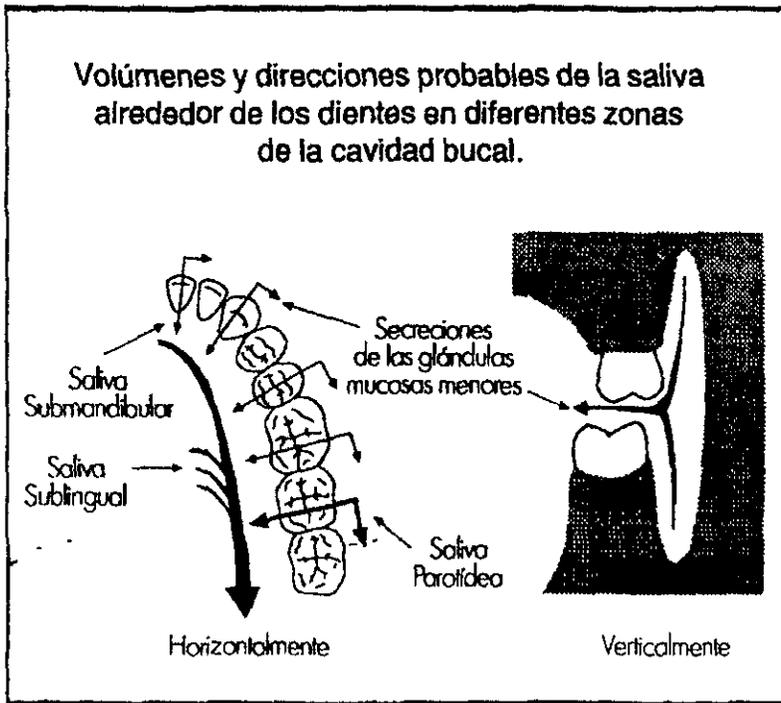


Fig. 3.3 Volúmenes y direcciones de saliva (tomada del libro de Cariología Pág. 231).

4.- C a r i e s

4.1 Historia

Padecida desde los más remotos tiempos de la humanidad, la caries se menciona ya en los antiguos códices babilónicos y egipcios; estudios radiológicos del alto Nilo, de más de 5000 años, nos permite afirmar que este padecimiento era frecuente en el pueblo de los faraones igualmente en restos óseos correspondientes a las antiguas culturas mesoamericanas, puede observarse que tampoco estos pueblos se libraban de la enfermedad dental. Los mexicas la llamaban "tlancualiztli" o "tlanpenaliztli" y el médico que las atendía era el "tetlanocuilanque". ⁽¹⁵⁾

Podemos definir a la caries como un complejo proceso bioquímico caracterizado por la desmineralización de los tejidos duros del diente y disolución de su porción orgánica. ⁽¹⁵⁾

Desde la aparición del hombre civilizado hasta el siglo XVIII, el conocimiento de la caries se reducía a la creencia de que la caries dental era el producto de la acción destructiva de un gusano que atacaba y destruía dientes. Fig. 4.1 ⁽¹⁶⁾

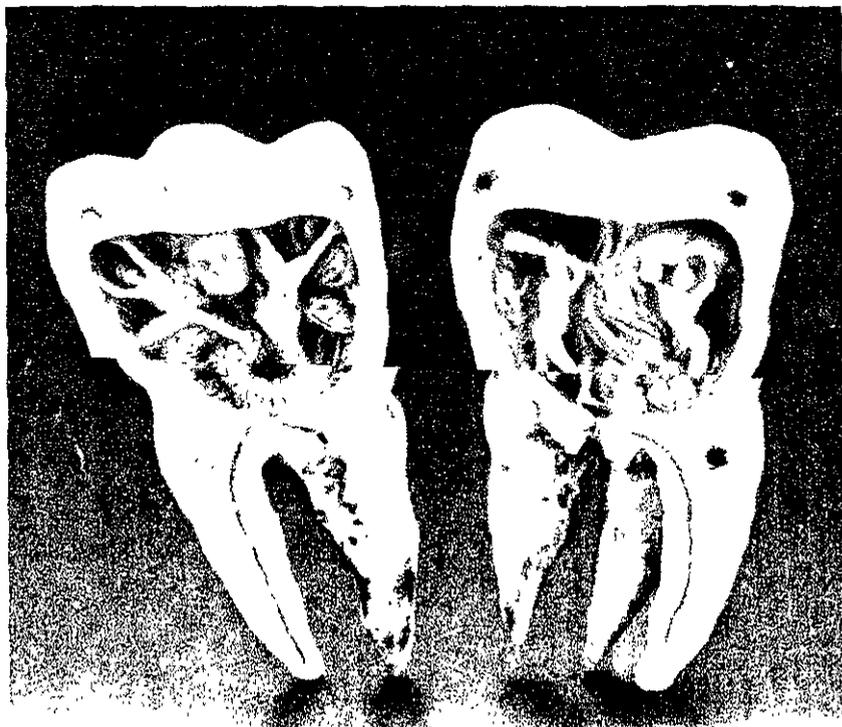


Fig. 4.1 molar humano que se abre en dos partes descubriendo de lado izquierdo a un gusano que se come a un hombre y de lado derecho se ve el infierno (tomada de RIN pág 2)

Durante el resto del siglo XVIII y casi todo el XIX ésta 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 restos alimenticios atrapados entre los dientes los que causaban la lesión cariosa. ⁽¹⁰⁾

ANTIGUAS TEORÍAS DE LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES

GUSANOS:

Según una leyenda asiria del siglo VII A.C, el dolor de muelas lo causaba el gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces en los maxilares. La idea de que la caries la ocasionaba un gusano, fue creencia casi universal en una época, como se puede encontrar en los escritos de Homero y en la tradición popular de China, India, Finlandia y Escocia. Guy de Chauliac (1300 - 1368) el mejor cirujano de la edad media, creía que unos gusanos producían la caries dental. Defendió la teoría de las fumigaciones con semillas de puerro, cebolla y hyoscyamus (alcaloide que se obtiene del beleño y se utiliza como hipnótico, sedante y relajante del músculo liso), para curar la caries. En tiempos más remotos los Chinos y Egipcios usaban la fumigación y los dispositivos utilizados para fumigar siguieron en uso en Inglaterra hasta el siglo XIX . ⁽¹⁷⁾

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, la caries incluida podían explicarse si existía un desequilibrio de estos humores.

Aunque Hipócrates aceptaba esta filosofía, dirigió su atención a la acumulación de comida y sugirió que la causa de la caries intervenían factores tanto locales como sistémicos. ⁽¹⁷⁾

TEORÍA VITAL:

Consideraba que la caries dental se originaba en el diente mismo, en forma análoga a la gangrena de los huesos. Esta teoría propuesta a finales del siglo XVIII continuó vigente hasta mediados del siglo XIX.

TEORÍA QUÍMICA:

Parmly (1819) se reveló contra la teoría vital y sugirió que un "agente químico" no identificado era responsable de la caries. Afirmaba que la caries comenzaba en la superficie del esmalte, en sitios donde se descomponían los alimentos y adquirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad. ⁽¹⁷⁾

TEORÍA PARASITARIA:

Llamada también séptica. En 1843, Erdl describió parásitos filamentosos en la "superficie membranosa" (¿placa?) de los dientes. Tiempo después, Ficus observó la presencia de microorganismos filamentosos a los que denominó *denticolae*, en material tomado de cavidades cariadas. Dedujo que estas bacterias causaban la descomposición del esmalte y posteriormente de la dentina; ninguno de estos personajes explicaron como estos microorganismos destruían la estructura del diente. ⁽¹⁷⁾

TEORÍA QUIMIOPARASITARIA:

Es una mezcla de las dos teorías ya mencionadas, que afirma que la causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca. Tradicionalmente se atribuye a W. D. Miller, bioquímico norteamericano radicado en Berlín. Enunció la siguiente teoría: "La caries dental es un proceso químico - parasitario de dos etapas: descalcificación del esmalte hasta su destrucción y descalcificación de la dentina, seguida de la disolución de sus residuos blandos". ^(15,17)

TEORÍA PROTEOLÍTICA:

En esta teoría se dice que el componente orgánico es más vulnerable y lo atacan las enzimas hidrológicas 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 un coco quizá, el *staphylococcus aureus*, se hallaba presente en la pigmentación amarilla que él consideraba patognomónica de la caries dental.

Pincus (1949), sostuvo que los organismos proteolíticos primero atacaban los elementos proteínicos, luego las vainas de los prismas, y éstos ya flojos caían por leyes mecánicas.

Frisbie (1944) también describió la caries como un proceso proteolítico que incluía la despolimerización y la licuefacción de la matriz orgánica del esmalte. ⁽¹⁶⁾

Concepto actual

Factores primarios:

En el modelo epidemiológico, un estado de enfermedad es debido a un interjuego de tres factores primarios: el huésped, el agente o factor de suministro, e influencias ambientales.

La interacción entre los tres factores primarios es fundamental para la iniciación y avance de la caries. La evidencia experimental apoya inequívocamente el concepto de que bacterias y sustrato adecuado para la microflora son prerequisites para la caries. El tercer factor, la resistencia del diente, es obviamente importante, ya que esto determina el efecto total del ataque. ⁽¹⁹⁾ Fig.4.2

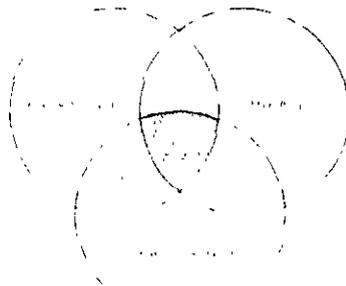


Fig.4.2 La figura muestra la triada de Keyes. (tomada del Rieth).

Esencialidad de las bacterias bucales:

-Los microorganismos son un prerrequisito para la iniciación de la caries.

-Un tipo aislado de microorganismos es capaz de producir caries.

-La capacidad de producir ácido es un prerrequisito, para la inducción de caries, pero no todos los microorganismos acidógenos son cariogénicos

-Las cepas de estreptococos capaces de producir caries pueden también sintetizar dextranos o lévanos extracelulares. No todas las cepas que producen polisacáridos extracelulares son capaces de producir caries.

-Los microorganismos varían mucho en su capacidad para producir caries; la virulencia comparativa no puede dedicarse con certeza en la actualidad.

Esencialidad de un sustrato local:

En éste punto se realizó un estudio, donde se alimentaron animales de experimentación por medio de una sonda kite. Éste estudio probó que un aporte alimentario local para las bacterias, ingerido ad libitum por el huésped, es fundamental para la iniciación de la caries.

Factores secundarios que afectan la caries

Los factores primarios (prerrequisitos), sin los que el proceso no puede desarrollarse, con frecuencia no se puede distinguir claramente de los factores secundarios o predisponentes que controlan la velocidad de

avance de una enfermedad. Muchos factores secundarios como la composición salival, y la velocidad de flujo, higiene bucal y dieta, influyen el proceso carioso. Los factores secundarios aumentan o reducen la resistencia del diente (huésped) a la caries; aumenta o disminuye la naturaleza cuantitativa o cualitativa de la microflora bucal involucrada; aumenta o reduce la cariogenicidad del sustrato local. ⁽¹⁸⁾

Mecanismo primario de formación de la caries:

Cuando los tres parámetros esenciales para la caries -microorganismos cariógenos, dientes susceptibles y un sustrato local adecuado- existen en un individuo durante un tiempo considerable, entonces se pueden desarrollar la enfermedad. ⁽¹⁸⁾

Esto, basado en los incipientes conocimientos científicos de la época origina el concepto de higiene bucal como principio de la prevención de la caries dental. El conocimiento científico formal sobre la etiología y patología de la caries dental se inicia a partir de la publicación de los resultados que obtuvo en sus investigaciones Miller (1890). Realmente a partir de la década de los 40's del presente comienza a desarrollarse en forma definida, las investigaciones que dan origen al conocimiento actual sobre la caries, el cual a hecho disminuir los índices de prevalencia e incidencia de caries dental. ⁽¹⁹⁾

La causa principal de este receso en la investigación cariológica en el ámbito sanitario, es la poca importancia que se le daba a la caries debido a su bajo índice de mortalidad; fue hasta que la ciencia médica lograra el control y erradicación de enfermedades de mayor importancia como cólera, viruela, etc.

Le llegaría el turno a la caries dental en lograr el soporte institucional y presupuestario suficiente para el desarrollo de su investigación. Dos hechos importantes impulsaron el avance de la investigación cariológica: el alto costo que generaba el tratamiento dental en el presupuesto sanitario de países desarrollados, y el incremento constante de las exigencias de sus pobladores por mejorar su calidad de vida. ⁽¹⁶⁾

La historia del conocimiento cariológico se inicia apoyado en dos hechos fundamentales: el aporte científico del microscopio de Van Leeuwenhock en el siglo VXII , 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. Esta teoría, esta basada en las investigaciones de Miller, entre 1880 y 1890, en el laboratorio bacteriológico de la Universidad de Berlin, dirigido por Robert Koch. Miller, colocó dientes humanos extraídos en medios compuestos con mezclas de pan, azúcar y saliva humana, logra observar el

proceso de desmineralización que sufren los mismos y establecen que es la acción acidógena de las bacterias existentes en la boca, las que actuando sobre los azúcares de los alimentos produce los ácidos que atacan al esmalte dentario. El posterior desarrollo de las investigaciones en base a la teoría acidogénica, permitió conocer como los ácidos formados eran responsables de la disolución de cristales de apatita. Los ácidos se mantenían en íntimo contacto con la superficie del esmalte a través de una estructura gelatinosa (placa dental) que los protegía del lavado y efecto amortiguados (buffer) de la saliva. La abundante población bacteriológica en la boca y la carencia de técnicas apropiadas para toma de muestra y determinación específica de las bacterias presentes en el medio bucal no permitía determinar con precisión las bacterias responsables de la caries, logrando solamente establecer que el organismo presente tanto en saliva como en la lesión cariosa era el *Lactobacillus acidóphilus*.⁽¹⁶⁾

La investigación cariológica resultó favorecida por el auge de la bacteriología de principios de siglo; esto permitió identificar progresivamente las bacterias potencialmente responsables de la caries dental. Debido a que los investigadores de esa época utilizaban muestras de caries a nivel dentinario el microorganismo predominante seguía siendo el *Lactobacillus Acidoflus*. Es Klinger quien en 1916 señala como agente etiológico de la caries dental a un microorganismo acidogénico (productor de ácido) y al mismo tiempo acidúrico (resistente al ácido).

Descubre en cultivos de placa dental cocos gram positivos a diferencia de los cultivos procedentes de caries dentinaria en los que predominaban gram positivos de forma abastionada (*Lactobacillus*), los cuales aisló utilizando medios ácidos. Obtuvo muestras bacterianas de lesiones cariosas en distintas etapas 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 conteo bacteriano. ⁽¹⁶⁾

El 1920 las evidencias clínicas y de laboratorio indicaban al *Lactobacillus Acidophilus* como el microorganismo responsable de la caries dental, ya que cuando era incubado en un medio glucosado, el pH descendía por debajo de 5 y en siete días ya se podía observar signos de descalcificación superficial del esmalte dental. Otras investigaciones relacionaban el conteo de *Lactobacillus* con la presencia de la caries dental. Sin embargo, todavía no era posible determinar si esta asociación era la causa o el resultado de la caries presente. En 1924 J. Kilian Clarke logra identificar en lesiones incipientes una bacteria de forma esférica que describió como "opaca, negruzca, de forma redondeada, con un centro luminoso y apariencia pilosa". Esta bacteria no había sido descrita antes, y la llamo, por su extraño y novedoso aspecto, *streptococcus "mutans"* (mutante). A pesar de este importante hallazgo, los trabajos de Clarke no

tuvieron interés científico en la década de los 20"s, aun habiéndose comprobado sus observaciones en 1927 por Mc. Lean y Abercrombie, bacteriólogos de la Universidad de Cambridge, y por W.M.Scott, médico del ministerio de la salud de Inglaterra quienes relacionaron el *Streptococcus Mutans* en casos fatales de endocarditis e inflamaciones pericardicas. Después de la publicación de éstas investigaciones no volvió a tratarse el tema en la literatura científica por más de dos décadas. ⁽¹⁶⁾

En 1930, H. Trendley Dean, para ese momento director del Instituto Nacional de Investigaciones Dentales de Estados Unidos, inició la organización de las investigaciones acerca de la caries dental, quienes para ese momento lidereaban las investigaciones bacteriológicas de la caries dental, en especial las relacionadas con el *Lactobacillus acidófilus*. En 1932, Enright y colaboradores, publicaron un estudio que revelaba la aparición de *Lactobacillus* en saliva precediendo la aparición de lesión cariosa, para esta época como no se contaba con diagnóstico radiográfico dental, más que sólo el manual, existía la posibilidad de que existieran lesiones incipientes no detectadas en el examen inicial. ⁽¹⁷⁾

A medida que se desarrollaron nuevas técnicas para el análisis bacteriano cuantitativo, pudo conocerse la escasez de *Lactobacillus* en la

cavidad bucal, en comparación con otro sin número de microorganismos acidogénicos, fue entonces como esta teoría perdió fuerza dando fin a la época conocida como "Era del *Lactobacillus*".⁽¹⁶⁾

Mientras esto sucedía los científicos Scott ,Myckoff y Marie Ussing, utilizando el microscopio electrónico, lograron esclarecer otro aspecto importante de la investigación: el conocimiento histológico del tejido dentario, lo cual permitió conocer la existencia de material orgánico entre los cristales de apatita en el esmalte.

Este descubrimiento dió paso a una segunda etapa de la teoría de la caries dental cuando se dio a conocer que su naturaleza era a través de la teoría proteolítica y no acídica, y que era a través de una enzima proteolítica producida por las bacterias bucales, la que destruía el soporte orgánico de los cristales de apatita provocando la disolución de los mismos.

Esta "teoría Proteolítica", que actualmente se utilizan para explicar los aspectos etiopatogénicos de la enfermedad periodontal.⁽¹⁶⁾

4.2 Placa Dental Bacteriana

De especial importancia para la práctica de la odontología preventiva es la clara comprensión del concepto de placa dental, este complejo agente patógeno, identificado como causa directa de la iniciación de caries y de la gingivitis y parodontopatías no sistémicas. La placa dental es descrita y estudiada por primera vez a fines del siglo XIX especialmente por Williams, Miller y Black. ⁽¹⁵⁾

Se puede definir como una estructura orgánica firmemente adherida al diente, constituida por:

- 1) Diversos microorganismos, en promedio se pueden identificar entre 200 y 300 diferentes especies.
- 2) Productos del metabolismo de estos organismos especialmente polímeros de glucosa (glucanos), polímeros de fructuosa (fructanos) y heteroglucanos.
- 3) Elementos proteicos provenientes de la saliva que se integran a su estructura. ⁽¹⁵⁾

La cavidad oral contiene una de las más concentradas y variadas poblaciones de microorganismos, principalmente en el dorso de la lengua, alrededor del surco gingival y en la superficie dentaria. ⁽¹⁶⁾

La Placa dental es una acumulación blanda, no calcificada de bacterias y sus productos, fuertemente adheridos a la superficie dentaria, y que no esta formada exclusivamente por restos alimenticios y que no puede ser fácilmente removida por enjuagues o un simple chorro de agua. La placa ha sido dividida por su localización en: Supragingival y Subgingival, de su potencial cariogénico: en Cariogénica o Periodontopatogénica y de sus propiedades como: adherente y no adherente. ⁽¹⁶⁾

Con respecto al rol patógeno dos teorías han tratado de explicar la importancia de la placa en el desarrollo de la caries dental: ⁽¹⁶⁾

Hipótesis de la placa no específica. Propone que todos los microorganismos que participan en la colonización de la superficie dentaria son de igual forma influyentes en el proceso carioso, cuando al encontrarse en una cantidad excesiva, son capaces de sobrepasar los mecanismos defensivos que le impone el huésped, dando esta mayor importancia a la cantidad de microorganismos y no al tipo de estos. ⁽¹⁶⁾

Hipótesis de la placa específica. Enunciada por Loesche en 1976 quien postula que el efecto patogénico de la placa, es dependiente del tipo específico de microorganismos residentes en ella. De esta forma una placa rica en microorganismos grampositivos y sacarolíticos

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

(fermentadores de sacarosa) será una placa tendiente a formar caries dental, mientras que una placa con mayor cantidad de microorganismos proteolíticos (que degradan proteínas) y gramnegativos será una placa Periodontopatogénica. ⁽¹⁶⁾

Formación de la Placa dental

La placa dental es el resultado de procesos que involucran componentes bacterianos y cavidad bucal del huésped. La colonización primaria es abundante en estreptococos y lactobacilos, mientras que en la secundaria se observa mayor cantidad de vibriones, actinomicos, bacteroides y espiroquetas. Observada al microscopio se ven microorganismos filamentosos, rodeados por cocos ⁽¹⁵⁾

Estos procesos son los siguientes:

Formación de la película adquirida. La superficie dentaria no se encuentra en contacto directo con la cavidad bucal. Inmediatamente después de cepillar un diente, comienzan a depositarse sobre la superficie, proteínas de origen salival y fluido crevicular, por un proceso de absorción altamente selectivo y específico, formándose 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 incorporadas a su superficie una serie de componentes de origen salival

tales como enzimas Lizosima, 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. ⁽¹⁶⁾

El principal nutriente de la placa es la sucrosa, a partir de la cual los microorganismos obtienen energía y metabolizan ácidos, (láctico, acético, y propiónico) polisacáridos intracelulares como nutrientes de reserva polisacáridos extracelulares que intervienen en el firme anclaje de la placa al esmalte.

Colonización por microorganismos específicos. Luego de formada la película adquirida, esta comienza a ser colonizada por microorganismos residentes de la cavidad bucal. El crecimiento y reproducción de los microorganismos adheridos a la película, permiten conformar una capa confluyente y madura llamada placa dental. ⁽¹⁶⁾

4.3 BIOQUÍMICA DE LA CARIES

La microbiología estudia los microorganismos de tamaño microscópico y organización muy simple de estructura unicelular, subcelular y pluricelular, abarca en su estudio a los virus, hongos, bacterias y algas microscópicas. ⁽¹⁹⁾

Las bacterias son microorganismos unicelulares. Englobados en el género *procariontae*. Son seres vivos con capacidad propia para crecer y dividirse, procesos esenciales para su supervivencia. Carecen de membrana nuclear y elemento citoplasmático especializado y una estructura externa rígida, responsables de la morfología celular. Morfológicamente las bacterias pueden ser: esférica(cocos), cilíndrica (bacilos), o helicoidales, son muy pequeñas y sólo pueden observarse a través del microscopio.

Pueden presentar flagelos que son filamentos largos, finos, flexibles, ondulados y libres, responsables de la movilidad bacteriana. ⁽¹⁹⁾

METABOLISMO BACTERIANO

Las rutas metabólicas de las bacterias son 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). La activación metabólica, en cualquier caso, tiene lugar a través de un mecanismo conservador que sólo produce las

enzimas que necesitan un momento determinado. La energía necesaria para el funcionamiento de un microorganismo procede, en última instancia del ATP.

(19)

1.-CATABOLISMO

Es el conjunto de reacciones llevadas a cabo por los seres vivos para asimilar nutrientes, obtener energía y sustancias simples para la posterior síntesis de estructuras.

Rutas de degradación de los hidratos de carbono y polialcoholes

La forma por la que estos sustratos son metabolizados va a depender de la presencia o ausencia de las enzimas que intervienen en las secuencias específicas de cada reacción degradativa, pudiendo ser diferentes de unos a otros microorganismos. Sin embargo, todas las rutas comparten las enzimas que conducen a la formación de piruvato, esencial para aportar fuentes de carbono y energía. (19)

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 fosfogliceratocinasa y la piruvatocinasas. Además, en esta ruta se generan cuatro moléculas de dinucleótido de nicotinamida y adenina reducida (NADH) por moléculas de

glucosa, capaces de originar ATP en la fosforilación oxidativa, acoplada a la cadena de transporte electrónico. Los NADH actúan, además como coenzima de óxido - reducción en diferentes rutas biosintéticas. ⁽¹⁹⁾

Existen otros procesos catabólicos que se incorporan al de la glucólisis. Fig. 4.2

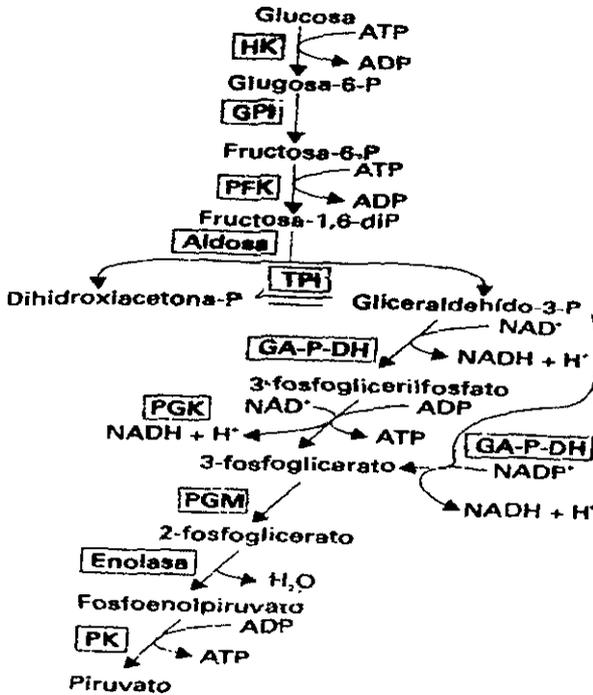


Fig.4.2 Glucólisis (tomada del libro Microbiología Oral Liebana pág. 35)

B): El ciclo de los ácidos tricarbóxicos (Krebs) y el del ácido bioxílico, son rutas presentes en microorganismos aerobios, que va a facilitar el consumo de oxígenos, al mismo tiempo que suministra intermediarios útiles para la biosíntesis de aminoácidos y ácidos grasos. Fig. 4.3

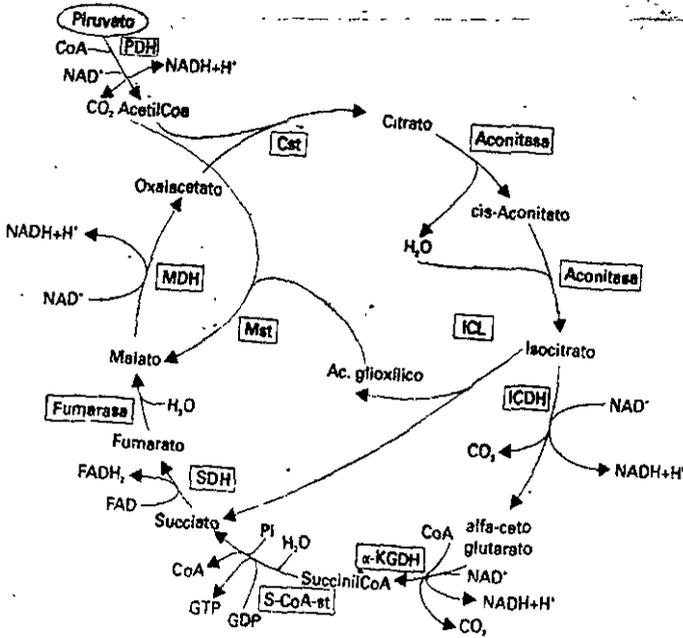


Fig.4.3 Ciclos de Krebs y ácido glioxílico (tomada del libro Microbiología Oral Liebana Ureña Pág 37)

C).Fermentación.- éstas reacciones no requieren la participación de una cadena de transporte electrónico, el sustrato orgánico experimenta una serie de reacciones de oxidación - reducción equilibradas, las que finalmente, y para mantener dicho equilibrio, los NADH y los NADPH generados en las diversas rutas van a ser oxidados (NAD⁺ y NADPH⁺).

EL ATP se origina mediante fosforilaciones a nivel del sustrato. Los diferentes catabolitos de los procesos de fermentación dan nombre al proceso (por ejemplo fermentación láctica, butírica, etc.).

D).Degradación de aminoácidos.- Los microorganismos, en determinadas circunstancias y en ausencia de sustratos hidrocarbonados, pueden vivir a expensas de proteínas, que hidrolizarán hasta sus unidades más simples los aminoácidos, que posteriormente incorporarán a sus rutas metabólicas.

La degradación de aminoácidos se realiza mediante procesos en los que elimina el grupo amino, a través de reacciones de transaminación o desaminación oxidativa. ⁽⁹⁾ Fig. 4.4

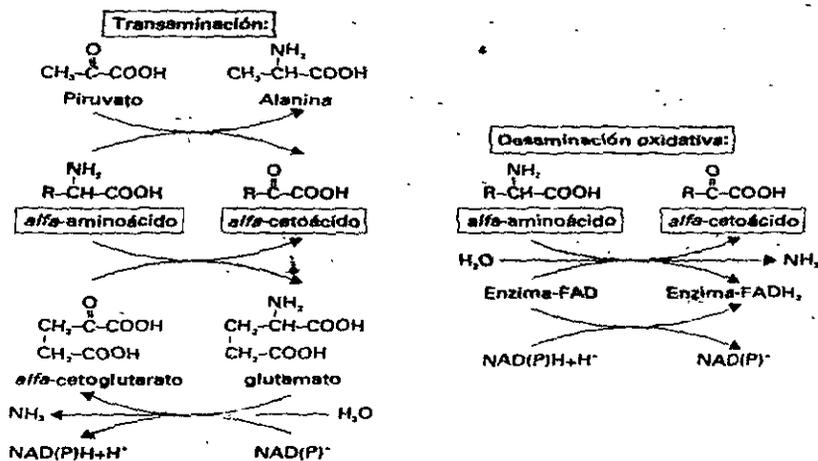


Fig. 4.4 Reacción de degradación de aminoácidos (tomada del libro Microbiología Oral Liebana Ureña pág. 39).

2.-ANABOLISMO

El anabolismo es el conjunto de reacciones bioquímicas que realizan los seres vivos para llevar a cabo la síntesis de todas sus estructuras vitales. ⁽⁹⁹⁾

Síntesis de aminoácidos

Los microorganismos pueden sintetizar los aminoácidos necesarios para llevar a cabo la síntesis proteica, cuando no los pueden tomar del medio. Para ello, debe existir en el medio ambiente una fuente de nitrógeno asimilable.

para incorporar a los esqueletos carbonados, que van a servir de base a la estructura de los aminoácidos. Esta incorporación se lleva a cabo mediante una reacción de aminoácidos reductora, que requiere la presencia del NADPH, suministrado fundamentalmente por el CPP, y de ATP. Existe la posibilidad de que en el medio se encuentren algunos aminoácidos en cantidad suficiente, en este caso podrán tomar de ellos el grupo amino para incorporárselo a los esqueletos carbonados correspondientes y formar el resto de los aminoácidos, mediante reacciones de transaminación. ⁽¹⁹⁾

Síntesis protéica

La síntesis de proteínas a partir de los aminoácidos se efectúa en los ribosomas, con la participación del ácido ribonucleico de transferencia (ARNt), el ácido ribonucleico mensajero (ARNm), el ATP y el trifosfato de guanosina (GTP) (que suministrará energía), además de los factores protéicos (IF-1,IF-2,IF-3,EF-Tu,EF-Ts,EFG YRF) necesarios en cada fase . La síntesis protéica consta de diferentes etapas: activación, iniciación, prolongación, traslocación.

Síntesis de fosfolípidos

Estos se sintetizan a partir de ácidos grasos y de dihidroxiacetona - fosfato (intermediario de la glucólisis), que es reducida a glicerol- 3 - fosfato, que posteriormente es esterificado por dos restos de ácidos grasos, que son donados por una proteína transportadora de acilos (ACP).

Los principales fosfolípidos encontrados en la naturaleza son: la fosfatidil-etanilamina, fosfatidil - glicerol y la cardiolípida. ⁽⁹⁾

Productos resultantes del anabolismo

En microbiología oral, son particularmente importantes las bacteriocinas (sustancias antibacterianas elaboradas por casi todas las bacterias, su espectro de acción es más amplio y puede sintetizarse en medios mínimos) y el peróxido de hidrógeno (H_2O_2), se trata en realidad de un producto de deshecho, secundario al catabolismo de algunos microorganismos.

4.3.1 *Lactobacillus acidophilus*

Son microorganismos catalasa - negativos, inmóviles, que no forman esporas; suelen describirse como microerófilos. Crecen lentamente en condiciones aerobias y producen pequeñas colonias superficiales. Algunas especies crecen mejor entre 37°C y 45°C; otras son termófilas; otras crecen mejor alrededor de 30°C y son intensamente sacarófilas. Existen dos subdivisiones: *Lactobacillus* homofermentativos (producen ácido láctico a partir de la glucosa); *Lactobacillus* heterofermentativos (producen alcohol etílico, CO₂, ácido acético, láctico, etc).⁽¹⁰⁾

Los *Lactobacillus* se encuentran entre las bacterias más acidúricas y acidógenas. Sus características han sido utilizadas en el desarrollo de medios de crecimiento selectivos para la actividad de caries. Son hallados en lesiones cariosas, y sus cantidades en placa y saliva a menudo se correlacionan con la experiencia de caries. ⁽¹¹⁾

4.3.2 *Streptococcus mutans*

Son cocos grampositivos que se asocian en parejas y cadenas cortas o largas, dependiendo del producto patológico y del medio de cultivo. Carecen de catalasa y son anaerobios facultativos; se desarrollan en presencia de aire, su crecimiento se ve favorecido por una atmósfera de 5 - 10 por 100 de CO₂. La temperatura óptima de crecimiento es de 36°C. Su metabolismo es fermentativo, produciendo abundantes ácidos que descienden mucho el pH, lo que obliga a utilizar medios amortiguadores para evitar su muerte. ⁽¹⁹⁾

Los estreptococos representan un amplio grupo de microorganismos. Algunos forman parte de la microbiota normal, sin que haya demostrado su patogenicidad. Otros por el contrario, se comportan como saprófitos, comensales e incluso como patógenos, produciendo diversas infecciones en el hombre y en los animales. ⁽¹⁹⁾

ESTRUCTURA

Desde el punto de vista estructural, y dependiendo de las especies, pueden distinguirse, además del núcleo, el citoplasma, membrana citoplasmática y la mucéina, además de fimbrias. ⁽¹⁹⁾

CLASIFICACIÓN

La clasificación de los estreptococos m. Se ha realizado basándose en diversos criterios, lo que ha motivado que exista una importante confusión en cuanto a su taxonomía y nomenclatura. Ningún sistema de diferenciación único es suficiente para clasificar estas bacterias, por lo que es necesario recurrir a la utilización combinada de varias propiedades y características.

1.- Tipo de hemólisis en agar sangre de carnero. Permite distinguir los estreptococos alfa, beta u gamma.

2.- Estructura antigénica, En función de los antígenos de grupos es posible dividirlos en estreptococos grupales y los no grupales que carecen de dichos antígenos.

3.- Características fisiológicas. La diferenciación de los estreptococos según las propiedades fisiológicas no es una tarea fácil.

4.- Características nutricionales. Algunos estreptococos, presentan un comportamiento nutricional especial ya que dependen para su desarrollo de compuestos azufrados (dependientes de tior). Estas sustancias deben proporcionarse en los medios de cultivo, bien como cisteína o aportando B₆ (fosfato de piridoxal) a modo de coenzima. De esta forma se distinguirán los SVN, estreptococci variantes nutricionales, de los NSVN, que carecen de tal dependencia. ⁽¹⁹⁾

5.- Característica genética y química estructurales. Se basan en estudios de proporciones de C+G en el ADN cromosómico. También se fundamenta en el análisis de protéicos, en el estudio de la estructura de la pared celular en cuanto a la secuencia de aminoácidos en la mureína y formas de unión de los mismos, o en investigaciones de ácidos grasos.

6.- Criterios clínicos. La diferenciación en estreptococos pyogenes y no pyogenes, no parecen un carácter especialmente apropiado.

Partiendo de una visión eminentemente práctica y odontológica, pueden hacerse la siguiente división:

Estreptococo no viridans

Habitualmente beta hemolítico, tiene escaso interés en cavidad oral, a este género pertenecen:

-*Streptococcus pyogenes*

-*Streptococcus agalactiae*

-*Streptococcus equisimilis*

-*Streptococcus bovis*

-*Streptococcus grupo G y M*

-*Streptococcus pneumoniae*.

El interés odontológico de estos microorganismos es escaso. Ningunas de las zonas de la cavidad oral, habitualmente colonisables les es favorable para su desarrollo. La proporción de aislamiento en la placa dental es mínima o nula. La detección casual de *S.bovis*, *S.pyogenes*, *S.pneumoniae*., u otras especies, en la estomatitis, conductos radiculares, gingivitis, y abscesos periapicales, no posee

significación patógena, ya que otras bacterias presentes en estos procesos justificarían más los citados cuadros. Sí es posible detectar en la cavidad oral manifestaciones estreptococcicas de otras localizaciones; así ocurre con la erupción hemorrágica de la fiebre reumática, o las máculas rojizas de la mucosa bucal y la típica lengua en frambuesa de la escarlatina. ⁽¹⁹⁾

Una amplia gran variedad de antibióticos pueden ser útiles en la infecciones producidas por estos microorganismos: penicilina, amoxicilina, cefalosporinas, vancomicina, teicoplanina, macrolidos y lincosamidas. ⁽¹⁹⁾

***Streptococos viridans:** Habitualmente no beta hemolíticos. Estos tienen su habitat principal en la cavidad oral, y están claramente implicados en la colonización de superficies duras y blandas de la misma. Su significación patógena más importante va ligada a la formación de placa, a la génesis de caries, gingivitis, periodontitis y otros procesos odontológicos (abscesos periapicales, periodontales y pulpitis)

Bajo la denominación de viridans se agrupa un gran número de estreptococos cuya clasificación no es fácil, actualmente y basándose fundamentalmente en criterios fisiológicos, quimiogénicos y nutricionales, se admiten los siguientes grupos: ⁽¹⁹⁾

- Streptococcus mutans*
- Streptococcus oralis*
- Streptococcus salicarius*
- Streptococcus milleri*
- Streptococcus sanguis*
- Streptococcus mitis*

Fuera del ámbito oral, estos estreptococos participan cada vez más en procesos sistémicos y focales, como en endocarditis subagudas. En la cavidad oral, los factores de virulencia más destacados de estos microorganismos son: la síntesis de polisacáridos extracelulares solubles e insolubles, la síntesis de polisacáridos intracelulares y su capacidad para iniciar el desarrollo a pH 5.

Streptococcus mutans

Son cocos gram positivos sin movilidad en catalasa y de cadenas cortas y medianas. N agar mitis-salivarius crece con forma convexa en colonias pulvinadas (en forma de cojín). Estas colonias son opacas y su superficie semeja la del vidrio esmerilado. ⁽⁹⁾

Presenta propiedades importantes:

- 1.-Sintetiza los polisacáridos insolubles de la sacarosa.
- 2.-Es un formador homofermentante de ácido láctico.
- 3.-Coloniza en la superficie de los dientes.
- 4.-Es más acidúrico que otros estreptococos.
- 5.-Presenta proteínas fijadoras de glucanos, que intervendrán a la adhesión de la película adquirida.

El hospedador principal es el hombre, en el que al igual que diversos animales gnotobióticos ha mostrado su poder cariogénico. Coloniza principalmente las superficies duras de la cavidad oral. Esta especie sigue siendo sensible a una amplia gama de antibióticos. En los últimos años, se ha

observado una lenta y progresiva pérdida de sensibilidad, y se han descrito cepas con un alto grado de resistencia a los aminoglucósidos, y tolerantes a penicilina. ⁽¹⁹⁾

La evidencia acumulada de la ecología de *S. mutans* indica que este organismo puede sobrevivir en la boca únicamente cuando superficies sólidas, tales como los dientes naturales o dentaduras artificiales se encuentran presentes. Los estudios realizados acerca de la placa de los seres humanos indican que el *S. mutans* es pandémico en muchos lugares del mundo. Las concentraciones salivales en humanos tienen un rango que va desde casi no detectable hasta 10^6 a 10^7 UFC (unidades formadoras de colonias) /ml., con una concentración promedio de 10^5 UFC ⁷⁴. ⁽¹⁹⁾

Varios estudios sobre el *S. mutans* han demostrado que éste desempeña un papel importante en el inicio y progresión del proceso carioso. Tanto así, que se ha observado que individuos altamente infectados con éste en saliva desarrollan más caries, que quienes tienen más bajos niveles de microorganismos. En parte la susceptibilidad a caries depende del aumento en grado de infección de *S. mutans* presente en boca.

4.4 Factores que influyen en el desarrollo de la caries.

Los determinantes de la salud o sea los factores que van a influir en un mayor ó menor nivel de salud, tanto en el individuo como en la comunidad son, según el modelo clásico de M. Lalonde, los siguientes:

- 1.- El medio ambiente.
- 2.- El estilo de vida.
- 3.- La biología individual.
- 4.- Las políticas de salud.

1.- Determinantes Ambientales

Climatológicos (temperatura, humedad, altura). Contaminantes (químicos, físicos, biológicos, psíquicos). Factores sociales. ⁽¹⁵⁾

2.- Hábitos de Vida

Cultura, nivel socioeconómico, educación, conocimiento, conductas y convicciones sobre salud, hábitos nutricionales. Higiene personal. ⁽¹⁵⁾

3.- Factores Individuales

Genéticos, hereditarios, edad.

4.- Políticas Nacionales

Salud, leyes, reglamentos, inversión en recursos humanos y materiales, seguridad social, disponibilidad de servicios médicos. ⁽¹⁵⁾

4.5 Epidemiología de la caries

En los últimos decenios se ha observado un descenso en los índices de caries en países desarrollados. La encuesta nacional de caries en 1979 - 1980 en Estados Unidos mostró una reducción mayor al 30 % en los índices de caries comparados con los obtenidos en 1971 - 1974.

La epidemiología de la caries dental analiza la distribución y gravedad de la enfermedad en grupos de individuos. ⁽³⁾

Las correlaciones positivas entre el consumo y la magnitud del problema de la caries también se ha demostrado por métodos epidemiológicos.

La vigilancia continua del estado de la enfermedad durante el funcionamiento de un programa de caries asegura la máxima eficacia de la inversión y eventual redistribución de recursos.

La caries dental existe en todo el mundo, pero su prevalencia y gravedad varía en diferentes poblaciones y fluctúa con el tiempo. La cantidad de individuos afectados puede diferir al igual que los dientes y superficies atacados en cada gente.

Se considera que la industrialización y la disponibilidad de azúcar barata, son las causas principales de caries intensas en niños y adultos jóvenes.

Durante más de 5 años se han realizado un número importante de investigaciones sobre caries dental con el fin de observar, tanto el modelo ideal para predecir el comportamiento de la enfermedad, como para entender su patogénesis. Un nuevo elemento que ha empezado a entrelazar entre los estudios epidemiológicos sobre caries, se fundamenta en la descripción del comportamiento de la enfermedad en niños según su riesgo a enfermar.

La caries es una enfermedad de alta prevalencia en México y en gran número de países. ⁽⁴⁾ En los tres últimos decenios se ha observado un descenso en los índices de caries en los países desarrollados. ⁽⁵⁾

En 1988, la prevalencia de caries dental fue superior al 90% en los escolares examinados en la encuesta del D.F; así mismo, la severidad de la enfermedad es digna de considerarse, ya que los niños del D.F. de 6 años de edad presentaron un índice de caries superior a 10 superficies afectadas en dentición primaria, mientras que a los doce años el promedio del índice fue de 6.5 superficies permanentes afectadas. Hasta el momento no se cuenta con el perfil epidemiológico de caries dental de todos los estados de la república Mexicana, ni con información suficiente sobre el nivel de fluorosis dental en las zonas de riesgo.⁽⁴⁾

La incidencia de caries ha disminuido en los países desarrollados y se ha incrementado en países en vías de desarrollo.⁽²⁰⁾

Tomándose como base el siguiente criterio para la clasificación de países según El Comité de Desarrollo para el Planeamiento REPORT 1991:

En 1994, los países fueron clasificados en 3 categorías: bajo, medio, y alto ingreso de acuerdo al nivel PNB per cápita.

A. de bajo ingreso son 51 países (725 o menos dólares americanos).

B. de mediano ingreso son 57 países (entre 726 y 8.955 dólares americanos).

C. de alto ingreso son 25 países (8.955 dólares americanos).⁽¹¹⁾

En nuestro país el número de niños afectados por caries es elevado; se ha reportado una prevalencia superior al 90% entre los 6 y 12 años. Aunado a esto, las enfermedades de origen dental han demostrado ser una de

las primeras cinco causas de ausentismo en escuelas del Distrito Federal. Estudios a nivel nacional e internacional destacan la importancia de la transmisión de las costumbres higiénicas, dietéticas y culturales en núcleos familiares (sin olvidar la presencia de estreptococo mutans y el excesivo consumo de sacarosa) observándose una prevalencia de caries similar entre los miembros de cada familia, esto se ha asociado principalmente a la escolaridad materna aunque pudiera estar también asociado a otras variables que influyen en la atención que la madre dedica a su hijo. ⁽²⁰⁾

Un factor muy importante en cuanto a la prevención dental es el desarrollo humano, ya que esto va más allá del crecimiento del PNB, los ingresos, la riqueza, la producción de artículos de consumo y la acumulación de capital. Sin embargo el desarrollo humano es un proceso mediante el cual se ofrece a las personas mayores oportunidades, vida prolongada y saludable, educación y acceso a recursos necesarios para tener un nivel de vida decente. ⁽²¹⁾

Un diagnóstico acertado es el paso principal para un tratamiento adecuado: a diferencia de otras afecciones del ser humano, el diagnóstico epidemiológico de las enfermedades más comunes de la boca se puede efectuar con técnicas sencillas y de bajo costo, ventajas que no deben desaprovechar, y que no han sido valoradas a plenitud. ⁽²²⁾

Además del CPOD, en la actualidad se encuentra disponible la metodología necesaria, avalada por la OMS (Organización Mundial de la Salud), para realizar un perfil diagnóstico muy completo de las condiciones de

salud bucal, a través de encuestas como el Índice Comunitario de Necesidades de Tratamiento Periodontal (CPITN), fluorosis, necesidad y uso de prótesis, lesiones óseas y de la mucosa bucal y valoración de la articulación temporomandibular, entre otras. ⁽²²⁾

Los esfuerzos encaminados para obtener un diagnóstico completo de salud bucal en los diferentes grupos y comunidades coadyuvaría a integrar y mejorar el mapa epidemiológico; con lo anterior, los esfuerzos educativos, preventivos, y curativos, tanto individuales como colectivos, verdaderamente ayudarán a elevar y mejorar la calidad de salud bucal en la población atendida. ⁽²³⁾

Se ha comprobado que soluciones mineralizantes sintéticas pueden ejercer la misma función que la saliva, con la diferencia que la realizan en forma más acelerada.

El efecto preventivo de la solución mineralizante se atribuye a la incorporación iónica en los planos superficiales del esmalte que reduce la difusión de los ácidos que actúan en la desmineralización y en la remineralización de las lesiones incipientes del esmalte, a la vez que los iones flúor incrementan la incorporación del calcio y la del fosfato de la saliva. ⁽²⁴⁾

En México, la caries dental constituye un serio problema de salud pública por su alto índice de prevalencia desde etapas muy tempranas de la vida.

Los primeros molares permanentes erupcionados entre cinco y siete años de edad aproximadamente adquiriendo un elevado riesgo de caries debido a que en el periodo inmediato a la erupción dentaria hay mayor susceptibilidad a la caries, en especial en el primer año. ⁽²³⁾

Las superficies oclusales de los dientes en niños son las más susceptibles a caries y las menos beneficiadas por los fluoruros. Estudios recientes indican que la prevalencia de caries dental está declinando debido principalmente a los beneficios de la fluoración del agua y otros métodos de prevención. Aun cuando gran porcentaje de la población joven presenta algún grado de caries, se considera que es más importante la prevención de la enfermedad que el tratamiento, aunque es peor no someterse a ningún tipo de terapia dental, de ahí la necesidad de reforzar los métodos preventivos. ⁽²⁴⁾

En el nivel preescolar en más del 90% de la población infantil mexicana presenta algún grado de caries, y que en un grado mayor al 95% se presenta en foseas y fisuras, este programa no resulta fuera de la realidad, y es justificado por el nivel de morbilidad de la enfermedad. ⁽²⁵⁾

4.6 MEDIDAS PREVENTIVAS

Hasta mediados de este siglo, 1940-1950, el ejercicio profesional en odontología fue preponderantemente curativo, pues si bien existían algunos procedimientos orientados hacia la prevención de padecimientos bucales. En la actualidad gracias a la múltiple y seria investigación realizada, se conoce con exactitud la etiología de las enfermedades dentales más frecuentes, por lo que ya existe posibilidad de eliminar las causas para prevenirlas. Actualmente el acervo de conocimientos sobre este tema es de tal magnitud, que dio origen a la especialidad de Odontología Preventiva, área en que surgen constantemente nuevos conceptos, procedimientos y técnicas, resultados del especial interés otorgado a la investigación de este campo. ⁽⁹⁾

En el sentido más amplio del término, la odontología preventiva abarca tres diferentes niveles:

- Prevención primaria: Comprende todas aquellas medidas encaminadas a evitar la aparición de la enfermedad por uno o más de los siguientes procedimientos: a) eliminando agentes causales, b) incrementando significativamente las defensas orgánicas y c) confiriendo inmunidad o resistencia a un organismo susceptible.

- Prevención secundaria: Incluye aquellos métodos que tienden a prevenir el desarrollo de la enfermedad y a restaurar la función normal de un organismo, lo que incluye las prácticas de diagnóstico oportuno y la aplicación del tratamiento eficaz.

- Prevención terciaria: Cuando no es posible evitar la aparición de la enfermedad mediante la prevención primaria, y los medios de prevención secundaria no han sido eficaces para evitar su avance, debemos aplicar hasta donde sea conveniente medidas tendientes a reparar el daño sufrido y rehabilitar al individuo para que se reincorpore a sus actividades normales, y prevenir así su incapacidad permanente, ya sea total o parcial. Este conjunto de medidas integran los procedimientos de prevención terciaria. ⁽¹⁵⁾

4.6.1 Técnicas de Cepillado.

Cepillado e higiene bucodental correctos.

Es el gran secreto para evitar la presencia de caries y enfermedades de las encías y mantener por siempre una salud oral perfecta. Debe hacerse mínimo 3 veces diarias, desde que aparecen los primeros dientes y durante toda la vida. ⁽¹⁵⁾

A pesar de los considerables avances en inhibidores químicos y otros productos para la higiene bucal, los procedimientos mecánicos aún son indispensables debido a su practicidad. La manera más adecuada para controlar la placa microbiana es la limpieza mecánica con un cepillo dental. ⁽²⁶⁾

Los cepillos dentales son un *instrumento para la higiene bucal* que permite la eliminación mecánica de la placa y los residuos de alimentos de las superficies lisas de los dientes. Los cepillos dentales deben adaptarse a las exigencias individuales de tamaño, forma y aspecto, y deben ser manejados con soltura y eficacia. Los cepillos no deben absorber humedad, se deben poder limpiar y conservar con facilidad y han de ser económicos. ⁽²⁷⁾

Los cepillos dentales varían en tamaño y diseño, así como en longitud, dureza y disposición de las cerdas, pero según la *American Dental Association*, para que éste cumpla su cometido debe alcanzar y limpiar eficazmente la mayor parte de las áreas de la boca. Aunque la elección del cepillo es un asunto de preferencia individual, la facilidad de manejo representa un factor importante. ⁽¹⁶⁾

Los cepillos dentales se clasifican en blandos, duros e intermedios; los blandos tienen el inconveniente de que no se consigue una fricción adecuada para extraer la placa. En la actualidad cada vez más se recomienda la utilización de cepillos con cerdas blandas sintéticas.

Los cepillos ideales son aquellos con cabeza corta y una distancia pequeña entre los distintos haces y puntas redondeadas.⁽²⁷⁾

Por otra parte al ser un instrumento de uso diario, sufre desgastes y la población microbiana incrementa con el tiempo, por lo que deben ser reemplazado cada 6 semanas o dos meses y después de una enfermedad oral o sistémica.⁽²⁷⁾

La ausencia de placa no depende de la formación del cepillo de dientes, de pastas dentrífica o de la técnica de cepillado; si no de una técnica sistemática que abarque toda las superficies de la dentición. Para ellos existen técnicas de cepillado de las cuales mencionaremos las más utilizadas.⁽²⁷⁾

1).-Método de Bass:

La cabeza del cepillo se aplica en ángulo de 45° con respecto al eje dental. Los extremos de las cerdas sintéticas alcanzan así los nichos interdetales y el surco gingival sin producir compresión. Esta técnica consiste en hacer movimientos rotatorios o vibratorios,

en la posición indicada. De esta manera las cerdas entrarán hasta los nichos y extraerán completamente la laca. ⁽²⁷⁾ Fig. 4.2



FIG. 4.2 Técnica de Bass (tomada del libro Reithe Atlas de profilaxis de caries y tratamiento conservador).

-Método de Charters:

Consiste en aplicar el cepillo en ángulo de 45° con respecto al eje dental, de forma que los extremos de las cerdas sintéticas se dirigen hacia la superficie

externa de la corona en sentido incisal. El cepillo se introduce con ligera presión en el espacio interdental, en esta posición se efectúan movimientos rotatorios. De esta forma, las caras laterales de las cerdas entran en contacto con los márgenes de las encías, masajeándolas. Después de repetir varias veces este movimiento, se efectúa una pausa y se reinicia el cepillado. Fig.4.3 ⁽²⁷⁾

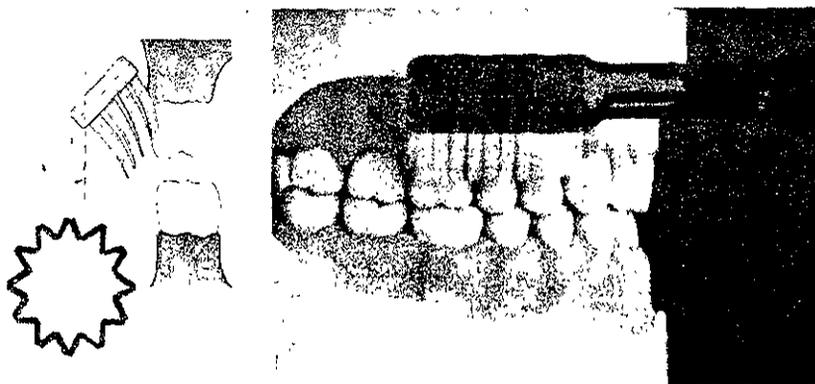


Fig. 4.3. Técnica de Charters (tomada del Riethe Atlas de profilaxis de caries y de tratamiento conservador).

3).-Método de Stillman:

Consiste en colocar el cepillo en dirección a las encías, con las puntas de sus cerdas situadas en 2mm por encima de los márgenes gingivales. A continuación se efectúa un giro de 45° y, si la compresión es adecuada, se observará una palidez en los márgenes gingivales. Manteniendo los

bordes de las cerdas firmemente adheridos contra las encías, se aplica un movimiento vibratorio mesiodistal leve sin perder la posición original.

Fig. 4.4 ⁽²⁷⁾

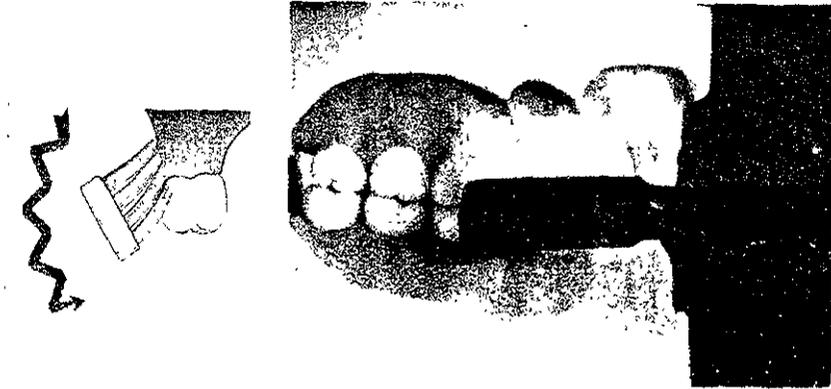


Fig. 4.4 Técnica de stillman (tomada del Reithe Atlas de profilaxis de caries y tratamincto conservador)

4.6.2 Pastas dentales

Se trata de preparados detergentes en forma de polvo, cristales, o sustancias amorfas, junto con elementos líquidos que adoptan una consistencia de pasta en la relación de mezcla adecuada.

Su efecto limpiador radica en la eliminación de los depósitos bacterianos y no bacterianos, así como un leve abrillantador de la superficie dentaria, con un mínimo efecto abrasivo. La sustancia abrasiva, reduce el tiempo necesario para extirpar los depósitos no calcificados; Las sustancia tensoactiva potencian el efecto de las sustancias limpiadoras por sus propiedades humificadoras y su efecto de desprendimiento. Fig. 4.5 (27)



Fig. 4.5 Pastas dentales (tomada del Atlas de profilaxis de Reithe pág. 34).

4.6.3 Administración de flúor por vía endógena

El flúor es un elemento de comprobada acción anticariogénica, y usado regularmente puede disminuir la presencia de caries hasta en un 40-45%. En general es apropiado hacer una aplicación cada 6 meses, desde los tres años hasta los 15, previa profilaxis, y preferiblemente en forma de gel. ⁽²⁵⁾

Los estudios epidemiológicos de los países europeos y fuera del ámbito europeo han demostrado un descenso generalizado de la caries en los niños u adolescentes desde hace algunos años. ⁽²⁷⁾

- Los mecanismos de acción del flúor son:
 - Modificación de la adherencia bacteriana
 - Modificación de la fermentación bacteriana del azúcar.
 - Modificación de las estructuras del esmalte por mayor resistencia a los ácidos.
 - Modificación del equilibrio de des y remineralización. ⁽²⁴⁾

El ion flúor se integra a los cristales del esmalte siempre que haya un aporte suficiente de este elemento al organismo por vía sistémica, generalmente a través del agua de consumo. La absorción del flúor se lleva a cabo en el estómago y en el intestino delgado, para alcanzar los niveles más altos en el plasma sanguíneo después de una hora de la ingestión de compuestos fluorados. ⁽¹⁵⁾

En la edad infantil, aproximadamente el 50% del flúor ingerido se deposita en los huesos y dientes en formación; en el adulto se fija exclusivamente en el esqueleto. ⁽¹⁵⁾

Las aplicaciones tópicas de flúor en sus diversas formas han demostrado ser eficaces para inhibir la caries dental. Por esta razón, como una forma de aplicación tópica, el fluoruro ha sido adicionado a la fórmula de dentríficos. La población como parte de su higiene integral ha incorporado a sus actividades diarias el uso de estos productos, en consecuencia, en las últimas décadas se han encontrado dentríficos fluorados, lo que constituye una práctica para proveer fluoruros. ⁽²⁸⁾

4.6.3.1 Fluoración de la sal ----- Después del agua, éste parece ser uno de los mejores vehículos para asegurar una ingestión adecuada de flúor. El enriquecimiento de la sal con yodo para prevenir el bocio ha probado desde hace décadas su efectividad; es lógico que Suiza fuera también la primera en estudiar la posibilidad y resultados de la adición de fluoruros en la sal como prevención de caries.

Al iniciar con una dosis de 100mg de flúor por Kg de sal, se observó que la cantidad era insuficiente; actualmente se está agregando 250mg de flúor por Kg.

En Hungría y Suiza se observó después de 10 años una reducción del 50% del índice de caries ⁽¹⁵⁾

En México se inició en 1992 la fluoración de sal, al considerar que es un vehículo que llega a todas las comunidades, inclusive en aquellas que carecen de agua potable. La principal ventaja de la adición en la sal es que, al igual que el agua, no requiere de un esfuerzo especial o de cuidados del público que la consume, ya que ingestión es parte de la dieta formal y cotidiana.

4.6.3.2 Fluoración del agua -----En enero de 1945 se inició la fluoración de agua de consumo en Grand Rapids. Ocho años después, en 1953, se había logrado una disminución de más del 50% de caries en los niños de 3 a 8 años de edad.

La fluoración de los suministros de agua a una concentración oscila entre 0.7 y 1.2 ppm, de acuerdo con la temperatura diaria promedio. No existe ninguna evidencia de que las concentraciones óptimas de fluoruros en el agua afecten la salud general. ⁽¹⁷⁾

A partir de entonces un gran número de poblaciones de Estados Unidos adoptaron la fluoración del agua como principal medida de prevención de caries.

En América Latina, poco más del 10% que cuenta con suministro de agua entubada recibe el beneficio de la fluoración. En México se inició este proyecto, aunque varios años después fue suspendido. ⁽¹⁸⁾

4.6.3.3 Tabletas de flúor ----La administración sistémica en forma de tabletas puede reducir en una forma muy notable el deterioro de los dientes cuando estos complementos se toman en forma regular desde el nacimiento hasta una edad de 14 años de edad. ⁽¹⁷⁾

4.6.3.4 Gotas de flúor ---- De más de 50 reportes sobre este procedimiento para administración de dosis de 1.5mg/24Hr. De flúor, la mayoría se prescribe las tabletas a las madres durante la gestación y las gotas a los niños desde el destete hasta los 8 años de edad.

Los resultados fueron una reducción del 30 al 80 % dependiendo de la edad en que se comenzó la administración de flúor

4.6.3.4 Aplicación tópica de flúor ---- El término "aplicación tópica de flúor", abarca los métodos que utilizan diferentes vehículos en la superficie dental.

Las primeras sustancias utilizadas en aplicaciones tópicas fueron soluciones acuosas de fluoruro de sodio al 2%, aplicado después de una profilaxis y secado de las superficies dentales.

En los últimos años se ha comercializado un gel para auto aplicación por medio de cucharillas personales, a base de fluoruro de estaño al 0.4%. ⁽¹⁸⁾

El flúor contribuye a aumentar la resistencia del diente al ataque de la caries. Las aplicaciones tópicas de flúor en sus diferentes formas han demostrado ser eficaces para inhibir la caries dental. Por esta razón, como una forma tópica de aplicación el flúor se ha adicionado a los dentífricos. Así se ha demostrado que los dentífricos fluorados reducen la caries de 15 a 30%.

Los primeros estudios fueron realizados en 1947 y a partir de entonces han sido reformulados para obtener mayores beneficios. ⁽³⁰⁾

4.6.3.5 Selladores de fosetas y fisuras ----- Parte importante en la realización de programas de prevención integral, dirigidos a disminuir la incidencia de caries dental, es la aplicación de compuestos adhesivos que recubren fosetas y fisuras en las superficies oclusales de molares y premolares, áreas donde se presenta mayor susceptibilidad a mencionado padecimiento. ⁽³¹⁾

Las fosas y fisuras, las colonias bacterianas y sustratos impactados y retenidos determinan de forma precoz una caries oclusal, debido a la falta de autolimpieza y a la reducción de la limpieza dentaria mecánica. ⁽³²⁾

Se ha denotado que en repetidas ocasiones las superficies oclusales debido a su morfología (hendiduras y fisuras de formas variadas), tienen invaginaciones o irregularidades, donde las bacterias y alimentos se retienen en forma mecánica. ⁽¹⁷⁾

Mientras que las aplicaciones sistémicas y tópicas de fluoruros han demostrado *significantes reducciones en caries en numerosos estudios clínicos controlados, se ha acumulado evidencias de que el flúor provee protección preferentemente sobre superficies lisas, mientras que las fosas y fisuras reciben un menor beneficio.*

En un esfuerzo por reducir la vulnerabilidad de las superficies oclusales de dientes posteriores a la caries, han sido empleados para su tratamiento una variedad de materiales y técnicas. El desarrollo tecnológico de resinas dentales han permitido la obturación mecánica de fosetas y fisuras para la prevención de la caries dental. ⁽²⁷⁾

Los científicos han desarrollado películas plásticas que son aplanadas a estas superficies para sellar las fosetas y fisuras donde el alimento y las bacterias pueden ser atrapadas; estos selladores dentales ofrecen una alternativa para la prevención de la caries dental. ⁽²⁶⁾

El efecto preventivo de los selladores contra la caries depende principalmente del sellado mecánico de las fisuras.

La penetración de los selladores dentro de las fosetas y fisuras depende de su configuración geométrica, la presencia de material depositado dentro de ellas y las propiedades físicas y químicas de los selladores por sí mismos.

Los selladores son agentes químicos que se aplican en las fisuras y fosetas de las caras oclusales de los dientes posteriores recién erupcionados; formando una película que actúa como barrera contra las bacterias y elementos productores de la caries. Los selladores adecuadamente utilizados pueden reducir la formación de caries hasta en un 100% de las superficies selladas. ⁽²⁵⁾

Numerosos informes han documentado la frecuencia de caries oclusal y la rapidez con la que las superficies oclusales son afectadas. Mientras aplicaciones sistémicas y tópicas de fluoruro han demostrado significantes reducciones en la caries en numerosos estudios clínicos controlados, se han acumulado evidencias de que el fluoruro provee protección perfectamente sobre superficies lisas, mientras que las fosas y las fisuras reciben un menor beneficio. ⁽¹¹⁾

En un esfuerzo por reducir la vulnerabilidad de las superficies oclusales de dientes posteriores a la caries, han sido empleados para tratamiento una

variedad de materiales y técnicas. El desarrollo tecnológico de sistemas de resina dental ha permitido la obturación mecánica de fosas y fisuras para la prevención de caries dental. ⁽³¹⁾

El efecto preventivo de los selladores contra la caries depende principalmente del sellado mecánico de las fisuras. La penetración de los selladores dentro de las fosas y fisuras depende de su configuración geométrica, la presencia del material depositado dentro de ellas y las propiedades físicas y químicas de los selladores por sí mismos. ⁽³¹⁾

Otro elemento que actualmente es utilizado como medio preventivo para la caries es la goma de mascar. Los ácidos formados en la boca, después de comer, pueden disolver el esmalte del diente y hacerlo perder calcio y fosfato, esta desmineralización es frecuentemente resultado de la exposición a los ácidos que se producen en la placa dental del diente enfermo. ⁽¹²⁾

La saliva juega un papel importante en la ayuda de la prevención contra la caries por medio de la neutralización de los ácidos y proporcionando los minerales necesarios para la remineralización. La goma de mascar sin azúcar se utilizó en un grupo de personas, 20 minutos inmediatamente después de comer, estimulando la producción de saliva y aumentando la remineralización en lesiones incipientes de caries experimental en un tiempo de tres semanas.

Esto se aunó a un grupo de personas que no utilizaron la goma de mascar y ambos grupos continuaron con su cepillado normal de pasta fluorada. ⁽³²⁾

Obtuvieron como resultado que la goma de mascar sin azúcar o con azúcar mascadas inmediatamente después de la comida o entre comidas ayuda a la remineralización. ⁽³²⁾

UNIDAD II

MARCO TEÓRICO

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se busca por medio de la obtención de muestras de placa y saliva en escolares, determinar la presencia de microorganismos *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*

Como factores importantes en la prevalencia y desarrollo de caries.

JUSTIFICACIÓN

Es importante conocer la relación existente entre estreptococos y lactobacilos y la presencia de caries para así planear nuevos métodos preventivos y conocer el índice CPO para evaluar los métodos preventivos ya existentes.

META

El propósito de este proyecto es conocer el crecimiento de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* como factores de riesgo para la presencia de caries en la población infantil.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la presencia de caries en niños de 6 a 12 años de edad en la escuela primaria "John Morgan" y su relación con los microorganismos formadores de caries.

OBJETIVOS PARTICULARES

1.- Conocer los hábitos de consumo de azúcares (carbohidratos) en los escolares de la primaria John Morgan.

2.- Saber si esta población de escolares reciben una atención periódica de método preventivos.

3.- Conocer los datos sociodemográficos de los niños de 6 a 12 años de edad.

4.- Conocer los hábitos de higiene oral de la población a investigar.

5.- Determinar el índice CPO en una población de niños de 6 a 12 años de edad de la escuela primaria John Morgan.

6.- Determinar el crecimiento de CFU de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* mediante la toma de muestras de placa dentobacteriana y saliva de los escolares.

7.- Determinar la correlación existente entre CPO y CFU obtenidos

HIPÓTESIS

Ha. La cantidad de CFU de *Streptococcus mutans* es directamente proporcional al índice CPO.

Ho. La cantidad de CFU de *Streptococcus mutans* no es directamente proporcional al índice CPO.

Ha. La cantidad de CFU de *Lactobacillus acidophilus* es directamente proporcional al índice CPO.

Ho. La cantidad de CFU de *Lactobacillus acidophilus* no es directamente proporcional al índice CPO.

Ha. La prevalencia de caries es mayor en una población de escolares de un nivel socioeconómico bajo en comparación con un nivel socioeconómico alto.

Ho. La prevalencia de caries no es mayor en una población de escolares de un nivel socioeconómico bajo en comparación con un nivel socioeconómico alto.

Ha. El índice CPO será mayor en un nivel socioeconómico bajo que en el medio o en el alto.

Ho. El índice CPO no será mayor en un nivel socioeconómico bajo que en el medio o en el alto.

Ha. Mientras exista en cavidad oral *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus*, tendremos siempre presencia de caries y viceversa.

Ho. Mientras exista en cavidad oral *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus*, no tendremos presencia de caries y viceversa.

Ha. A menor escolaridad y/ u ocupación del padre, mayor prevalencia de caries.

Ho. A menor escolaridad y / u ocupación del padre no será mayor la prevalencia de caries.

Ha. Será mayor la prevalencia de caries en el sexo femenino.

Ho. No será mayor la prevalencia de caries en el sexo femenino.

CAPITULO III

MATERIALES Y METODOS

El presente trabajo es un estudio de tipo Observacional Analítico Transversal.

Es observacional, como su nombre lo indica, porque observaremos en una población de 6 a 12 años de edad, de la escuela primaria "Jhon Morgan", la prevalencia de caries (índice CPO) y la presencia de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* en saliva y placa.

Es Analítico, porque analizaremos el índice CPO y su correlación con dichos microorganismos presentes en la población de estudio.

Y se dice que es Transversal porque reportaremos sólo lo observado en el momento del estudio.

La población de estudio comprendió 49 niños de entre 6 y 12 años de edad de la escuela primaria "Jhon Morgan", ubicada en Norte 64A #3218 Colonia 7 de Noviembre, en la Delegación Gustavo A. Madero. Fig. 5.1



Fig.5.1 Muestra algunos de los escolares incluidos en el estudio.

Se solicitó el permiso para la realización del estudio a la directora del plantel, Maestra Rocío Morgado por medio de una carta de consentimiento informado (*anexo 1*), en la que se le explicó brevemente en que consiste y el propósito del estudio, para que a su vez ella informara a los padres de familia y alumnos en que consistiría el estudio y dieran su consentimiento verbal para participar en el estudio.

La recolección de datos se hizo por medio de una historia clínica (*anexo 2*), en la que obtenemos datos personales, socioeconómicos, hábitos alimenticios y de higiene oral, además del índice CPO. Los escolares fueron evaluados oralmente por un grupo de odontólogos previamente instruidos por medio de ejercicios en los que se comprobó la igualdad de criterios en cuanto al levantamiento del índice CPOD según lo indica la OMS en el libro *Investigaciones de Salud Oral*.⁽³²⁾

PREPARACIÓN DE MEDIOS

La preparación de los medios se realizó de acuerdo a las especificaciones del fabricante y del manual DIFCO (*anexo 3*). Fig. 5.2.



Fig. 5.2 Muestra el vaciado de los medios (agar rocosa en las cajas de petri estériles con división).

Se utilizaron dos tipos de medios específicos para microorganismos de cavidad oral, Agar Rogosa SL para *Lactobacillus acidophilus*, y Agar Mitis Salivarius gold para *Streptococcus mutans*. Fig. 5.3. Ambos medios fueron vaciados en cajas de Petri estériles con división, para de un lado sembrar la muestra de saliva y del otro la de placa.

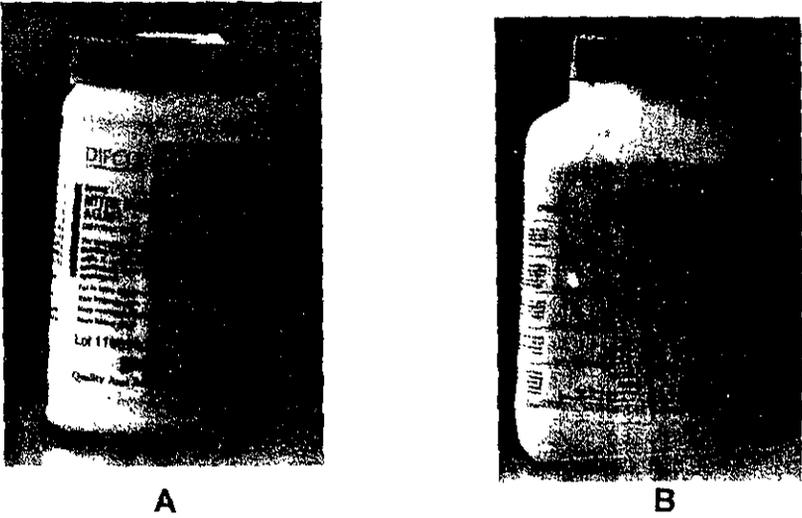


Fig. 5.3 La figura muestra los dos medios de cultivo utilizados en el estudio. A) Agar Mitis Salivarius y B) Agar Rogosa.

PREPARACIÓN DEL MATERIAL PARA LAS MUESTRAS

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

- Tubos de ensaye vacíos estériles para la muestra de saliva.
- Tubos de ensaye con 1ml 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.

Para mayor información consultar *anexo 4*.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- 1.- Escolares que deseen participar en el estudio.
- 2.- Ser estudiantes de la Escuela Primaria Jhon Morgan.
- 3.- Tener entre 6 y 12 años de edad.
- 4.- No haberse cepillado los dientes o haber comido al menos dos horas antes de realizarse el estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- 1.- Escolares que no deseen participar en el estudio.
- 2.- Escolares con aparatos de ortodoncia.

3.- Que estuvieran en tratamiento de antibióticos en ese momento o 7 días antes del estudio.

DEFINICION OPERACIONAL Y ESCALA DE MEDICIÓN DE VARIABLES

En el presente estudio utilizamos diferentes variables las cuales definiremos a continuación.

- a) **No. DE FOLIO:** Será colocado el número de folio que corresponde al expediente del niño examinado.
FECHA: Se anotará la fecha en que se realizó la inspección y llenado de ésta historia, además del día de la toma de las muestras.
- b) **NOMBRE DE LA ESCUELA:** Colocamos el nombre de la escuela, en nuestro caso "John Morgan".
- c) **NUMERO DE LA ESCUELA:** Es decir el tipo de escuela, en nuestro caso corresponde la clave 2 para indicar que se trata de una escuela privada.
- d) **NOMBRE DEL ESCOLAR:** Es decir, el nombre del donador de la muestra.
- e) **EDAD:** acumulo de años desde el nacimiento hasta el presente. Se representará de forma cuantitativa.

- f) **SEXO:** Conjunto de características físicas y fisiológicas que identifican o diferencian a un ser masculino de un femenino y viceversa. Será registrado como 1) Femenino y 2) Masculino. (cualitativa).
- g) **MUNICIPIO:** (muni) Se refiere en este caso a la delegación ó municipio en que habitan los escolares. (cualitativa).
- h) **GRADO:** Se refiere al grado escolar que cursa el encuestado. Es decir, 1º, 2º, 3º, etc. (cuantitativa).
- i) **GRUPO:** De igual manera se refiere al grupo escolar en el que se encuentra el niño. Ej. 1º A, etc. (cualitativa)
- j) **ENFERMEDAD:** Nos referimos a los escolares que presentaban algún cuadro infeccioso o similar al momento de la toma de muestra. Se marcó como **SI**, en el caso de ser afirmativo, y **NO**, en el caso de ser negativo. (cualitativa).
- k) **MEDICAMENTO :** En este punto, la información que pedimos es si el escolar se encuentra tomando algún medicamento, a lo que se marcó como si o no. (cualitativa).
- l) **CEPILLADO DENTAL:** Nos referimos al número de veces que se cepillan los dientes cada niño al día. (cuantitativa).

- m) **COMPLEMENTO DE HIGIENE ORAL:** Este aspecto, se indagó al paciente para saber si utilizaba algún tipo de pasta, hilo dental o enjuagues bucales. (cuantitativa)
- n) **CONSULTA DENTAL:** se refiere al número de veces que los padres llevan a consulta a su hijo. (cuantitativa).
- o) **GOLOSINAS:** Cantidad de dulces, chocolates y comida chatarra que ingieren los niños diariamente. (cuantitativa).
- p) **REFRESCOS:** Cantidad de refresco que toman al día cada niño. (cuantitativa).
- q) **PRESENCIA DE SELLADORES DE FOSETAS Y FISURAS:** Los selladores de foseas y fisuras, material generalmente de resina se coloca en las mismas y se identificó como sí cuando había algún diente con sellador o no si no lo tenían.
- r) **APLICACIÓN DE FLÚOR:** El ion flúor se utiliza en la prevención de la caries, ya que se integra a los cristales del esmalte reforzándolos. Se medirá como sí o no

APARATOS DE ORTODONCIA: Pacientes que presentes en boca algún aparato de ortodoncia, ya sea fijo o removible. Se midió como sí o no. cualitativa

- s) **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. Se registrará como: 1bajo, 2 medio, 3 alto. (cualitativa).
- t) **ESCOLARIDAD DEL PADRE:** Se registra con: 0 no sabe, 1 básica, 2 medio, 3 profesional. (cualitativa).
- u) **OCUPACIÓN DEL PADRE:** Se identifica como o no sabe, 1 obrero, 2 empleado, 3 profesionista, 4 empleo particular. (cualitativa).
- v) **Cariado Deciduo, Extraído Deciduo, Obturado Deciduo, y el índice ceod:** Son respectivamente: diente cariado deciduo, perdido deciduo, obturado deciduo, y el índice ceod total en dientes deciduos. (Cuantitativa).
- w) **Cariado Permanente, Perdido Permanente, Obturado Permanente, índice CPOD:** Representa a los dientes perdido, cariado y obturado permanentes y el índice CPOD total de los dientes permanentes presentes en boca del escolar. (Cuantitativa)
- x) **Total de dientes deciduos y :** Total de dientes deciduos y permanentes.
- y) **DIENTE MUESTRA:** Se consideró que no existiera caries ni obturaciones y tenía que ser un molar.

- z) Unidades Formadoras de Colonias *Streptococos* en Placa, Unidades Formadoras de Colonias *Streptococcus* en Saliva, Unidades Formadoras de Colonias de *Lactobacillus* en Saliva, Unidades Formadoras de Colonias de *Lactobacillus* en Placa: Se refiere a las unidades formadoras de colonias de estreptococo y lactobacilos tanto de saliva como de placa.
- aa) Total de *Streptococcus m.* En Placa, Total de *Streptococcus m.* En Saliva, Total de *Lactobacillus* en Saliva Total de *Lactobacillus* en Placa: Refiriéndonos al total de colonias contadas de lactobacilos y estreptococos de saliva y placa.

LEVANTAMIENTO DEL INDICE CPO

Para el examen clínico se tomó al sujeto sentado, en un lugar con buena iluminación. Fig. 5.4. Se realizó la revisión con material estéril (guantes, espejo, explorador, etc.), y siguiendo las indicaciones de la OMS para el levantamiento del índice CPO.

RECOLECCIÓN DE MUESTRAS

La recolección se realizó de la manera más higiénica posible para no contaminar las muestras. Los examinadores contaron con guantes,

cubre bocas, espejos, exploradores y pinzas estériles. Todo el material para la recolección como tubos y palillos, además de conos de papel se encontraban estériles.

RECOLECCIÓN DE SALIVA:

Para llevar a cabo la recolección de la muestra de saliva de los escolares se les proporcionó un trozo de cera para ser masticado (aunque existen otras formas como las pastillas de parafina) 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 1ml de saliva. Se le colocó su tapón y luego en refrigeración para ser transportada.

Se etiquetó con el número del expediente del donador para llevar un control de las muestras y su procesamiento.

RECOLECCIÓN DE LA MUESTRA DE PLACA

En la recolección de placa se utilizaron palillos de madera estériles (en lugar de agujas estériles como se pretendía, ya que no hubo suficiente presupuesto

para la adquisición de todo el material) para raspar la superficie oclusal (surco central), del diente del que se colectó la muestra, en tres ocasiones firmemente. Ya recolectada la placa en el palillo se deposita esta dentro del tubo de ensayo estéril que contiene 1 ml de solución Ringer. Se tapa y refrigera, además de ser etiquetada con el número del expediente del donador. Es importante hacer notar que la muestra de placa fue tomada antes de la colección de saliva para evitar que la cera desprendiera la placa.

PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS

Después de recolectadas las muestras fueron transportadas, en medios refrigerantes, al laboratorio para ser procesadas (el tiempo en el que se mantuvo en hielo, fue únicamente el que se tardó en llegar de la escuela al laboratorio de bioquímica).

Una vez en el laboratorio se ordenaron las muestras de placa y de saliva del mismo donador juntas y además un tubo de ensayo con 3.6 ml de solución isotónica para realizar una dilución de saliva para sembrarse en agar *mitis salivarius*. FIG 5.5



Fig. 5.5 Observamos la toma de una muestra de saliva con una micropipeta para realizar la dilución.

Se procede después a sembrar o inocular la muestra de saliva y placa. Fig. 5.6. Para llevar a cavo la siembra de las muestras necesitamos un campo estéril en donde trabajar sin que se contaminen nuestras muestras, para lograrlo se limpió la mesa de trabajo con alcohol además se encienden mecheros alrededor del lugar de trabajo.



Fig. 5.6 Muestra de lado derecho la siembra de saliva (rogosa), y de lados izquierdo la siembra de placa (mitis salivarius).

El material que utilizaremos para la siembra es:

- Cajas de Petri estériles con división y medio de Agar Rogosa.
- Cajas de Petri estériles con división y medio de cultivo Agar Mitis
- Tubos de ensaye con 3.6 ml de solución isotónica estéril para realizar la dilución.
- Micropipetas graduadas de 10 y 400 microlitros.
- Puntas estériles para las micropipetas.
- Un deposito para las puntas sucias con agua y cloro en una relación de 1ml de cloro por 1lt de agua.
- Una asa de vidrio.
- Mecheros de gas.

Medio Agar Rogosa: tomando 10 microlitros de saliva de la muestra colectada se depositaron del lado izquierdo de la caja de Petri y se extendió con el asa de vidrio, previamente esterilizada en el fuego del mechero.

Se esteriliza de nuevo después de sembrada la muestra. El tubo con la muestra de placa se pone en el vortex unos segundos fig. 5.7 y tomamos también 10 microlitros y los sembramos del lado derecho de la caja. Se etiquetó la caja con fecha, tipo de medio, de muestra y número de expediente del donante. Sellamos la caja para evitar que se abra y se contamine.



Fig. 5.7 Muestra el vortex y su utilización.

Todo lo anterior se hace dentro del campo estéril que proporcionan los mecheros y teniendo la precaución de colocarnos un cubrebocas para evitar contaminar los medios al hablar cerca de las cajas. Una vez terminada la siembra de las muestras en el medio de Agar Rogosa apilamos las cajas y las fijamos. Se colocaron dentro de sus bolsas y sellamos la bolsa y se etiqueta también. Las colocamos en cámara de anaerobiosis durante 72 hrs. Fig. 5.8

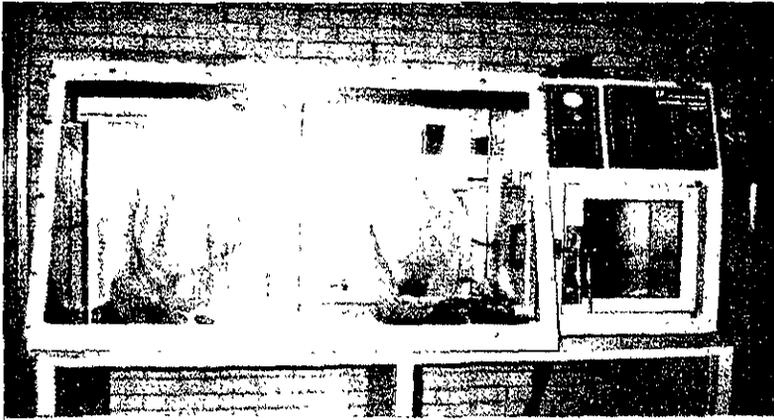


Fig. 5.8 Muestra la incubadora del laboratorio de microbiología en posgrado.

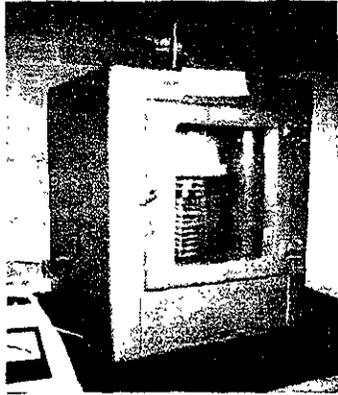


Fig. 5.8 Muestra la cámaras de anaerobiosis que se encuentra en el laboratorio de microbiología.

Pasadas estas se sacan y se realizó el primer conteo de colonias, se dejan al medio ambiente y se cuentan las colonias nuevas. Entre el primer y segundo conteo si existieron crecimientos de colonias sobre todo en saliva Fig. 5.9



(A)



(B)

Fig. 5.9 La figura muestra el conteo de colonias en A. Rogosa (A) y AMS Gold (B).

Medio Agar Mitis Salivarius: Para realizar la siembra en este medio se realizó una dilución de 400 microlitros de saliva en 3.6ml de solución isotónica contenida en un tubo de ensaye estéril. Se coloca unos segundos en el Vortex para que se homogeneice la dilución y de ella tomamos 10 microlitros y los sembramos del lado izquierdo de la caja de Mitis, de la misma manera que se sembró la muestra en Rogosa. Del lado derecho sembramos 10 microlitros de la muestra de placa sin dilución. Se etiqueta igual la caja y se apilan y fijan en grupos de 10. Las colocamos dentro de una jarra de anaerobiosis y luego dentro de la incubadora a 37°C durante 72 hrs. Fig. 5.8. Igualmente que los de Rogosa a las 72 hrs se realizó el primer conteo y a las 24 hrs al medio ambiente se lleva a cabo el segundo conteo. Ya que los microorganismos son preferentemente anaerobios, aunque posee la capacidad de reproducción en un bajo porcentaje en aerobiosis y se pretendía ver esta relación de crecimiento Fig. 5.9

Es importante subrayar que por cada toma de muestra con la micropipeta se cambia la punta y se coloca otra estéril para la siguiente muestra no importando que sean del mismo donante, esto para evitar la contaminación.

También mencionaremos que una vez terminado el estudio, las cajas con las siembras se esterilizaron para ser desechadas sin riesgo de diseminar infecciones.

La población de estudio fue en una escuela primaria privada de nivel socioeconómico medio los niños del estudio eran de edad de 6 a 12 años.

La selección de la población fue el total de ella exceptuando los que presentaban características del criterio de exclusión, ya que la población escolar fue muy pequeña.

Todo el trabajo del estudio se llevó a cabo en el laboratorio de bioquímica de la División de Estudios de Posgrado bajo la tutoría de la Dra. Gloria Gutiérrez Venegas, y con la colaboración de todo el personal correspondiente del laboratorio. Todo el material utilizado se nos fue proporcionado por el laboratorio, así como todos los reactivos y sustancias utilizadas en la siembra de nuestros cultivos. El análisis de resultados se realizó con ayuda de un programa de computación para estadística, el SPSS PC.

CAPITULO IV

RESULTADOS

El análisis de resultados se realizó con ayuda de un programa de computación para estadística, el SPSS PC.

RESULTADOS:

La población estudiada consistió en 49 escolares, de esta muestra el género masculino representa un 53.1% y el femenino un 46.9% (tabla 1).

TABLA 1 DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN POR GENERO.

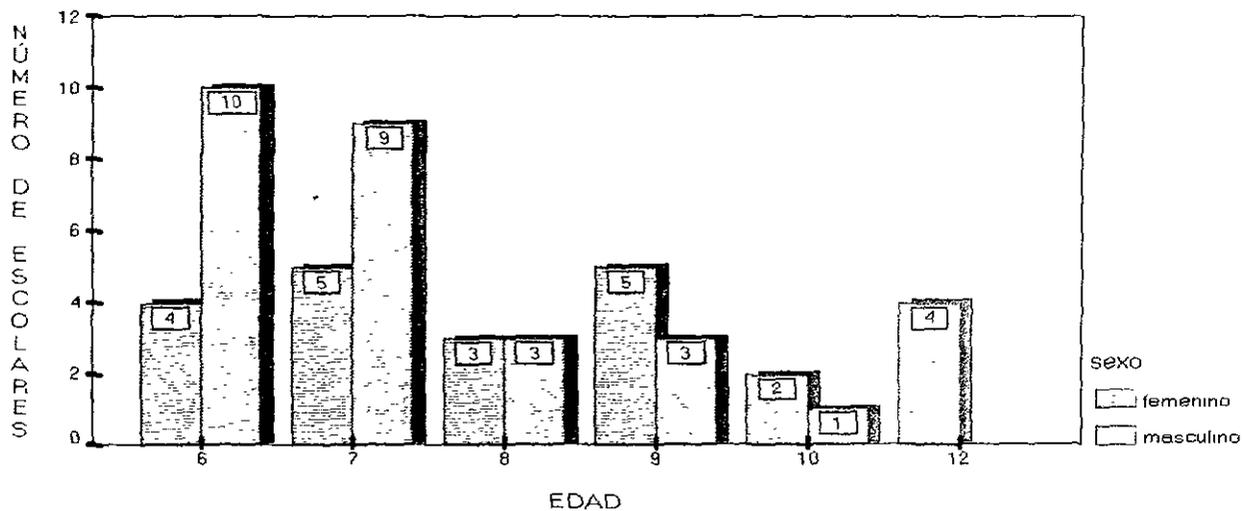
GENERO		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Femenino	23	46.9
Masculino	26	53.1
Total	49	100.0

La población se distribuyó por edad predominando los de 6 y 7 años (tabla 2 y figura 4.1).

TABLA 2 DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN POR EDAD.

EDAD			
EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE	
6	14	28.6	
7	14	28.6	
8	6	12.2	
9	8	16.3	
10	3	6.1	
12	4	8.2	
	Total	49	100.0
MEDIA		7.755	DESVIACIÓN ESTANDAR
			1.774

Observamos un 57.1% de escolares libres de caries en dientes deciduos y un 91.8% en dientes permanentes (tablas 3 y 4).



Gráfica 1 Relación entre la cantidad de escolares estudiados y la edad de los mismos

TABLA 3 DISTRIBUCIÓN DE DIENTES CARIADOS DECIDUOS

Dientes cariados deciduos			
VALOR	FRECUENCIA	PORCENTAJE	
0	28	57.1	
1	4	8.2	
2	8	16.3	
3	2	4.1	
4	4	8.2	
5	1	2.0	
6	1	2.0	
8	1	2.0	
Total	49	100.0	
MEDIA	1.245	DESVIACIÓN ESTANDAR	1.866

TABLA 4 DISTRIBUCIÓN DE DIENTES CARIADOS PERMANENTES

Dientes cariados permanentes			
VALOR	FRECUENCIA	PORCENTAJE	
0	45	91.8	
1	4	8.2	
Total	49	100.0	
MEDIA	.082	DESVIACIÓN ESTANDAR	.277

En las tablas 3 y 4 los valores de 0 a 8 se refieren al índice CPO, así 0 significa cero caries, 1= una caries, etc. La frecuencia es el número de escolares con ese índice

En el índice total de CPO tenemos el más bajo con 0 en 15 de los escolares estudiados y el más alto con 9 en tres escolares (figura 4.2). En cuanto al cepillado dental se reporta más frecuente en el género femenino con 13 escolares que mencionan cepillarse 3 o más veces al día, esto es el 56.5% de la población femenina; mientras que en el sexo masculino la mayoría (10 escolares) reportan cepillarse 2 veces al día, es decir el 38.5% de la población masculino (tabla 5).

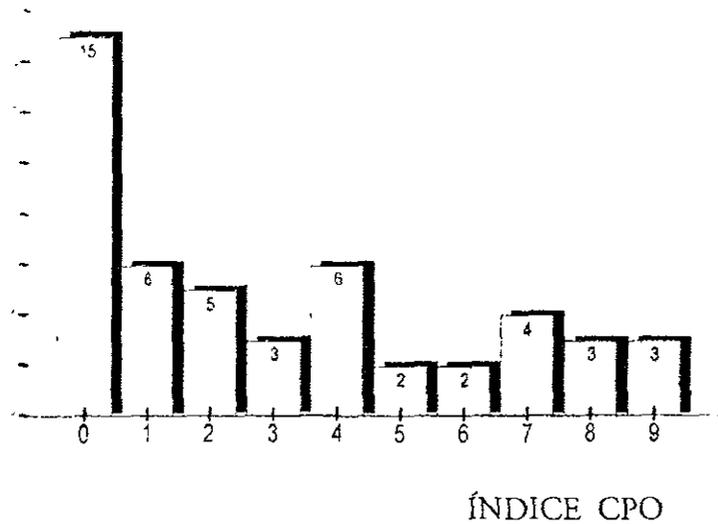
Tabla 5 FRECUENCIA DE CEPILLADO DENTAL POR GÉNERO AL DÍA.

FEMENINO:

No DE ESCOLARES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1	0	4.3%
4	1	17.4%
5	2	21.7%
13	3	56.5%
TOTAL : 23		TOTAL : 100%

MASCULINO

7	1	26.9%
10	2	38.5%
9	3	34.6%
TOTAL :26		TOTAL: 100%



Gráfica 4.2 Relación entre la cantidad de escolares y el índice cpo

Pero lo anterior no se refleja así en dientes cariados ya que es el sexo femenino el que tiene la media más alta tanto en deciduos como en permanentes lo que reafirma nuestra hipótesis de que el sexo femenino padece mayormente de caries dental (figura 4.3).

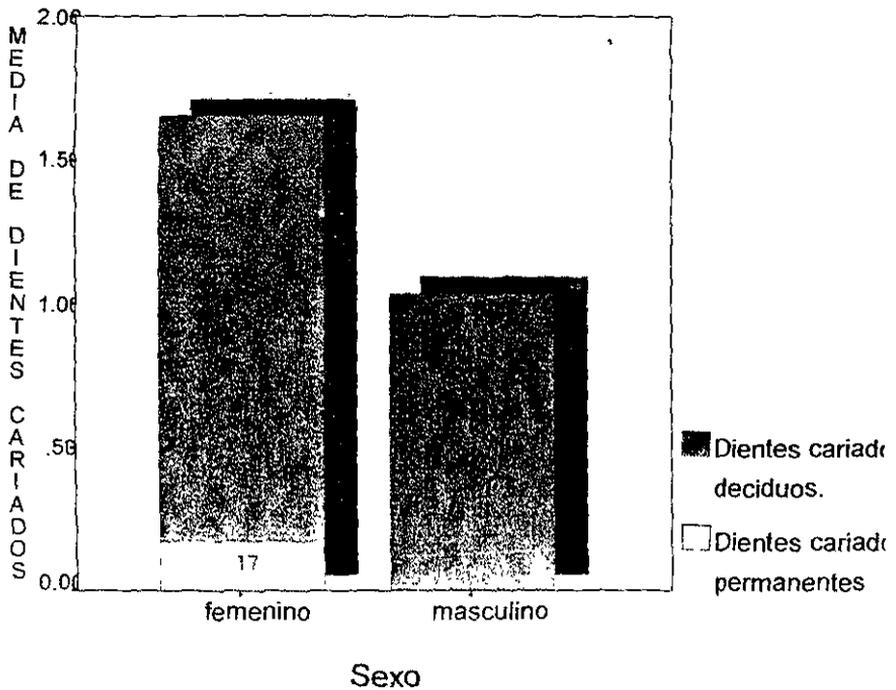


FIG. 4.3 RELACIÓN ENTRE EL GÉNERO Y LA MEDIA DE DIENTES CARIADOS.

En relación con el género, el femenino tiene la media más alta en ceod con 3.17 a diferencia del masculino con una media de 2.65; de igual manera sucede con el CPOD, donde la media en el género femenino (.30) es mayor que en el masculino (figura 4.4).

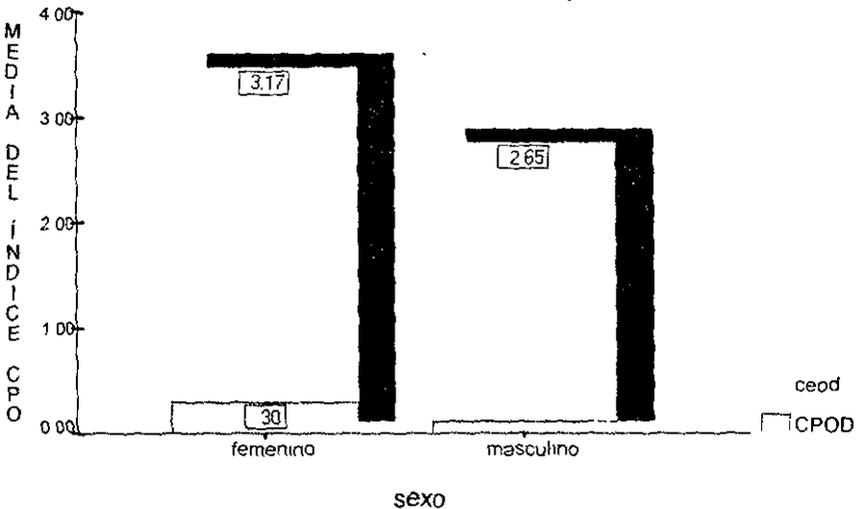


FIG. 4.4 RELACIÓN ENTRE EL GÉNERO Y LA MEDIA DEL ÍNDICE ceod Y CPOD.

Como también lo planteamos, en las hipótesis, la media de; índice de ceod y CPOD se ve influenciada por la ocupación del padre del escolar; así podemos observar que los hijos de obreros tienen las medias más altas con 3.45 en ceod y .45 en el CPOD (figura 4.5).

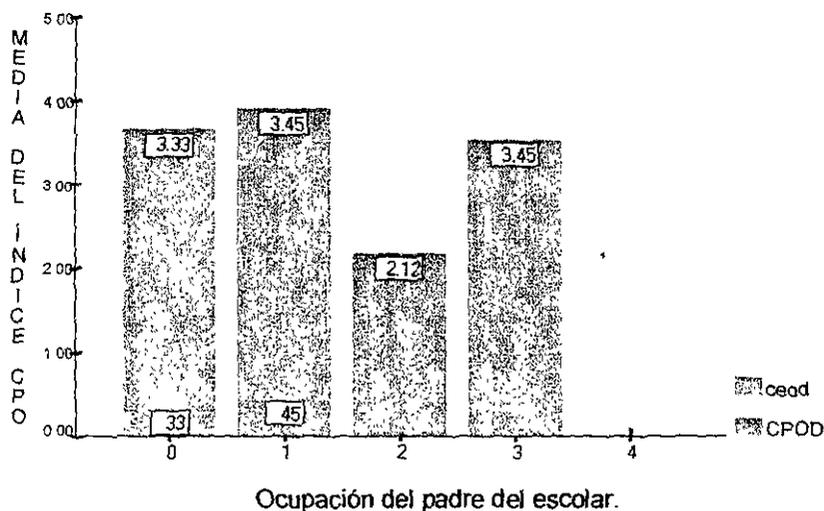
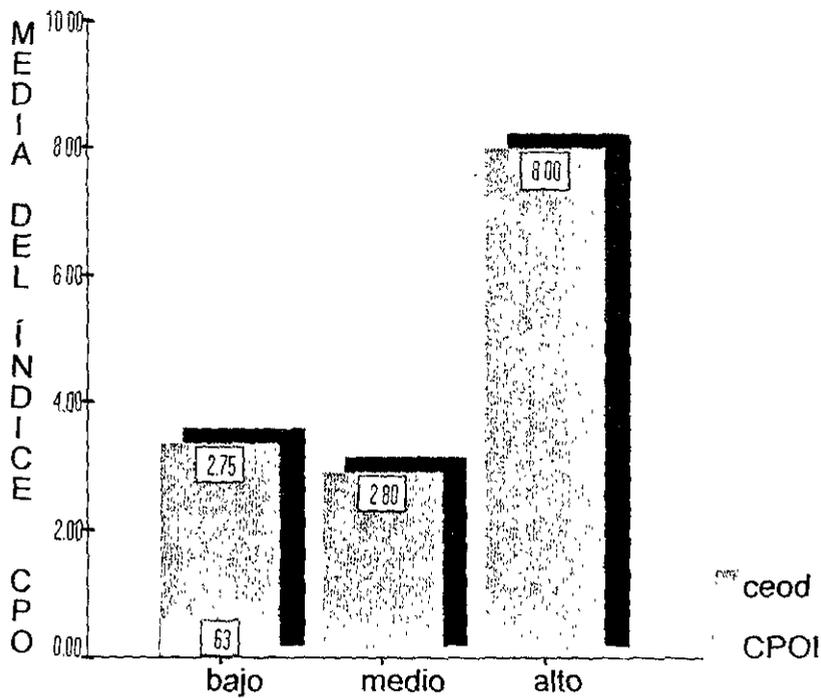


FIG. 4.5 RELACIÓN ENTRE LA MEDIA DEL ÍNDICE ceod Y CPOD CON LA OCUPACIÓN DEL PADRE DEL ESCOLAR.

En cuanto al nivel económico del escolar, con respecto al índice CPOD reafirmamos que el nivel más bajo tiene la media más alta con 2.75 pero en el ceod al contrario de lo que esperábamos la media más alta que es de 8 entra en el nivel económico alto (figura 4.6).

Observamos además, que la media de ceod es más alta a los 6 años de edad con 4 y la más baja a los 8 años con 1.83, mientras el CPOD es más alto a los 12 años con 1 y más bajo a los 6 años, siendo nula la presencia de caridos permanentes en los escolares de 7 años (figura 4.7).



Nivel económico del escolar.

FIG. 5.6 RELACIÓN ENTRE EL NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL ESCOLAR Y LA MEDIA DE ceod Y CPOI.

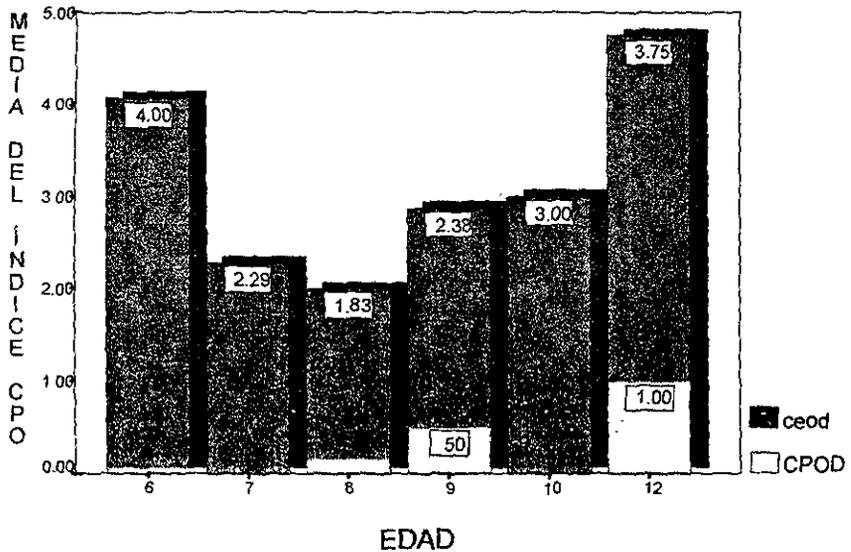


FIG. 4.7 RELACIÓN ENTRE LA EDAD Y LA MEDIA DEL ÍNDICE *ceod* Y CPOD.

En el consumo de golosinas por día, la mayoría (26 escolares), reportan que ingieren poca (1 a 3), esto es, el 53.1%. Por otro lado el consumo de refrescos por día se reporta como poco (1 por día) siendo el 51 % de la población (tabla 6). Igual número de escolares (13) en el género femenino como en el masculino reportan consumir pocas golosinas 1 a 3 por día, en el femenino es el 56.5%, mientras que en el masculino es el 50.0%. Respecto al consumo de refrescos 11 femeninos por 14 masculinos comunican ingerir poco, 1 por día (tabla 7).

TABLA 6 CANTIDAD DE REFRESCOS Y GOLOSINAS INGERIDOS AL DÍA, POR EL ESCOLAR.

GOLOSINAS			
VALOR		No. DE ESCOLARES	PORCENTAJE
Ninguna	0	8	16.3
Poca (1 a 3)	1	26	53.1
Regular (4 a 7)	2	12	24.5
Muchas (8 +)	3	3	6.1
		Total 49	100
REFRESCO			
VALOR		No. DE ESCOLARES	PORCENTAJE
Ninguno	0	14	28.6
Poco (1)	1	25	51.0
Regular (2 a 3)	2	8	16.3
Mucho (4+)	3	2	4.1
		Total 49	100

TABLA 7 CANTIDAD DE REFRESCOS Y GOLOSINAS INGERIDOS AL DÍA, DISTRIBUIDOS POR SEXO.

GOLOSINAS	FEMENINO		MASCULINO		
	No DE ESC.	%	No DE ESC.	%	
Ninguna	0	2	8.7	6	23.1
Poca (1 a 3)	1	13	56.5	13	50.0
Regular (4 a 7)	2	2	30.4	5	19.2
Muchas (8 +)	3	3	4.3	2	7.7
		Total 23	100	26	100
REFRESCO					
VALOR	No DE ESC.	%	No DE ESC.	%	
Ninguno	0	8	34.8	6	23.1
Poco (1)	1	11	47.8	14	53.8
Regular (2 a 3)	2	3	13.0	5	19.2
Mucho (4+)	3	1	4.3	1	3.8
		Total 23	100	26	100

En cuanto a la asistencia a consulta dental, se reporta que el 40.8% de los escolares acude una vez por año, mientras que el 36.7% no ha acudido al consultorio dental (tabla 8).

TABLA 8 NÚMERO DE VECES QUE ASISTEN LOS ESCOLARES A CONSULTA DENTAL POR AÑO.

No. DE VECES POR AÑO	No. DE ESCOLARES	PORCENTAJE
0	18	36.7
1	20	40.8
2	10	20.4
3	1	2.0
	49	100

La media de el índice CPOD total de los escolares estudiados es de 2.53. En dentición decidua la media más alta de cariados es a los 6 años de edad con 2.000+ 2.485; en extraídos, a los 10 años de edad con 1.333+ 1.528 y obturados el más alto es a los 12 años con 1.750+ 2.363. Así pues el índice ceod más alto lo encontramos a los 6 años con 4.00+3.234 (tabla 9).

TABLA 9 Media y Desviación estándar del índice ceod por la edad.

EDAD	CARIADOS	EXTRAIDOS	OBTURADOS	ceod
6	2 000 + 2 481	500 + 941	1 500 + 2 739	4 000 + 3 234
7	929 + 2 018	357 + 816	1 000 + 2 075	2 286 + 3 124
8	500 + 837	667 + 816	667 + 1 211	1 833 + 1 329
9	1 000 + 1 069	750 + 1 753	625 + 1 408	2 375 + 2 973
10	1 333 + 1 155	1 333 + 1 528	333 + 577	3 000 + 2 646
12	1 250 + 1 500	250 + 500	1 750 + 2 363	4 750 + 1 2581

En cuanto a dentición permanente se refiere, la media más alta en cariados es de .250 a los 12 años; de 0.000 en todas las edades para perdidos de .750 en obturados a los 6, 7, 8 y 10 años. Con la media de CPOD más alta a los 7 y 10 años de edad con valor de 1 (tabla 10).

TABLA 10 Media y Desviación estándar del CPOD por edad.

EDAD	CARIADOS	PER DIDOS	OBTURADOS	CPOD
6	.071 + 267	000 + 000	.000 + 000	071 + 267
7	.000 + .000	000 + .000	.000 + .000	000 + .000
8	167 + 408	.000 + 000	.000 + 000	167 + 408
9	125 + 354	000 + 000	.375 + 1.061	500 + 1 069
10	.000 + 000	.000 + 000	.000 + .000	000 + 000
12	250 + 500	.000 + .000	.750 + 957	1 000 + 1.155

En cuanto a la correlación entre el número de colonias de *S. mutans* y *L. acidophilus* con la edad encontramos que a la edad de 6 años es mayor la correlación de *S. mutans* en saliva y placa con $p=.109$. A los 7 años es mayor la correlación entre *S. mutans* en placa y *Lactobacillus* en placa con $p=.168$. En escolares de 8 años, $p=.000$ en correlación de *S. mutans* y *Lactobacillus* en placa. La correlación entre *Lactobacillus* en saliva y placa es de $p=.019$ a los 9 años de edad. A los 10 años se reporta una $p=.100$ en correlación entre *S. mutans* en saliva y *Lactobacillus* en placa. Y por último a los 12 años de edad se reporta una $p=.099$ en *S. mutans* en saliva y placa (tabla 11).

TABLA 11 CORRELACION ENTRE LOS NIVELES EN SALIVA Y PLACA DE *S.MUTANS* Y *LACTOBACILLUS ACIDOPHILUS* EN ESCOLARES DE 6 A 12 AÑOS DE EDAD.

EDAD	S M SALIVA		LACTO SALIVA		S M PLACA			
	v/s	S M PLACA	v/s	LACTO PLACA	v/s	S M PLACA		
6	-4472 (14) P= 109	(14)	3979 (14) p= 159	(14)	0654 (14) p= 824	(14)	-2075 (14) P= 477	1712 (14) p= 558
7	0713 (14) P= 809	(14)	2329 (14) p= 423	(14)	2279 (14) p= 433	(14)	-0035 (14) P= 991	3899 (14) p= 168
8	-0465 (6) P= 930	(6)	-2177 (6) p= 679	(6)	-0888 (6) p= 867	(6)	-2362 (6) P= 652	9938 (6) p= 000
9	3842 (8) P= 347	(8)	7932 (8) p=.019	(8)	2307 (8) p= 583	(8)	-0398 (8) P= 925	4724 (8) p= 237
10	-3675 (3) P= 760	(3)	8985 (3) p= 289	(3)	-9876 (3) p= 100	(3)	-2378 (3) P= 850	2168 (3) p= 861
12	9008 (4) P= 099	(4)	8676 (4) p= 132	(4)	3346 (4) p= 665	(4)	5451 (4) P= 455	3643 (4) p= 636

La correlación entre el número de colonias de *S. mutans* y *Lactobacillus acidophilus* con los índices ceod y CPOD muestra lo siguiente: en cuanto a la correlación con *S. mutans* en saliva es la que mayor significancia tiene $p=.000$ en ceod y CPOD. En *Lactobacillus* en saliva tenemos una buena correlación con cariaños deciduos $p=.039$, mientras que en placa presenta una $p=.001$ con extraídos deciduos y una $p=.027$ con cariaños permanentes (tabla 12).

Tabla 12 CORRELACIÓN ENTRE LOS ÍNDICES ceod y CPOD CON EL NÚMERO DE COLONIAS DE *S.MUTANS* Y *LACTOBACILLUS ACIDQFILUS*.

INDICE canado	<i>Streptococcus mutans</i>		<i>Lactobacillus acidophilus</i>	
	placa	saliva	placa	saliva
	- 1559 (49) p= 289	4239 (49) p= 002	- 0331 (49) p= 821	2959 (49) p= 039
evalfado 7	0154 (49) p= 917	1382 (49) p= 344	4533 (49) p= 001	1439 (49) p= 324
obturada	1341 (49) p= 358	1601 (49) p= 272	0442 (49) p= 763	1601 (49) p= 586
ceod	0193 (49) p= 895	4807 (49) p= 000	1835 (49) p= 207	2038 (49) p= 160
CARIAX)	- 1097 (49) p= 153	3762 (49) p= 008	- 3161 (49) p= 027	2221 (49) p= 125
PERIODO	(49) P=.	(49) p=.	(49) P=.	(49) P=.
OBSTRUAX)	- 0887 (49) p= 515	1252 (49) p= 002	- 0720 (49) p= 623	0370 (49) p= 801
CPOD	1258 (49) p= 389	5335 (49) p= 000	0811 (49) p= 580	1323 (49) p= 365

Observamos que no se presenta una relación proporcional en cuanto al índice CPOD total y la media y desviación estándar del total de las colonias de *Lactobacillus acidophilus* en placa y saliva, ya que en un índice CPOD total de 3 reporta .0000 de crecimiento de colonias en placa y en el índice de 5 en saliva. Mientras que los índices de 0 reportan crecimiento de colonias (tablas 13 y 14).

TABLA 13 MEDIA Y DESVIACIÓN ESTANDAR DE COLONIAS S.MUTANS EN SALIVA, RELACIONADAS AL ÍNDICE CEOD.

		MEDIA	S D	CASOS
TOTAL		416734 694	1122696.51	49
TOTAL	0	371333 333	808365.782	15
TOTAL	1	88333.3333	192085.051	6
TOTAL	2	174000.000	157575.379	5
TOTAL	3	.0000	.0000	3
TOTAL	4	755000 000	1504842.18	6
TOTAL	5	495000.000	700035.713	2
TOTAL	6	40000 0000	28284 2712	2
TOTAL	7	197500.000	303356.226	4
TOTAL	8	226666.667	383970 485	3
TOTAL	9	2126666.67	3683494 72	3

Tabla 14 MEDIA Y DESVIACIÓN ESTANDAR DE COLONIAS DE LACTOBACILLUS EN SALIVA,RELACIONADAS AL ÍNDICE TOTAL DE CPO

TOTAL		MEDIA	S D	CASOS
		46232.6531	36947.3352	49
TOTAL	0	37340.0000	28501.2230	15
TOTAL	1	27133.3333	23333.8952	6
TOTAL	2	56360.0000	20280.4832	5
TOTAL	3	63566.6667	60257.1434	3
TOTAL	4	64950.0000	43262.0272	6
TOTAL	5	0000	.0000	2
TOTAL	6	59600.0000	80610.1731	2
TOTAL	7	38850.0000	28145.1594	4
TOTAL	8	88966.6667	45638.1785	3
TOTAL	9	46266.6667	38111.7217	

En cuanto a *S. mutans* en saliva y placa los índices de 0, 1 y 2 reportan mayor crecimiento de colonias que el índice de 8 en placa y saliva (tabla 15 Y 16).

TABLA 15 MEDIA Y DESVIACIÓN ESTANDAR DE COLO DE S. MUTANS EN SALIVA RELACIONADAS CON EL ÍNDICE TOTAL DE CPO.

TOTAL DE LA POBLACIÓN		MEDIA	E D	CASOS
		878183.673	626844.335	49
TOTAL	0	423266.667	399764.121	15
TOTAL	1	848000.000	422873.504	6
TOTAL	2	843800.000	819821.444	5
TOTAL	3	1103333.33	686805.892	3
TOTAL	4	1085833.33	714621.135	6
TOTAL	5	1540000.00	148492.424	2
TOTAL	6	857500.000	673872.762	2
TOTAL	7	1046500.00	484903.083	4
TOTAL	8	1023666.67	202352.004	3
TOTAL	9	1832666.67	695510.125	3

TABLA 16 MEDIA Y DESVIACIÓN ESTANDAR DEL TOTAL DE COLONIAS DE S. MUTANS EN PLACA, RELACIONADO AL ÍNDICE TOTAL DE CPO.

TOTAL DE LA POBLACIÓN		MEDIA	E D	CASOS
		2058775.51	4403980.98	49
TOTAL	0	2297333.33	3082574.22	15
TOTAL	1	81666.6667	86120.0712	6
TOTAL	2	1658000.00	3428960.48	5
TOTAL	3	203333.333	300222.140	3
TOTAL	4	6256666.67	10584652.4	6
TOTAL	5	3185000.00	3429467.89	2
TOTAL	6	3460000.00	1371787.16	2
TOTAL	7	322500.000	279210.196	4
TOTAL	8	1193333.33	1845029.36	3
TOTAL	9	443333.333	161658.075	3

CAPÍTULO 5

DISCUSIÓN

Los resultados del presente estudio muestran que la prevalencia de caries se ve asociada a la presencia de *S. mutans* y *Lactobacillus acidophilus*, pero el hecho de que 15 individuos de la población estudiada tengan CPOD total de 0 y muestren cultivos positivos de dichos microorganismos remite a la idea de la naturaleza multicausal del proceso carioso dental, es decir, no basta la presencia de éstos para producir lesiones cariosas, sino que se requiere de un huésped susceptible y un adecuado sustrato (dieta).

Lo anterior no concuerda con lo que dice Drucker⁽⁴⁴⁾, ya que él reporta, en un estudio que realizó en niños de cinco años de edad de dos grupos étnicos (Pakistani- Musulman y blancos caucásicos), una alta correlación entre la prevalencia de caries y los niveles de *S. mutans* y *Lactobacillus*, además de una gran correlación entre cada uno de estos. En cuanto a la correlación entre colonias de microorganismos Zoitopaulos⁽⁴⁵⁾ nos refiere una alta correlación entre *S. mutans* en saliva y placa en niños caucásicos de 3 años de edad con 0.600 y en *Lactobacillus* en saliva y placa en niños de 3 años afrocaribeños con 0.560. Nuestros resultados muestran, como en su estudio, una alta correlación entre *S. mutans* en saliva y placa con 0.9008 y a diferencia de él obtuvimos alta correlación entre *S. mutans* en placa vs *Lactobacillus* en placa de 0.9938.

Respecto al porcentaje libre de caries, I. Athanassouli⁽³⁶⁾, de la Universidad de Atenas Grecia, obtuvo como resultado de su investigación que el mayor porcentaje de niños libres de caries es a los 6 años con un 90% en dentición permanente y en dentición primaria a los 6 años tienen un porcentaje libre de caries de 45%. De igual manera que lo que reporta, los resultados que obtuvimos muestran que en dientes deciduos es menor el porcentaje libre de caries que el de permanentes (57.1% deciduos por 91.8% de permanentes) esto, debido quizá a la falta de cultura en cuanto al cuidado de los dientes deciduos, además de que por la edad y el cambio natural de dentición este dato se ve influenciado, ya que los dientes deciduos llevan más tiempo en la cavidad oral y por lo mismo están mayormente expuestos al proceso carioso; mientras que los permanentes no han residido tanto en boca.

No se encontró gran relación entre la cantidad de golosinas consumidas y CPO total, lo que quizá se deba a varios factores.

Por otra parte, se detectó una correlación entre el consumo de refrescos y el CPO total. Los refrescos son bebidas de gran consumo en México y la mayor parte de ellos son endulzados con sacarosa, uno de los sustratos más adecuados para el desarrollo de *S. mutans*.

Con respecto al nivel socioeconómico, nuestro estudio mostró un alto índice de caries en un nivel socioeconómico alto, al contrario de lo que reporta Truin⁽¹¹⁾ en su estudio, donde el nivel socioeconómico más alto muestra un alto porcentaje, libre de caries.

Nosotros encontramos, como esperábamos, mayor índice CPOD total en el género femenino que el masculino, esto lo atribuimos a que en el sexo femenino la erupción dental se presenta más pronto que en el masculino; exponiéndose por lo tanto mayormente al medio ambiente bucal y por lo mismo al proceso carioso. M. González⁽³⁸⁾ en un estudio de prevalencia de caries en escolares mexicanos reporta en el índice CPOD por superficies un ligero aumento de este en el género femenino con respecto al masculino, de igual manera que nuestros resultados.

La media del índice CPOD total de los escolares de entre 6 y 12 años estudiados por nosotros fue de 2.53 mientras que Irigoyen⁽⁴⁰⁾ reporta, en un estudio realizado en escolares de 12 años de edad en poblaciones del Estado de México, índices CPOD mayores que el que obtuvimos (en la zona urbana de 6.6 y en la zona rural 8.1). Por otro lado González en su estudio reporta índices mucho más altos en escolares de 12 a 16 años, esto nos habla de un aumento del índice CPOD conforme aumenta la edad debido a una falta de prevención y atención dental en nuestra población.

CAPÍTULO 6

CONCLUSIONES

En conclusión, podemos decir basándonos en la información aquí presentada que la caries dental es un proceso infeccioso multifactorial, ya que no basta la presencia de *S. mutans* y *L. acidophilus*, en la saliva y placa de los escolares, sino que es básico para el desarrollo de la caries otros factores como el medio ambiente oral y el tipo de alimentación, es decir, el consumo de azúcares (dieta).

En nuestro país la prevalencia de caries es un problema importante, por lo que se hace necesario la realización de más esfuerzos en la creación de programas de prevención en los que se estimule el cepillado dental, visitas al dentista, así como la disminución del consumo de productos con alto contenido de azúcar, como refrescos y golosinas.

Así mismo es también importante la implementación de programas nacionales de selladores de fosetas y fisuras, además de un adecuado sistema de fluoración de agua y sal. Sería de gran ayuda llevar a cabo jornadas nacionales sobre prevención de caries, esto con instrucción en técnicas de cepillado, profilaxis y aplicaciones tópicas de flúor en escuelas preescolares y primarias para así asegurar una mayor cultura de prevención en un futuro.

Para finalizar, esperando sea de gran utilidad este estudio como base en la creación de programas para mejorar la salud oral en México, diremos que fue de gran valor para nosotros como Cirujanos Dentistas el conocer el estado de salud bucal en una muestra de la población infantil mexicana y así mejorar en nuestra tarea de educar para prevenir.

CAPITULO VIII

ANEXOS

ANEXO I

México, D.F., a 11 de Septiembre de 1998

MAESTRA ROCIO E. MORGADO CANTELLANO
DIRECTOR ADMINISTRATIVO
ESCUELA "JONH MORGAN"

Por medio de la presente queremos enviarle nuestros mas sinceros saludos , solicitandole asi su valiosa cooperación y consentimiento para llevar a cabo un estudio de investigación para la elaboración de nuestra tesis , para obtener el título de Cirujano Dentista en la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México ,la cual tomarán participación los alumnos del plantel a su digno cargo _____

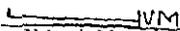
Dicho estudio tiene la finalidad de establecer el indice de caries en una población de niños mexicanos de 6 a 12 años de edad El procedimiento consiste en la elaboración de una historia clínica , y la toma de muestra de saliva ,asi como la obtención de placa dental , mediante raspado de la superficie de un molar inferior con agujas estériles _____

Agradeciendo de antemano su atención y esperando nos favorezca con su colaboración ,doy a usted las más cumplidas gracias _____

ATENTAMENTE _____


Dra. Gloria Gutiérrez Venegas


Mtra. Rocio E. Morgado Cantellano

TESTIGOS 
Yadira Valencia Morgado


Angeles Rodriguez Luna

ANEXO 3

PREPARACIÓN DE LOS MEDIOS DE CULTIVO

AGAR ROGOSA SALIVARIUS:

Este medio es selectivo para cultivo de *Lactobacillus* orales, vaginales y fecales.

El medio debe ser preparado conforme a las indicaciones de la fórmula de Rogosa, su bajo pH y su elevada concentración de acetato aumenta la efectividad desarrollándose mejor el lactobacilo y suprimiendo otras floras bacterianas.

Método de preparación:

- 1.- Por cada litro de agua fría bidestilada se disuelven completamente 75 grs. del medio.
- 2.- Se adiciona 1.32 ml de ácido acético.
- 3.- Calentar a 90 - 100 °C por 2 ó 3 minutos. No esterilizar en autoclave.
- 4.- Vaciar o distribuir en las cajas de Petri estériles.
- 5.- Con el agar, enfríe a 45 °C las cajas Petri. Para la inoculación directa enfríe a 40 °C.

AGAR MITIS SALIVARIUS GOLD:

El medio de cultivo de MSL es específico para el cultivo de *Streptococcus*, en esta ocasión fue enriquecido con sacarosa, telurito y bacitracina para hacerlo aún más específico para *Streptococcus mutans*.

Método de preparación:

- 1.- Se suspenden 90 grs dej medio por cada litro de agua bidestilada o desionizada.
- 2.- Se agita hasta disolverse completamente.
- 3.- Se agregó el 20% de sacarosa.
- 4.- Se esteriliza en autoclave a 121 °C 15 lbs de presión durante 15 min.
- 5.-- Después se enfría a 50 - 55 °C.
- 6.- A esta temperatura se le agrega el 1 % de Telurito y .2 unidades de Bacitracina.
- 7.- Se calienta de nuevo, mientras se agita, a un aproximado de 90 °C.
- 8.- Se deja enfriar de nuevo a 45 - 50 °C, y se distribuye en las cajas Petri.
- 9.- Se dejan gelificar, posteriormente pueden ser sembradas.

La información se obtuvo de manual DIFCO

ANEXO 4

PREPARACIÓN DEL MATERIAL PARA LA RECOLECCIÓN DE MUESTRAS.

Se necesitó por cada escolar que participó en el estudio, el siguiente material:

1.- Un tubo estéril con 1 ml de solución de Ringer como medio de transporte para la muestra de placa.

Se utilizaron tubos de ensaye de 10 cm aproximadamente. Con una micropipeta graduada y puntas estériles tomamos 1 ml de solución de Ringer que era depositada en cada tubo, colocándole su respectivo tapón de protección. Luego de ser colocados en gradillas, los 49 tubos, eran empaquetados para ser esterilizados en autoclave y así garantizar que el contenido de los tubos era estéril.

2.- Un tubo estéril vacío para la muestra de saliva.

Se preparan 49 tubos de ensaye vacíos y limpios con su tapón, son colocados en gradillas, posteriormente esterilizados.

3.- Palillos de madera para recolectar la muestra de placa.

Para evitar la contaminación de la muestra optamos por esterilizar los palillos en el autoclave como todo el material.

4.- Conos de papel.

Utilizamos conos de papel como un medio de ayuda para la recolección de la muestra de saliva. Estos también fueron esterilizados en el autoclave.

5.--Un tubo estéril con 3.6 ml de solución Isotónica.

Con una pipeta estéril graduada medimos 3.6 ml de solución isotónica y se depositó en cada tubo con su tapó

BIBLIOGRAFÍA

- 1 - VILA, Juan Luis "La caries dental", un padecimiento tanto higiénico como alimentario. Dentista y Paciente (D P), Vol. 6 No. 69, Marzo 1998. Págs 48 y 50
- 2 - SÁNCHEZ PÉREZ, Leonor y Col "La caries como indicador predictivo", efectos de alto y bajo riesgo de su futuro incremento. D P, Vol 6 No. 69, Marzo 1998 Págs 27 a la 31
- 3 - IRIGOYEN, Ma. Esther y Col. "Frecuencia de caries dental en niños mexicanos vs estadounidenses". Práctica Odontológica (P O), Vol 17 No 7, Julio 1996 Pág 7,8 y 9
- 4 - RABASA P. GAMBOA, Rafael y Col. "Encuesta Nacional de Caries y Fluorosis Dental 1996-1997" P O, Vol 18 No.4, Abril 1997 Pág. 15,16 y 17
- 5 - DOMÍNGUEZ, Cutberto "El cuidado dental", las bacterias producen toxinas destructivas". D P, Vol 6 No.68, Febrero 1998 Pág. 40 y 42.
- 6.- SÁNCHEZ FLORES, Ignacio y Col "Niveles de infección de Streptococcus mutans y caries dental en un grupo de niños de 12 años de edad". P.O, Vol.17 No.3, Marzo 1993. Pág. 6 a la 9.
- 7 - BARRERA DELGADILLO, Timoteo y Col "Ecología oral", La cavidad oral, todo un ecosistema microcópico. D.P, Vol.5 No 60, Junio 1997 Pág 18,20 y 22
- 8.- IRIGOYEN, Ma. Esther y Col "Caries y necesidades de atención en una población infantil del Estado de México" P O, Vol 15 No.1, Enero 1994 Pág 37 a la 41
- 9 - DIAMOND, Moises "Anatomía Dental", con la anatomía de la cabeza y del cuello. Unión Tipográfica Editorial Hispano-Americana. Segunda edición México 1978 Capítulos 1, 2, 3, 4, y 5
- 10 - ESPONDA VILA, Rafael "Anatomía Dental". Manuales Universitarios UNAM, México 1977 Cuarta Edición Capítulos 1 al 6
- 11 - GLICKMAN, Irvin "Periodontología Clínica". Interamericana Mc Graw Hill, México 1974 Segunda edición
- 12 - FUENTES SANTOYO, Rogelio y Col "CORPUS, Anatomía Humana General ...". Volumen II, Editorial Trillas Capítulo 18
- 13 - JUNQUEIRA, L.C. y Col "Histología Básica". Salvat Editores, S.A México 1991 Tercera edición Capítulos 15 y 16
- 14 - O'RAHILLY Ronan "Anatomía". Interamericana Mc Graw Hill, Quinta edición México 1986

- 15 - ZIMBRÓN LEVY, Antonio y Col "Odontología Preventiva", conceptos básicos. UNAM, Centro Regional de Investigaciones Multidisciplinarias Cuernavaca, Mor. 1993 Primera edición. Capítulos 1, 2, 3, 6, 7, 8
- 16 - SEIF R., Tomás y Cols "Canología", prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C A Colombia 1997 Primera edición, Capítulos 1, 2, 3, 6, 8, 9
- 17 - NEWBURS, Ernest "Canología" Noriega Editores Segunda edición Capítulos 1, 2, 3, 9
- 18 - ANDERS THYLSTRUP - OLE FEJERSKOV "Canes". Ediciones Doyma Primera Edición, España 1988 Capítulos 1, 3, 14 y 16
- 19 - LIÉBANA UREÑA, José "Microbiología Oral". Editorial Interamericana Mc Graw Hill Primera Edición, México, D F 1997. Capítulo 36.
- 20 - BARRERA PÉREZ, Estela y Cols "Caries en escolares", su prevalencia asociada a variables socioeconómicas en Milpa Alta. D.P, Vol 6 No 65 Noviembre 1997 Páginas 42, 44, 46 y 48.
- 21.- "Epidemiología de la caries dental", Uruguay, un país en desarrollo, epidem.htm en www.odon.edu.uy-Microsoft Internet Explorer
- 22 - BRISEÑO CERDA, Juan Manuel. "Índice de dientes cariados, perdidos y obturados: diagnóstico eficaz". P.O, Vol 17 No.8, Agosto 1996. Pág 1
- 23 - MOLINA FRECHERO, Nelly y Cols. "Efecto preventivo contra caries dental de una solución mineralizante en primeros molares permanentes". P O, Vol 16 No.12, Diciembre 1995 Páginas 31, 32, 33
- 24 - PACHECO GÓMEZ, Erasmo y Cols " Selladores Dentales". P O, Vol 13 No 6 Páginas 47, 48 y 49
- 25.- ACOSTA GOYA, Julián "Medidas preventivas en Odontología". Medidas Preventivas en Odontología - Microsoft Internet Explorer
- 26 - ORAL - B "Cepillos de especialidad Oral-B". P O, Vol 16 No.9, Septiembre 1995 Pág 31
- 27 - RIETHE, Peter y Col "Atlas de Profilaxis de la caries y tratamiento conservador". Salvat Editores, S A España 1990 Capítulos 2, 3 y 4.
- 28 - SANCHEZ FLORES, Ignacio y Cols "Contenido de fluoruro en dentífricos nacionales". P O, Vol 17 No 6 Junio 1996 páginas de la 25 a la 28

29 - MAUPOMÉ CERVANTES, Gerardo y Cols. "Disponibilidad de sal correctamente fluorada en función de marcas comerciales, tipo de presentación, tipo de tienda y entidad geográfica México D.F y Estado de México (Marzo 1993)". P O, Vol 17 No 2. Febrero 1996 Páginas 30 a la 38

30.- SANCHEZ FLORES, Ignacio y Cols "Contenido de fluoruro en dentífricos nacionales" P.O., Vol.17 No.6 Junio 1996. páginas 25 a la 28.

31.- ROMERO NAVA, Addy. " Valoración *in vitro* de penetración y microfiltración de tres selladores de fosetas y fisuras " P O., Vol 14 No.2 Febrero 1993 Páginas 15 a la 21

32 - KAMETA TAKIZAWA Y TAKIGUCHI ÁLVARES "La goma de mascar", auxiliar en la prevención de la caries dental D P Vol 6 No 67 Enero 1998 Páginas 24, 25 y 26

33 - OMS. "Investigación de Salud Oral", Métodos Básicos Editorial Trillas Primera edición, México 1990

34 - DRUCKER, S M y Col "Salivary microflora and caries experience in 5-year-old children from two ethnic groups" International Journal of Paediatric Dentistry 1995, 5 15-22

35 - G J Truin y Col. "Time Trends in Caries Experience of 6 - and 12 - Years-Old Children of Different Socioeconomic Status in The Hague", Caries Research 1998, 32 1-4.

BIBLIOGRAFIA DE ILUSTRACIONES SOLAMENTE.

36 - RING, Malvin "Historia Ilustrada de la Odontología" Ediciones DOYMA, primera edición España 1989 Pág.2

37 - B K B Berkovitz "Color Atlas and Textbook of oral Anatomy Histology and Embriology" Second edition Mosby year book 1992 London Cap I y II